Головная боль, связанная с ликвородинамическими нарушениями.

Подготовила студентка VI курса Педиатрического факультета

Хмелева М.С.

Ликвор.

- Ликвор (цереброспинальная жидкость – ЦСЖ) – биологическая среда организма, постоянно циркулирующая в желудочках, ликворопроводящих путях, субарахноидальном пространстве головного и спинного мозга.

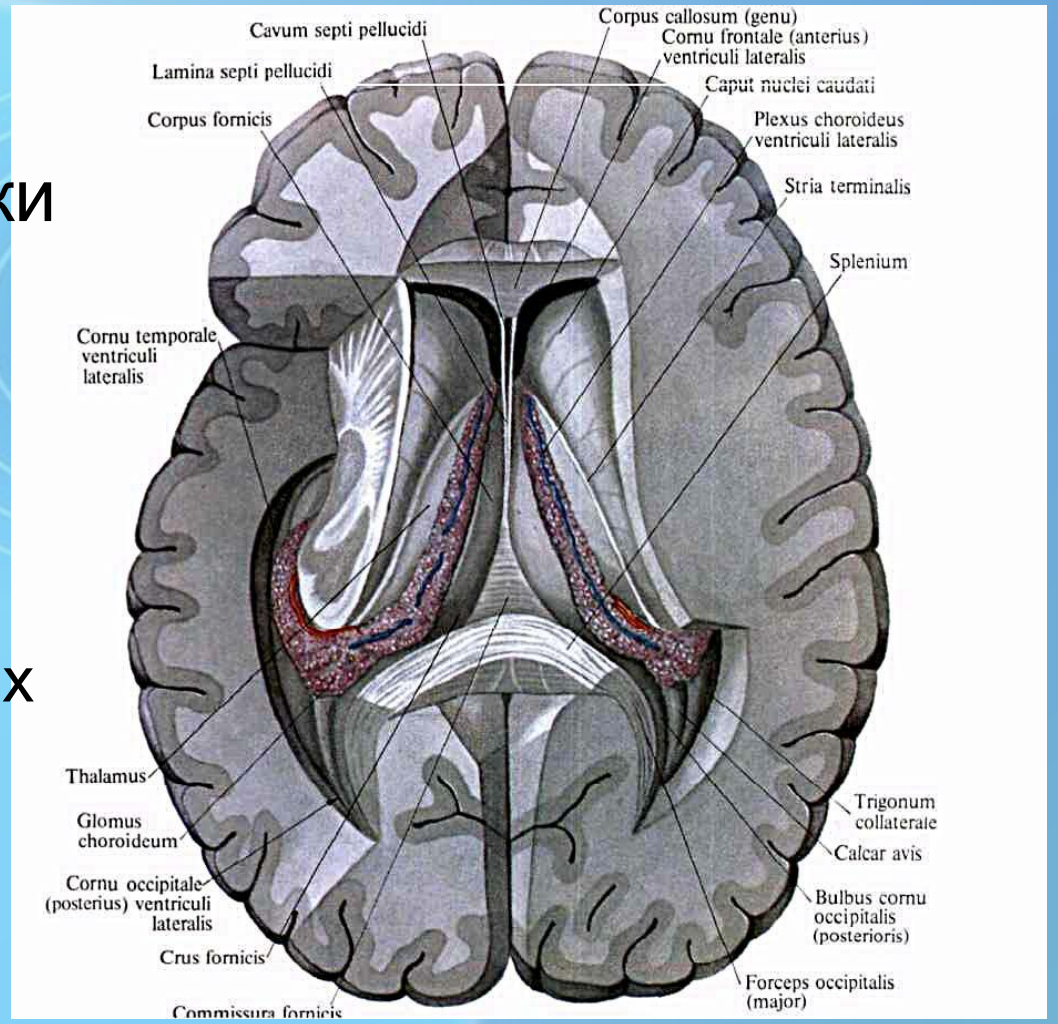
Функции ликвора:

- обеспечивает механическую поддержку мозга,
- создает амортизирующую систему, способствующую механической защите;
- обеспечивает постоянство внутричерепного и внутрижелудочкового давления;
- участвует в поддержании водно-электролитного баланса в головном мозге,
- участвует в выведении продуктов метаболизма, в частности CO_2

Механизм продукции ликвора.

