

**ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ
ΣΕ ΣΥΜΠΡΑΞΗ ΜΕ ΤΟ ΤΜΗΜΑ ΒΑΣΙΚΩΝ ΙΑΤΡΙΚΩΝ
ΜΑΘΗΜΑΤΩΝ ΤΟΥ ΤΕΙ ΑΘΗΝΑΣ
ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ: ΚΑΡΔΙΟ-
ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗ**

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ

**Η επίδραση της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας
στον πόνο και στην πρόληψη των πνευμονικών
επιπλοκών σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε μείζονα
χειρουργική επέμβαση στην άνω κοιλία**

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟΣ ΦΟΙΤΗΤΗΣ
Συρόπουλος Στυλιανός**

Αθήνα, Απρίλιος 2014

ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΚΡΙΣΕΩΣ
ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣΗΣ ΤΗΣ ΤΡΙΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ ΓΙΑ
ΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ
Του Μεταπτυχιακού Φοιτητή

Εξεταστική Επιτροπή

- , **Επιβλέπων**
-
-

Η Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή η οποία ορίσθηκε απο την ΓΣΕΣ της Ιατρικής Σχολής του Παν. Αθηνών Συνεδρίαση της .../.../..... για την αξιολόγηση και εξέταση τ... υποψηφίου κ..., συνεδρίασε σήμερα .../.../.....

Η Επιτροπή **διαπίστωσε** ότι η Διπλωματική Εργασία τ. Κ... με τίτλο
.....
.....
....., είναι πρωτότυπη, επιστημονικά και τεχνικά άρτια και η βιβλιογραφική πληροφορία ολοκληρωμένη και εμπειρισταωμένη.

Η εξεταστική επιτροπή αφού έλαβε υπ' όψιν το περιεχόμενο της εργασίας και τη συμβολή της στην επιστήμη, με ψήφους προτείνει την απονομή στον παραπάνω Μεταπτυχιακό Φοιτητή την απονομή του Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης (Master's).

Στην ψηφοφορία για την βαθμολογία ο υποψήφιος έλαβε για τον βαθμό «ΑΡΙΣΤΑ» ψήφους, για τον βαθμό «ΛΙΑΝ ΚΑΛΩΣ» ψήφους, και για τον βαθμό «ΚΑΛΩΣ» ψήφους Κατά συνέπεια, απονέμεται ο βαθμός «.....».

Τα Μέλη της Εξεταστικής Επιτροπής

- , **Επιβλέπων (Υπογραφή)** _____
- , **(Υπογραφή)** _____
- , **(Υπογραφή)** _____

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	σελ. 5
---------------	--------

ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ.....	8
-------------------------------	---

1.0 Μετεγχειρητικές επιπλοκές-χειρουργεία άνω κοιλίας.....	8
1.1 Πλευριτική συλλογή.....	8
1.2 Ατελεκτασία.....	9
1.3 Πνευμονία.....	12
1.4 Πνευμονική εμβολή.....	13
2.0 Μηχανισμοί πρόκλησης πνευμονικών επιπλοκών.....	14
2.1 Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια.....	14
2.2 Αναισθησία.....	15
2.3 Κάπνισμα.....	17
2.4 Τύποι τομών-Επιπλοκές.....	18
2.5 Πόνος.....	21
2.5.1 Ταξινόμηση.....	21
2.5.2 Παθοφυσιολογία.....	21
2.5.3 Διαδρομή Πόνου.....	22
2.5.4 Νευροφυσιολογία.....	23
2.5.5 Αξιολόγηση.....	25
2.5.6 Δυσλειτουργία Διαφράγματος.....	26
3.0 Φυσικοθεραπεία πριν και μετά απο χειρουργική επέμβαση στην άνω κοιλία	27
3.1 Πρώιμη Κινητοποίηση.....	29
3.2 Τεχνικές αποκατάστασης πνευμονικών όγκων.....	30
3.3 Τεχνικές παροχέτευσης βρογχικών εκκρίσεων.....	32
3.4 Αντιμετώπιση του πόνου.....	35
3.5 Άσκηση-Χειρουργικό Τραύμα.....	38
3.6 Μελέτες σχετικώς με τον ρόλο της φυσικοθεραπείας μετά χειρουργική επέμβαση στην άνω κοιλία.....	39

ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ

1.0 Σκοποί και Υποθέσεις.....	40
2.0 Ασθενείς και Μέθοδοι.....	41
3.0 Αποτελέσματα.....	43
4.0 Συζήτηση	52
5.0 Συμπεράσματα.....	54