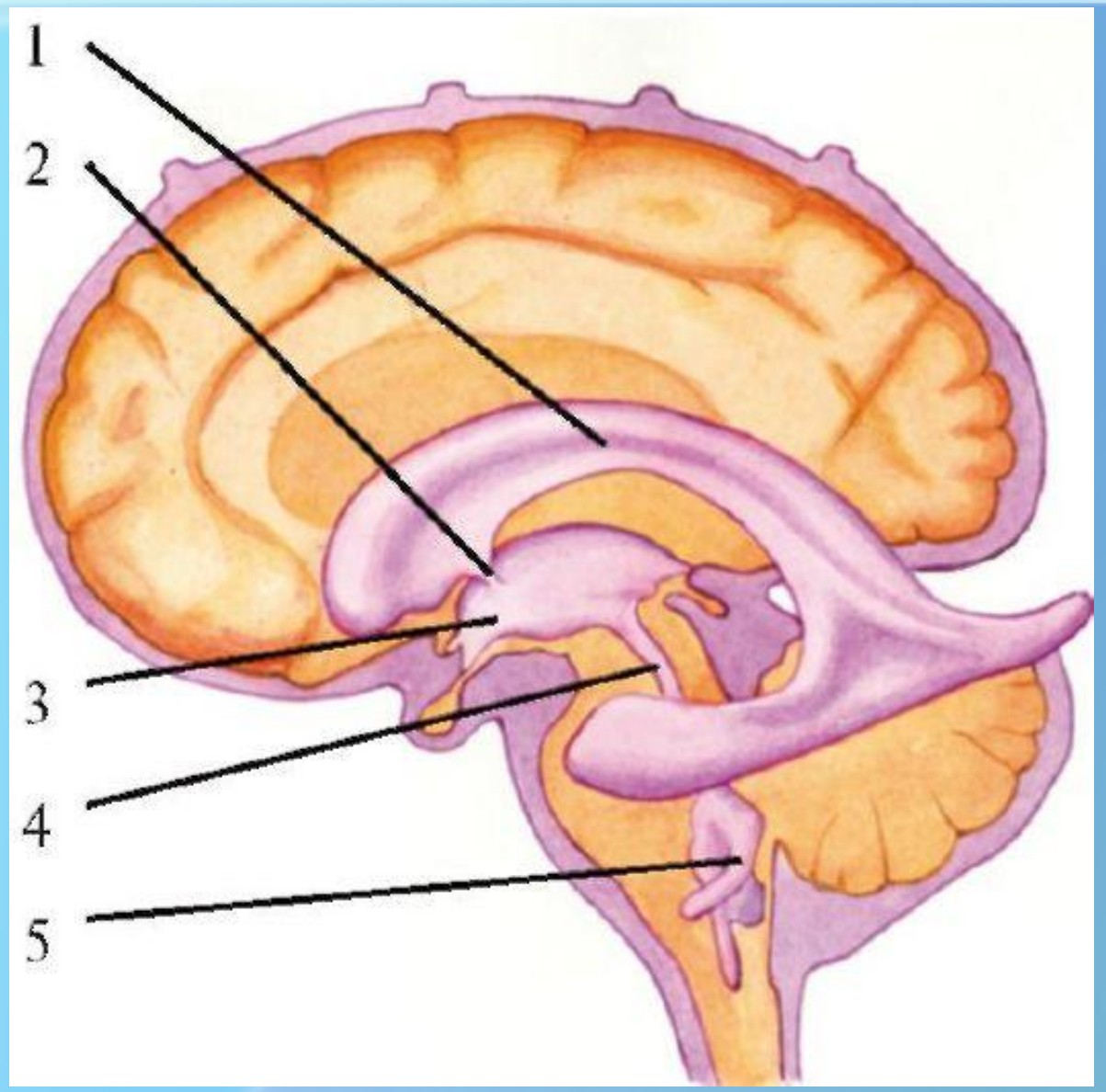
– 20 мл/час : 500-700 мл ликвора в сутки

– Объем секреции зависит от:
  - Вида пищи
  - Водного режима
  - Колебаний активности физиологических процессов



Пути оттока ликвора.

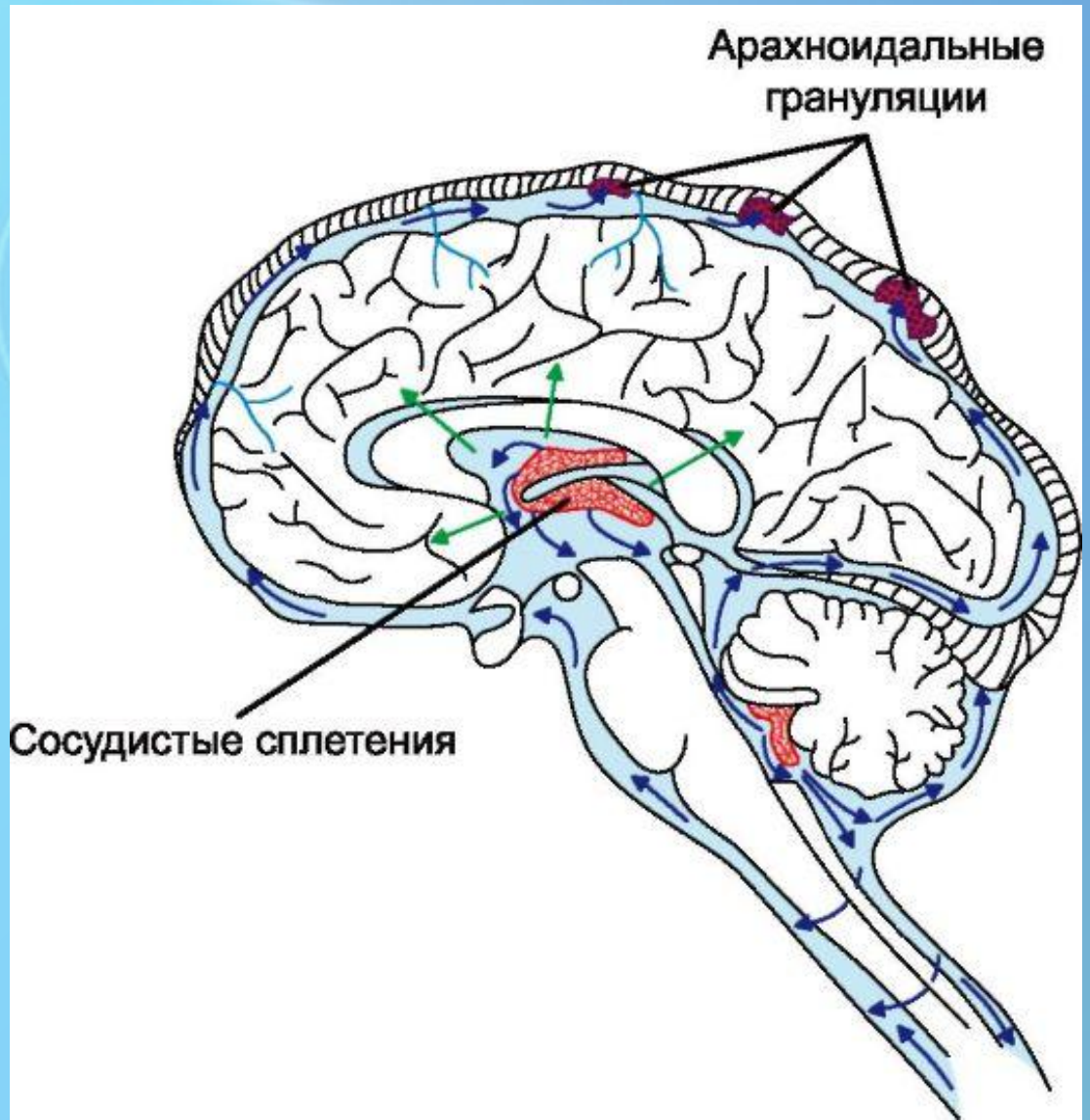
1. Боковые желудочки
2. Отверстие Монро
3. III желудочек
4. Сильвиев водопровод
5. Отверстия Люшка (боковое парное) и Мажанди (срединное непарное)
6. Большая ликворная цистерна
7. Подпаутинные пространства
8. Конечная цистерна



Резорбция ликвора.

Через арахноидальные ворсины в области пахионовых грануляций, в венозную систему головы.

Предполагается дополнительная резорбция ЦСЖ по периневральным пространствам черепных и спиномозговых нервов, а также через капилляры мягкой мозговой оболочки.

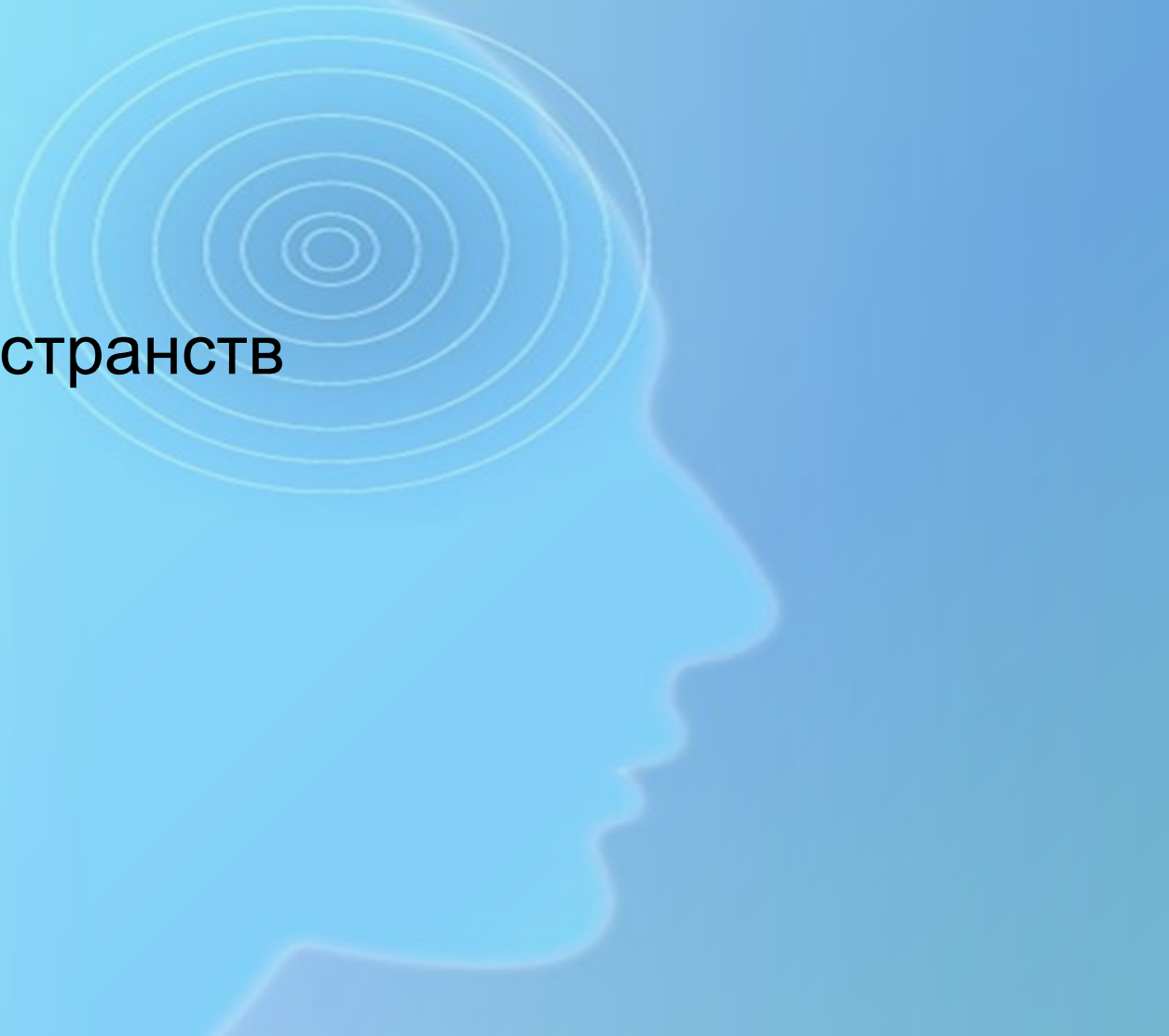


Нормальная ликвородинамика обеспечивается

- Балансом между процессами:

  Продукции
  Резорбции

- Проходимостью ликворных пространств

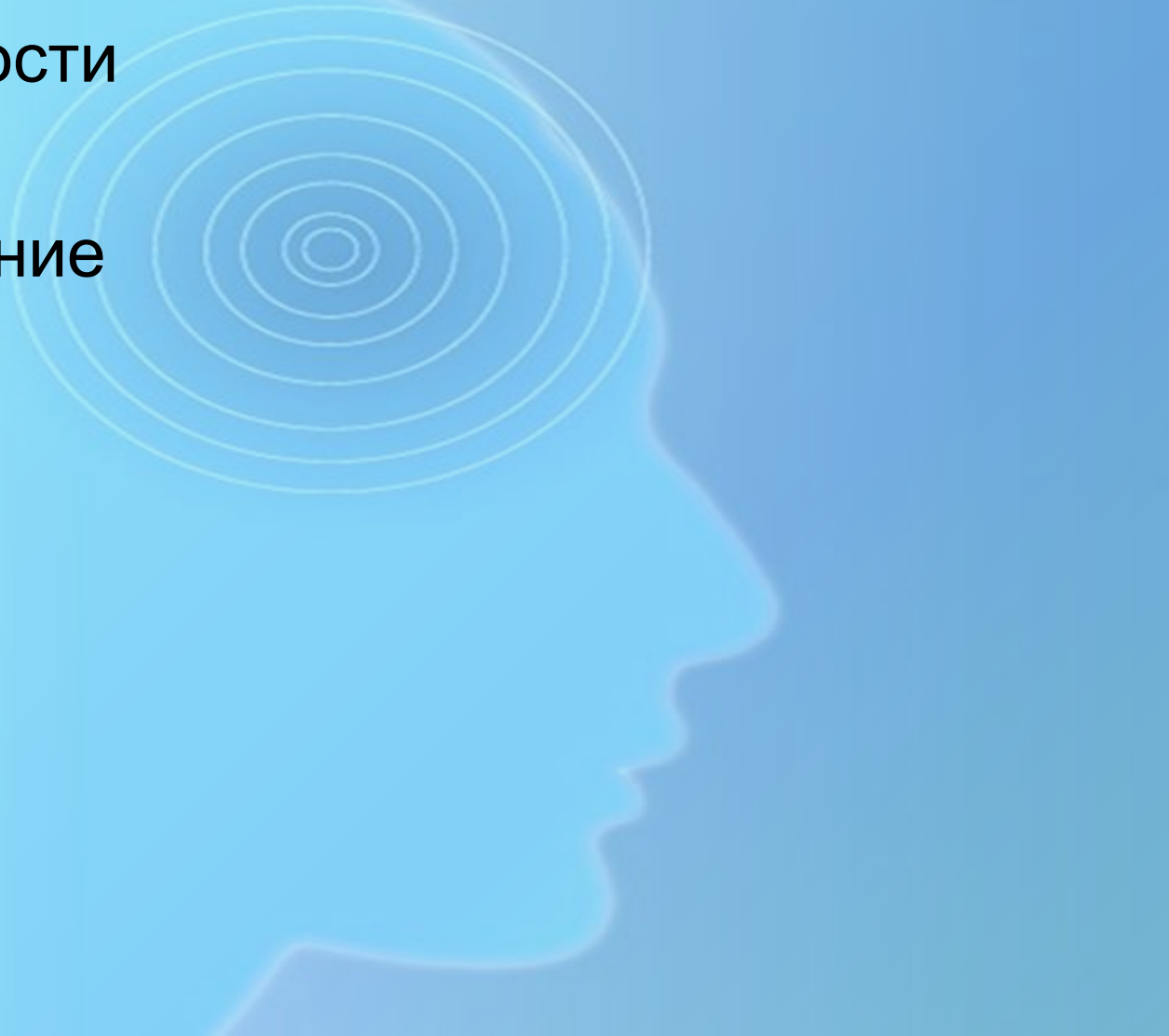


Внутричерепное давление.

- Давление спинномозговой жидкости лишь условно можно принять как показатель внутричерепного давления, оно не отражает сложных процессов адаптации цереброспинальной системы к изменению внутричерепных объемов. В норме давление в мозговой ткани и спинномозговой жидкости неодинаково. В патологических условиях физиологическая разность давления в этих средах нарушается: рядом с участками нормального давления оказываются участки с повышенным или пониженным давлением (внутричерепная дистензия по Э.Б. Сировскому). С тяжестью и исходом заболевания в наибольшей мере коррелирует локальное тканевое давление, а не давление спиномозговой жидкости. Повышение тканевого давления зависит не только от самого объемного процесса, но и от сопутствующего отека мозга, который повышает и давление интерстициальной жидкости, и вязко-упругие свойства мозга. Эти нарушения значительно снижают адаптационные способности цереброспинальной ликворной системы при внутричерепных объемных процессах (Пальцев Е. И., Сировский Э. Б.)
- Внутричерепное давление зависит от внутричерепного кровенаполнения. Увеличение кровенаполнения внутричерепных сосудов при снижении их тонуса и затруднение венозного оттока, локальная церебральная дисциркуляция с вазогенным отеком мозга повышают тканевое и внутричерепное давление. Вместе с тем процессы, повышающие локальное тканевое давление, нарушают микроциркуляцию и сосудистую ауторегляцию.