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός: Να διερευνηθεί η επίδραση του ενεργού κύκλου τεχνικών αναπνοής στην μείωση του πόνου και στην πρόληψη των πνευμονικών επιπλοκών σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε μείζονα χειρουργική επέμβαση στην άνω κοιλία. **Μέθοδος:** Είκοσι ασθενείς οι οποίοι υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση στην άνω κοιλία, ηλικίας 51-82 ετών χωρίστηκαν τυχαία σε πειραματική (n=10) και ομάδα ελέγχου (n=10). Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν στη συνήθη αναπνευστική φυσικοθεραπεία για επτά ημέρες. Η πειραματική ομάδα υποβλήθηκε στις αναπνευστικές τεχνικές του ενεργού κύκλου. Οι εξαρτημένες μεταβλητές που ελέγχθηκαν ήταν: ο πόνος στην ηρεμία, ο πόνος κατά την διάρκεια του βήχα, η θερμοκρασία σώματος, ο αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων και ο κορεσμός οξυγόνου (SPO₂). **Αποτελέσματα:** Οι μεταβολές των παραμέτρων που ελέγχθηκαν σε σχέση με τον χρόνο δεν ήταν στατιστικώς σημαντικές για καμία από τις εξαρτημένες μεταβλητές ($p > 0,05$). Ο πόνος εν ηρεμία και στην διάρκεια του βήχα αρχίζει να μειώνεται από την πρώτη ημέρα και στις δύο ομάδες, οι διαφορές όμως δεν ήταν στατιστικώς σημαντικές. Παρά την συνεχή μείωση της θερμοκρασίας σώματος στην πειραματική ομάδα ήδη από την πρώτη ημέρα συγκριτικώς με την ομάδα ελέγχου οι διαφορές δεν ήταν στατιστικώς σημαντικές. Ο αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων μειώθηκε στη διάρκεια των πρώτων 5 ημερών και στις δύο ομάδες όμως την έβδομη ημέρα στην ομάδα ελέγχου υπήρξε αριθμητική άνοδος η οποία όμως δεν ήταν στατιστικά σημαντική. Τέλος όσον αφορά στο SPO₂, στατιστικώς σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων διαπιστώθηκε μόνο στη διάρκεια της 6^{ης} ημέρας ($P=0,012$). **Συμπέρασμα:** Το ACBT φαίνεται ότι μειώνει αριθμητικώς τον πόνο στην διάρκεια του βήχα από την πέμπτη μετεγχειρητική ημέρα. την θερμοκρασία σώματος από την τέταρτη μετεγχειρητική ημέρα και τον αριθμό των λευκών αιμοσφαιρίων από την πέμπτη μετεγχειρητική ημέρα. Τέλος, αυξάνει σημαντικά το SPO₂ από την τρίτη μετεγχειρητική ημέρα. Ωστόσο το ACBT δεν προλαμβάνει τις πνευμονικές επιπλοκές σε σχέση με την φυσικοθεραπεία ρουτίνας.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι μετεγχειρητικές πνευμονικές επιπλοκές (ΜΠΕ) των χειρουργικών επεμβάσεων που αφορούν σε όργανα της άνω κοιλίας είναι συχνές και συμβάλλουν σημαντικά στη μετεγχειρητική νοσηρότητα και θνητότητα [1]. Η επίδραση της αναισθησίας και του μηχανικού αερισμού, οι χειρουργικοί χειρισμοί και το χειρουργικό τραύμα προκαλούν μια σειρά από προοδευτικά επιτεινόμενες πνευμονικές βλάβες [1]. Οι πιο σημαντικές μετεγχειρητικές επιπλοκές μετά απο χειρουργική επέμβαση στην άνω κοιλία με βάση τη συχνότητα εμφάνισης είναι: πλευριτική συλλογή, ατελεκτασία, πνευμονία και πνευμονική εμβολή [1].