Внутричерепное давление.

- Давление спиномозговой жидкости
- Локальное тканевое давление
- Внутричерепное кровенаполнение



Норма ВЧД: от 100 до 180-200 мм.вод.ст

Внутричерепная гипертензия.

Повышение внутричерепного давления выше 180-200 мм.вод.ст.

Синдром ликворной дистонии

Частые перепады ликворного давления

Внутричерепная гипотензия.

Снижение внутричерепного давления ниже 100 мм. вод.ст.

Внутричерепная гипотензия.

Снижение ликворного давления, вызванное ликвореей, или угнетением функции продуцирующих ликвор внутрижелудочковых сосудистых сплетений. Характеризуется упорной, диффузной головной болью. Некоторое облегчение больной испытывает при низком положении головы (опускание головного конца кровати).

Этиология.

- Изъятие значительного количества ЦСЖ.
- Истечение ЦСЖ при повреждении твердой мозговой оболочки при проведении люмбальной пункции.
- Черепно-мозговая травма, вызывающая ликворею.
- Снижение продукции ликвора (после черепномозговой травмы на почве склероза сосудов хореоидального сплетения, вследствие вегетативной дезрегуляции)
- Образование ликворных свищей после хирургических вмешательств.
- Нарушение водно-солевого обмена (рвота, диарея, форсированный диурез.

Механизм развития головной боли при внутричерепной гипотензии.

- Изменение состояния окружающей мозг ликворной подушки
- Изменение натяжения сосудов и нервов, выполняющих роль якорных образований, чувствительных к боли
- Раздражение мозговых оболочек.

Клиника внутричерепной гипотензии:

- Упорная, диффузная, локализована в затылке головная боль
- Легкие проявления менингиального синдрома
- Вялость, апатия, утомляемость
- Тенденция к тахикардии (пульс 85-100 уд/мин)
- При давлении ниже 80 мм вод.ст: бледность, синюшность губ, холодный пот, нарушение ритма дыхания
- Головная боль нарастает при переходе головы из горизонтального положения в вертикальное, при быстрых поворотах головы, при ходьбе: каждый шаг отдает в голову.
- Положительный симптом опущенной головы: уменьшение головной боли ч-з 10-15 минут после поднятия ножного конца кровати, на которой больной лежит без подушки, на 30-35* от горизонтальной плоскости.
- Сопровождается тошнотой, рвотой, несистемным головокружением, ощущением тумана перед глазами.

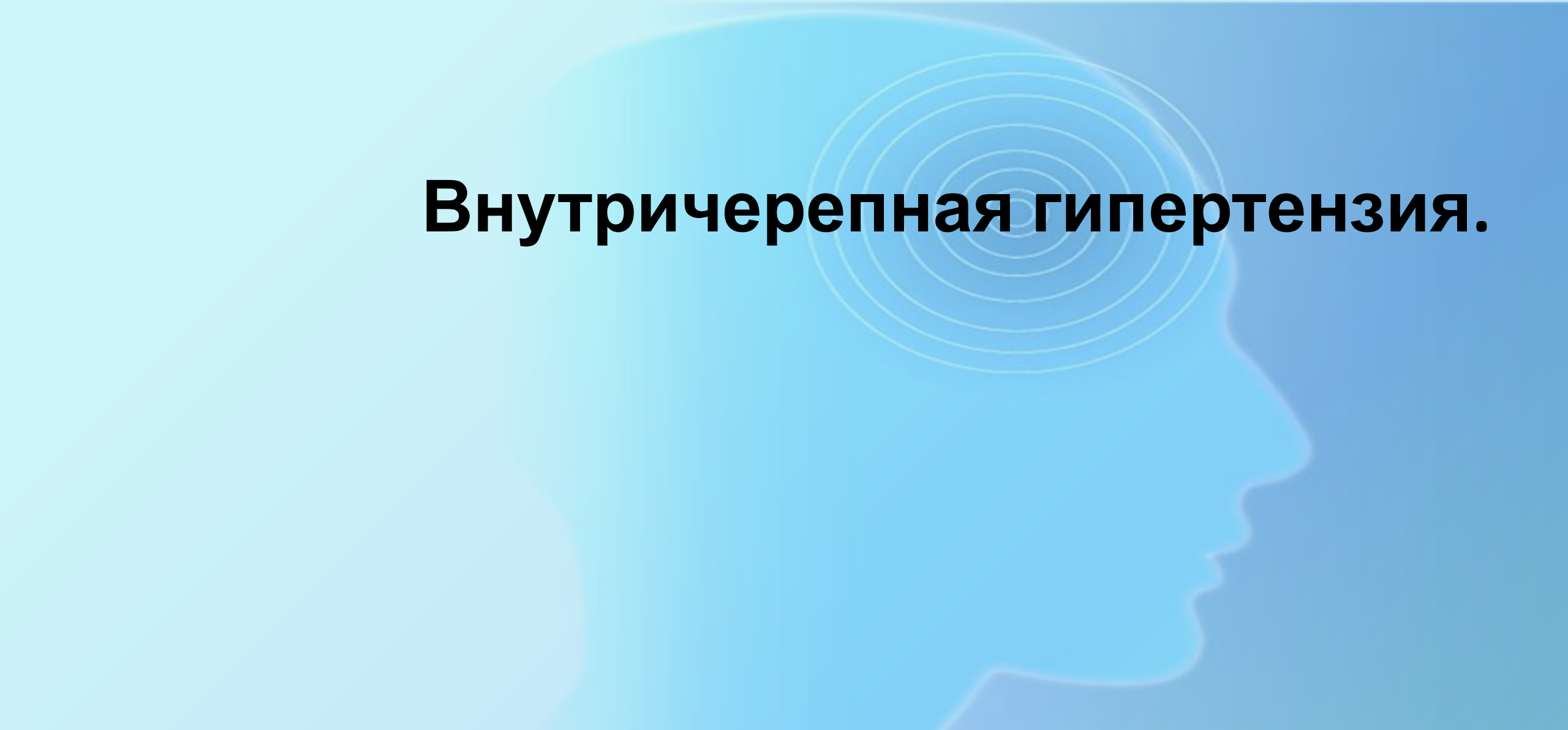
Диагностика гипотензии.

- Оболочечные симптомы (иногда).
- Щадящее положение головы.
- Тахикардия.
- Пониженное давление при люмбальной пункции.
- Усиление всех симптомов в вертикальном положении и уменьшение лежа, при опускании головы

Лечение внутричерепной гипотензии.

- Постпункционная гипотензия нормализуется спонтанно.
- Требуется гидратация и постельный режим.
- Избегать физического напряжения и натуживания
- При развитии ликвореи из ликворного свища, который не ликвидируется самостоятельно, требуется хирургическое лечение.

Внутричерепная гипертензия.



Этиология.

увеличение суммарного объема внутричерепных структур:

- Отек мозга
- Венозный застой
- Избыточный объем ЦСЖ

уменьшение объема замкнутой полости мозгового черепа

- Краниостеноз
- Вдавленный перелом костей свода черепа

Этиология внутричерепной гипертензии.

Избыточный объем ЦСЖ:

- а)Повышение продукции при неизменной резорбции
  - Травмы
  - Воспалительные поражения
- б) Замедление резорбции при нормальной продукции
  - Слипчивые процессы в оболочках (исход оболочечных кровоизлияний и воспаления)
  - Стеноз и тромбоз венозных синусов

Патогенез.

- В зависимости от адаптации цереброспинальной системы к повышению внутричерепного давления выделяют
  - компенсированную
  - субкомпенсированную
  - декомпенсированную гипертензию.

Патогенез внутричерепной гипертензии.

- Стадия компенсации:

-Кровь перемещается из сосудов полости черепа в резервные сосудистые пространства

- ЦСЖ подвергается усиленной резорбции.

- Стадия декомпенсации: развивается когда резервные возможности цереброспинальной системы (уменьшение внутричерепного объема спинномозговой жидкости и кровенаполнения) исчерпаны.

Механизм усиления резорбции ликвора.

- При повышении ликворного давления резорбция ускоряется в результате открытия «временных» каналов в паутинной оболочке. Скорость резорбции зависит от перепада ликворного давления и давления в верхнем продольном синусе – главном коллекторе ликвороотводящих путей.
- Тканевые мембраны на пути оттока спиномозговой жидкости оказывают сопротивление ее резорбции.
- Сопротивление колеблется от 3 до 12 мм рт.ст. при падении ликворного давления ниже этого уровня резорбция может прекратиться.

Снижение перфузионного давления в сосудах мозга.

- Перфузионное давление – это разность между средним артериальным давлением (половина суммы максимального и минимального артериального давления) и внутричерепным давлением.
- Если перфузионное давление окажется ниже 50 мм. Рт.ст, происходит истощение резервных возможностей, при этом артериальный кровоток в мозге окажется недостаточным.
- Если среднее артериальное давление в сосудах мозга уравнивается с внутричерепным, кровоток в мозговых сосудах прекращается, т.к. перфузионное давление равно нулю.

Клиника внутричерепной гипертензии.

- Головная боль
  - диффузная
  - распирающая
  - приступообразно усиливается
  - чаще возникает по утрам
  - усиливается при кашле, чихании, натуживании
- Признаки пирамидной недостаточности
- Угнетение психических функций
  - заторможенность, загруженность
- Временное ухудшение зрения
  - появление «тумана», «пелены» перед глазами (ранний клинический признак застойных дисков зрительных нервов).
- Мозговая рвота
  - Не связана с приемом пищи, может возникать натощак
  - Не сопровождается тошнотой, болью в эпигастрии, нарушением пищеварения
  - Может возникнуть неожиданно для больного и иметь фонтановидный характер
  - Может снизить выраженность головной боли

Боль может провоцироваться:

- Пребыванием больного в течение некоторого времени в положении нагнувшись вперед;
- Пребывание в положении лежа без подушки или с опущенным головным концом (при боли, связанной с нарушением венозного оттока)
- Сгибанием и разгибанием шеи вызывающем сдавление яремных вен (ведущее к затруднению венозного оттока из полости черепа) – симптом **Тинеля**
- Появление нистагма при пребывании больного в одной из указанных поз: симптом **Розе**

Мозговая рвота.