Η συχνότητα της πλευριτικής συλλογής στις επεμβάσεις της άνω κοιλίας κυμαίνεται από 0-70% [2]. Μηχανισμοί ανάπτυξης της είναι η διε- και μετεγχειρητική κατακράτηση νατρίου και νερού, η περιτονίτιδα, το υποδιαφραγματικό απόστημα, η παγκρεατίτιδα, ο ερεθισμός του διαφραγματικού υπεζωκότα και η ατελεκτασία [2]. Η τελευταία εμφανίζεται συχνά ταυτόχρονα με την πλευριτική συλλογή, ενώ υπάρχει συσχέτιση και με τη θέση εμφάνισης. Η ατελεκτασία εμφανίζεται ήδη τα πρώτα λεπτά μετά τη διασωλήνωση στο 90% των ασθενών που υποβάλλονται σε γενική αναισθησία [4]. Μπορεί να οφείλεται σε απόφραξη εξ αιτίας διαταραχών στην απέκκριση της βλέννης με επακόλουθη απόφραξη των βρογχιολίων [3,4]. Επί πλέον ενοχοποιείται η αύξηση της υπεζωκοτικής πίεσης με τη συνεπακόλουθη συμπίεση του πνεύμονα, λόγω χαλάρωσης και άνωσης του διαφράγματος, αλλαγής της γεωμετρίας του θώρακα, συγκέντρωσης αίματος στην κοιλιακή χώρα κατά την αναισθησία και ενδεχόμενης εμφάνισης πλευριτικής συλλογής ή πνευμοθώρακα [3,4]. Επηρεάζονται κυρίως τα κατώτερα πνευμονικά πεδία [4]. Αρχικά η ατελεκτασία δεν είναι σημαντική, αλλά μπορεί να προκαλέσει πνευμονική βλάβη αν δεν αντιμετωπιστεί. Υπάρχει άλλωστε μια αλληλουχία μεταξύ των μη λοιμωδών και λοιμωδών βλαβών όπως η πνευμονία [3,4]. Η πνευμονία εμφανίζεται σε ποσοστό 8% σε ασθενείς που υπεβλήθησαν σε γαστρεκτομή και 10,9% σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε γαστροστομία [5,6]. Η ενδονοσοκομειακή θνητότητα είναι δεκαπλάσια σε ασθενείς που εμφανίζουν πνευμονία μετά το χειρουργείο, το κόστος νοσηλείας αυξάνεται κατά 75%, ενώ η μέση παραμονή στο νοσοκομείο αυξάνεται από 6 σε 15 ημέρες [5,6]. Η πνευμονική εμβολή συμβαίνει συνήθως 3 έως 30 ημέρες μετά την επέμβαση. Όταν χρησιμοποιούνται τα κατάλληλα προφυλακτικά μέτρα

σπάνια εμφανίζεται εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση και πνευμονική εμβολή. Οι επιπλοκές αυτές αντιστοιχούν στο 38,2% των θανατηφόρων επιπλοκών [7,8].

Υπάρχουν τρεις σημαντικοί μηχανισμοί πρόκλησης πνευμονικών επιπλοκών μετά χειρουργική επέμβαση στην κοιλιακή χώρα: χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ), συμπαρομαρτούντα νοσήματα και χειρουργική επέμβαση που διαρκεί περισσότερο από 210 λεπτά σε συνδυασμό με FEV1/FVC<70% [9]. Οι ασθενείς με τις τρεις αυτές προϋποθέσεις έχουν τριπλάσια πιθανότητα να εμφανίσουν επιπλοκές συγκριτικώς με ασθενείς χωρίς αυτές τις προϋποθέσεις [9]. Οι ασθενείς με ΧΑΠ εμφανίζουν τα υψηλότερα ποσοστά σοβαρών πνευμονικών επιπλοκών (23%) και θανάτου (19%) [10]. Μεγάλη ηλικία, παθολογική ακτινογραφία θώρακος και μετεγχειρητική χρήση βρογχοδιασταλτικών στους ασθενείς αυτούς συνδέονται με υψηλά ποσοστά καρδιακών ή πνευμονικών επιπλοκών. Τα ευρήματα της σπυρομέτρησης δεν μπορούν να προβλέψουν την εμφάνιση μετεγχειρητικών επιπλοκών. Η αναπνευστική νοσηρότητα και η διάρκεια αναισθησίας είναι παράγοντες που συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης μετεγχειρητικών πνευμονικών επιπλοκών [10]. Ως ανεξάρτητοι παράγοντες για εμφάνιση μετεγχειρητικών επιπλοκών είναι: το θήλυ φύλο, η ηλικία άνω των 60 ετών, το κάπνισμα, παχυσαρκία (δείκτης μάζας σώματος>27), το ιστορικό καρκίνου, το είδος της χειρουργικής τομής, ο τύπος της χειρουργικής επέμβασης και η βαρύτητα του μετεγχειρητικού πόνου [11-15]. Στους καπνιστές ο κίνδυνος εμφάνισης επιπλοκών είναι εξαπλάσιος συγκριτικά με τους μη καπνιστές [16,17]. Επιπρόσθετα με βάση μελέτες οι οποίες συνδέουν τον κίνδυνο μετεγχειρητικών πνευμονικών επιπλοκών με τον τύπο της χειρουργικής επέμβασης, οι ασθενείς οι οποίοι υποβάλλονται σε μερική ηπατεκτομή και εν γένει σε επέμβαση της άνω κοιλίας εμφανίζουν 2πλάσιο κίνδυνο να αναπτύξουν επιπλοκές [12]. Μεταβολές στην κινητικότητα του διαφράγματος έχουν παρατηρηθεί μετά απο χολοκυστεκτομή [18,19].