- Мозговая рвота – это проявление резко выраженной внутричерепной гипертензии, которая может быть относительно ранним признаком внутричерепного новообразования, особенно при опухолях субтенториальной локализации.
- При опухолях в области IV желудочка мозга (эпендимома, эпендимобластома)
  - возникает в дебюте клинической картины болезни
  - сочетается с упорной икотой
  - рассматривается как очаговый симптом (симптом раздражения ромбовидной ямки и расположенных поблизости структур ретикулярной формации, образующих, рвотный центр.

- Такая икота и рвота являются признаками витальной опасности, требующей необходимости принятия срочных мер по спасению жизни больного

По мере нарастания гипертензии:

- **Брадикардия**
  - (реже 60 уд/мин свидетельствует о нарушении функции ствола мозга)
  - протекает в сочетании с повышением систолического АД и урежением дыхания (**триада Кушинга**)
- **Слабость прямой наружной мышцы глаза**,
  - обычно возникающая с обеих сторон
    (следствие компрессии отводящих (VI) черепных нервов)
  - В связи с этим появляется недоведение глазных яблок кнаружи при поворотах взора в стороны.

Нарушения в психической сфере: (Характерны для нарастающей внутричерепной гипертензии)

- Вялость, апатичность,
- Сужение круга интересов
- Торпидность реакции на внешние раздражители.
- Возникают загруженность, повышенная истощаемость.

<u>При выраженной внутричерепной гипертензии</u>

- Отсутствие мимики
- Взгляд погасший («туморозное лицо»).
- На вопросы отвечает односложно, с промедлением,
- Речь его монотонная, слабо модулированная, иногда прерывается длительными паузами,
- Может наступить состояние сомноленции.
- Возможно наличие проявлений апатоабулического синдрома.
- Дальнейшее нарастание внутричерепного давления может обусловливать развитие оглушения, сопорозного состояния, комы.

Остро возникающая внутричерепная гипертензия.

- Возникает при окклюзии ликворных путей обеспечивающих выход ЦСЖ из желудочковой системы в субарахноидальные пространства)

- развитие синдрома **Брунса**
  - резкое усиление головной боли,
  - повторная рвота
  - головокружение
  - нистагм
  - оглушенность, переходящая в сопор, в коматозное состояние,
  - периодические тонические судороги (при этом конечности обычно разогнуты),
  - нарушение окулоцефалического рефлекса
  - расстройства дыхания и сердечной деятельности

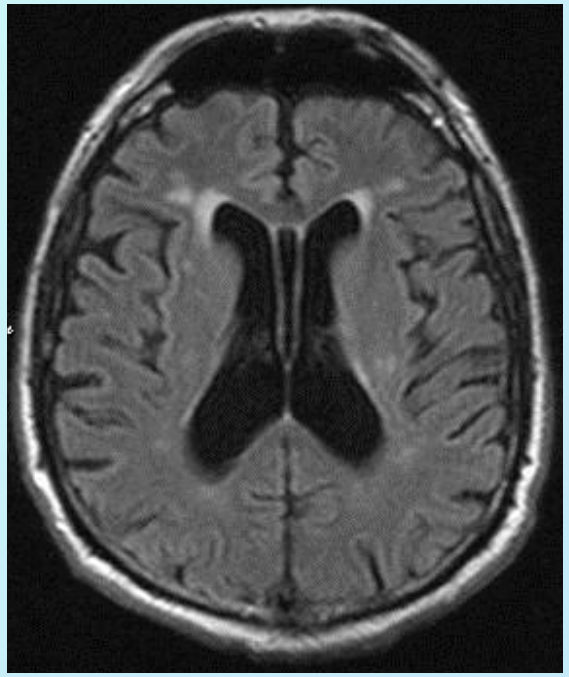
  (Синдром Брунса требует срочных мер, направленных на спасение жизни больного)

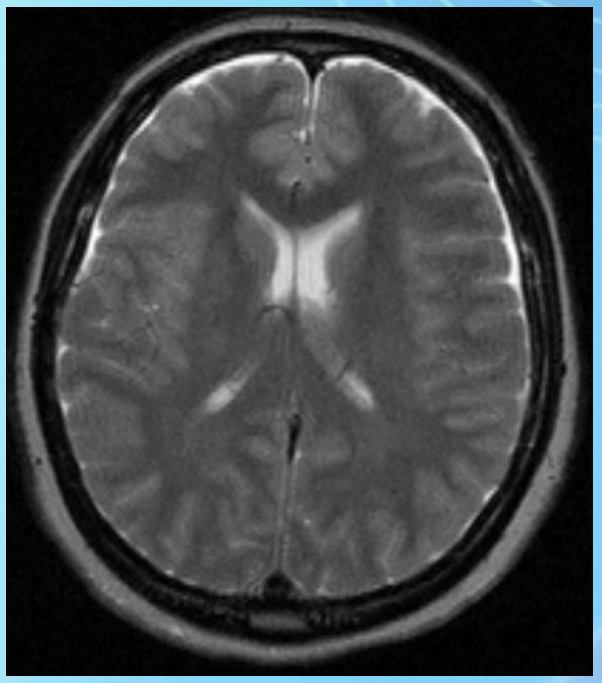
Диагностика внутричерепной гипертензии.