Η ενδοκοιλιακή πίεση μπορεί να μας δώσει χρήσιμες πληροφορίες σχετικά με την αναπνευστική λειτουργία [20,21]. Η διαφραγματική πίεση είναι η διαφορά μεταξύ κοιλιακής και πλευριτικής πίεσης [20,22]. Μετά χειρουργική επέμβαση στην άνω κοιλία οι εισπνευστικοί μύες ενεργοποιούνται περισσότερο απο το διάφραγμα και η κινητικότητα του θώρακα είναι αυξημένη [23,24]. Στην αυξημένη αυτή κινητικότητα οφείλονται οι μετεγχειρητικές επιπλοκές [25,26]. Παράλληλα ο μετεγχειρητικός πόνος προκαλεί μεταβολή στην πίεση του κοιλιακού σε σχέση με το πλευρικό τοίχωμα καθώς και στη κίνηση του θωρακικού τοιχώματος [14,19,20]. Ο

σπλαγγικός πόνος λόγω του χειρουργικού τραύματος προκαλεί μεταβολή της λειτουργίας του διαφράγματος και πρέπει να αντιμετωπίζεται κατάλληλα [27,28].

Η πρόληψη των μετεγχειρητικών επιπλοκών με την εφαρμογή αναπνευστικής φυσικοθεραπείας είναι επιστημονικά τεκμηριωμένη [29]. Οι μετεγχειρητικές τεχνικές φυσικοθεραπείας είναι πολλές και ποικίλες, όπως πρόωμη κινητοποίηση, αργές και βαθιές αναπνοές, ειδικές θέσεις παροχέτευσης, πλήξεις-δονήσεις, προκλητός βήχας, δυναμική εκπνευστική προσπάθεια FEF, ενεργός κύκλος αναπνευστικών τεχνικών-ACBT, φυσική άσκηση [29,30,31,32]. Από τις προαναφερθείσες τεχνικές παροχέτευσης των βρογχικών εκκρίσεων ο ACBT και η FEF είναι οι λιγότερο επώδυνες συγκριτικά με το βήχα. Επιπλέον, οι ειδικές θέσεις παροχέτευσης αντενδείκνυνται σε χειρουργημένους ασθενείς. Η πρόωμη κινητοποίηση προλαμβάνει την εμφάνιση ατελεκτασίας και πνευμονίας, ενώ παράλληλα προάγει την καρδιοαναπνευστική ικανότητα και την λειτουργική ανεξαρτησία [30,31]. Το σπιρόμετρο κινήτρου προκαθορισμένης ροής χρησιμοποιείται για την πρόληψη και αντιμετώπιση της ατελεκτασίας και της πνευμονίας [30]. Ο ACBT είναι μια ειδική τεχνική παροχέτευσης των βρογχικών εκκρίσεων [33]. Το ACBT συνδυάζει την βρογχική υγιεινή με τη βελτίωση του πνευμονικού αερισμού συμβάλλοντας έτσι στην πρόληψη των λοιμώξεων [30,33]. Ο ACBT βοηθά στην αποβολή των πτυέλων και μειώνει τη διάρκεια της θεραπείας σε σύγκριση με τη συμβατική φυσικοθεραπεία [34]. Οι φυσικοθεραπευτές θεωρούν τον ACBT ως την πιο φιλική τεχνική τραχειοβρογχικού καθαρισμού για τον ασθενή [35, 36], ενώ οι ασθενείς προτιμούν τον ACBT συγκριτικά με άλλες τεχνικές [37]. Η χρήση του ACBT δεν αναφέρεται στις μέχρι σήμερα δημοσιευμένες εργασίες σχετικά με την πρόληψη των πνευμονικών επιπλοκών μετά από χειρουργική επέμβαση στην άνω κοιλία [33]. Παρόλα αυτά, υπάρχουν ενδείξεις για τη μείωση του πόνου σε ασθενείς με κατάγματα πλευρών [34]. Με βάση τα παραπάνω, η παρούσα έρευνα σχεδιάστηκε για να εξετάσει την επίδραση μιας ειδικής τεχνικής αναπνευστικής φυσικοθεραπείας, του ενεργού κύκλου αναπνευστικών τεχνικών-ACBT στον πόνο και στην πρόληψη των πνευμονικών επιπλοκών σε ασθενείς μετά από μείζονα χειρουργική επέμβαση στην άνω κοιλία.

ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ

1. ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Οι μετεγχειρητικές πνευμονικές επιπλοκές (ΜΠΕ) των χειρουργικών επεμβάσεων στην άνω κοιλία είναι συχνές και συμμετέχουν σημαντικά στη μετεγχειρητική νοσηρότητα και θνητότητα [1]. Η επίδραση της αναισθησίας και του μηχανικού αερισμού, οι χειρουργικοί χειρισμοί και το τραύμα της επέμβασης προκαλούν σειρά από προοδευτικά επιδεινούμενες πνευμονικές βλάβες. Οι σημαντικότερες μετεγχειρητικές επιπλοκές με βάση τη συχνότητα εμφάνισης είναι: πλευριτική συλλογή, ατελεκτασία, πνευμονία και πνευμονική εμβολή [1].

1.1 Πλευριτική συλλογή

Ο πλευροδιαφραγματικός χώρος περιέχει συνήθως 7-14 ml υγρού [38,39]. Αυξημένη ποσότητα υγρού (συλλογή) παρατηρείται στον υπεζωκοτικό χώρο σε περιπτώσεις όπου ο ρυθμός του δημιουργούμενου υγρού υπερβαίνει τον ρυθμό απορρόφησης του [38]. Αύξηση του υγρού παρατηρείται εξ αιτίας είτε αυξημένης υδροστατικής πίεσης (διίδρωση) ή λόγω αυξημένης διαπερατότητας των αγγείων του υπεζωκότα (έκκριση) [38,39,40]. Επιπλέον μπορεί να υπάρχει συλλογή υγρού στο πλευρικό διάστημα μέσω εισόδου υγρού από την κοιλία [38,39]. Διαγνωστική παρακέντηση δεν διενεργείται σε οποιαδήποτε πλευριτική συλλογή πχ η ύπαρξη μικρής πλευριτικής συλλογής μετά κοιλιακή χειρουργική επέμβαση απλώς παρακολουθείται κλινικά. [38,41]. Αν και η διαφορική διάγνωση της υπεζωκοτικής συλλογής περιλαμβάνει διδρωματικές και εξιδρωματικές καταστάσεις οι οποίες ευκόλως διαχωρίζονται, εν τούτοις ορισμένα νοσήματα όπως πχ η πνευμονική εμβολή, μπορεί να προκαλέσουν την παραγωγή είτε διδρωματικού είτε εξιδρωματικού υγρού [38,42].

Φυσιολογικές ποσότητες πλευριτικού υγρού δεν είναι εμφανείς στην ακτινογραφία θώρακος [38]. Η συχνότητα της μετεγχειρητικής πλευριτικής συλλογής ποικίλλει σε μεγάλο βαθμό σε διαφορετικές κλινικές μελέτες από 0%-50% [43]. Ο Wightman περιγράφει 111 περιπτώσεις μεταξύ 455 κοιλιακών επεμβάσεων [44]. Οι Light and George μελέτησαν 200 ασθενείς με ακτινογραφίες θώρακος τη δεύτερη ημέρα μετά από κοιλιακή χειρουργική επέμβαση [41]. Υπεζωκοτική συλλογή βρέθηκε στο 60% των ασθενών μετά από χειρουργική επέμβαση στην άνω κοιλία και

34% των ασθενών στην κάτω κοιλία [41]. Οι συλλογές ήταν συχνότερες στην πλευρά στο ήμισυ του σώματος στο οποίο πραγματοποιήθηκε η χειρουργική επέμβαση και έτειναν να είναι μεγαλύτερες μετά από χειρουργική επέμβαση στην άνω κοιλία [41].