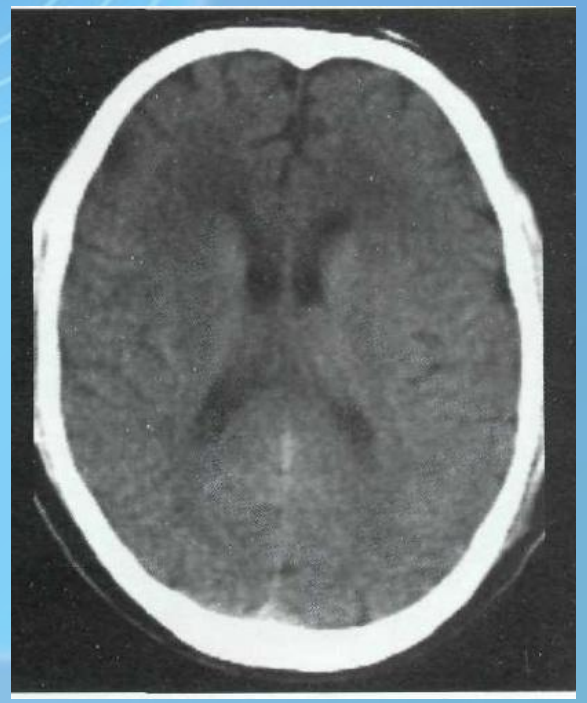
- МРТ/КТ
- Поясничная пункция
- Осмотр офтальмологом (исследование глазного дна)
- ОАК
- Электролиты крови
- Обследования для исключения саркоидоза или СКВ.

МРТ/КТ без патологии или

1. Увеличение размеров желудочков мозга
2. Щелевидная форма желудочков мозга
3. Большие скопления ликвора над головным мозгом

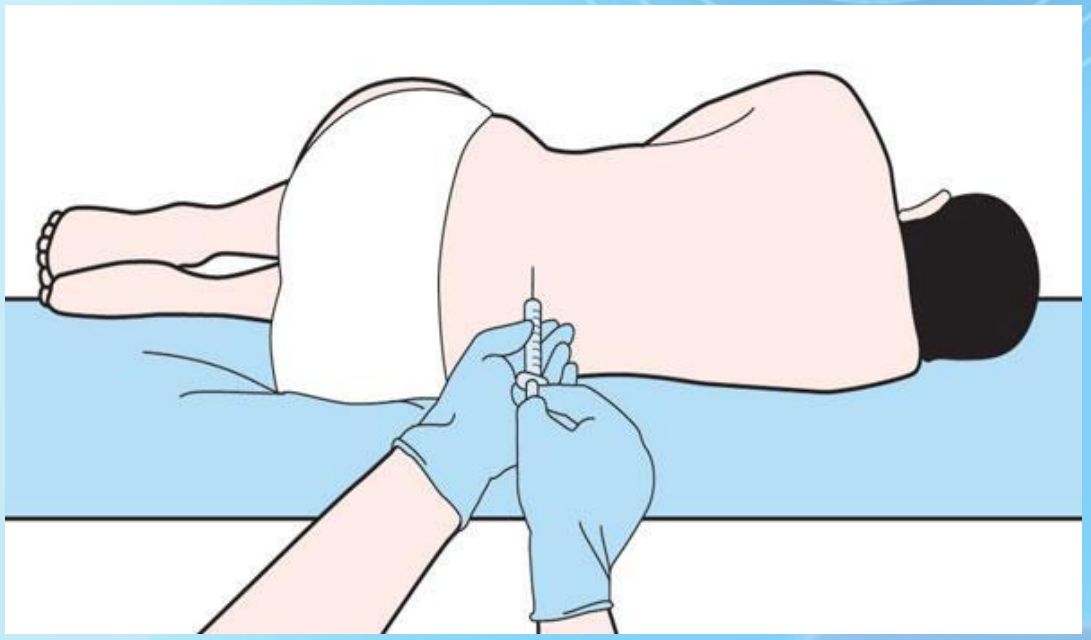
1. 

2. 

3. 

Поясничная пункция:

- Давление ликвора выше 200 мм вод.ст
- Снижение содержания белка (менее 20 мг%)



Осмотр офтальмологом:

- исследование глазного дна
  - Отечные диски зрительных нервов

Лечение внутричерепной гипертензии.

- Щадящий режим, при выраженной гипертензии – постельный.
- Снижение ВЧД:
  - Диуретики - маннитол, фуросемид (уменьшение объема циркулирующей крови)
  - Ацетазоламид или Диамокс (снижают производство спинномозговой жидкости)
  - барбитураты, бензодиазепины (снижают мозговой кровоток, применяются в критических ситуациях при угрозе вклинения)
  - Интубация в режиме гипервентиляции

Интубация и ИВЛ в режиме гипервентиляции

Показания:

быстрое ухудшение состояния больного с явлениями внутричерепной гипертензии, особенно при проявлении признаков вклинения,

позволяет быстрее, чем другие средства, снизить внутричерепное давление.

Механизм:

- Снижение в крови CO_2 ($PaCO_2$ обычно снижают до 25—30 мм рт.ст.)
- Сужение сосудов
- Уменьшению мозгового кровотока
- Уменьшение внутричерепного объема крови и внутричерепного давления.

Применяется с осторожностью при ишемии мозга, менингите и тяжелой черепно-мозговой травме.

Хирургическое лечение.

– шунтирование и дренирование ликворных путей
– удаление мертвой и поврежденной мозговой ткани
– удаление новообразований и гематом
– устранение компрессии при отеке мозга.

Спасибо за внимание.