Οι Bartter et al διαπίστωσαν ελαφρώς υψηλότερη συχνότητα μετεγχειρητικής πλευριτικής συλλογής από εκείνη των Light and George [38]. Αυτό μπορεί να εξηγηθεί από το γεγονός ότι οι ασθενείς τους ήταν 25 χρόνια μεγαλύτεροι [38]. Μετεγχειρητική ατελεκτασία μπορεί να προκαλέσει πλευριτικές συλλογές που οφείλονται σε αρνητική πλευρική πίεση που ευνοεί τον σχηματισμό υγρού [41,43,45]. Επομένως υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ μετεγχειρητικής πλευρικής συλλογής και ατελεκτασίας η οποία υποδηλώνει ένα κοινό παράγοντα σχηματισμού και των δύο [41,43]. Ο κοινός παράγων μπορεί να είναι η φυσιολογική παθοφυσιολογική κατακράτηση νατρίου και ύδατος κατά την διάρκεια της επέμβασης, η οποία προκαλεί εξίδρωση ύδατος προς τις κοιλότητες του υπεζωκότα και συσσώρευση νερού στο διάμεσο πνευμονικό παρέγχυμα ευνοώντας τον μετέπειτα σχηματισμό ατελεκτασίας [43]. Επιπλέον μικρές περιοχές υποκλινικής λοίμωξης στον ατελεκτασικό πνεύμονα μπορούν να προκαλέσουν παραπνευμονικές συλλογές [45].

Σε ασθενείς με ασκίτη το περιτοναϊκό υγρό εισέρχεται στη θωρακική κοιλότητα μέσω πόρων του διαφράγματος ή λόγω ερεθισμού του διαφράγματος κατά τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης που μπορεί να αυξήσει τη διαπερατότητα [41,45]. Ως εκ τούτου μικρές συλλογές στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο συνδέονται με μία κατά τα άλλα ομαλή κλινική πορεία [45]. Συλλογές λόγω υποδιαφραγματικών αποστημάτων σπάνια εμφανίζονται μέχρι τη δεύτερη μετεγχειρητική εβδομάδα και συνοδεύονται με σημεία και συμπτώματα της υποκείμενης λοίμωξης [45].

1.2 Ατελεκτασία

Η ατελεκτασία συνήθως επέρχεται σε τμήματα των πνευμόνων [46]. Η ανάπτυξη της ατελεκτασίας είναι σχετική με μειωμένη συμμόρφωση των πνευμόνων, απομείωση οξυγόνωσης, αυξημένη πνευμονική αγγειακή αντίσταση καθώς και ανάπτυξη βλάβης των πνευμόνων. Οι αρνητικές επιδράσεις της ατελεκτασίας επιμένουν στη μετεγχειρητική περίοδο και μπορούν να επηρεάσουν την ανάκτηση του ασθενούς [46]. Η ατελεκτασία εμφανίζεται στα πιο εξαρτώμενα τμήματα του πνεύμονα σε ποσοστό 90% των ασθενών που αναισθητοποιούνται και παίζει

σημαντικό ρόλο στις ανωμαλίες στην ανταλλαγή των αερίων και στη μειωμένη στατική συμμόρφωση που σχετίζεται με οξύ πνευμονικό τραυματισμό [46,47].

Τρεις κατηγορίες μηχανισμών έχουν προταθεί ότι μπορεί να προκαλέσουν ή να συμβάλλουν στην ανάπτυξη ατελεκτασίας. Αυτές είναι: 1) Συμπύεση πνευμονικού ιστού 2) Απορρόφηση κυψελιδικού αέρα 3) Ανεπάρκεια επιφανειοδραστικής ουσίας. Αυτά τα τρία περιγράφονται ως οι τρεις φυσιολογικές αιτίες ατελεκτασίας [46,48].

Ατελεκτασία συμπίεσης συμβαίνει όταν η διατοιχωματική πίεση διαστολής του φατνίου έχει μειωθεί σε ένα επίπεδο που επιτρέπει την κατάρρευση του φατνίου [46,49]. Το διάφραγμα κανονικά διαχωρίζει την ενδοθωρακική και κοιλιακή κοιλότητα και όταν διεγείρεται, επιτρέπει την διαφορική πίεση στη κοιλιά και το στήθος [46,49]. Μετά την επαγωγή της αναισθησίας, το διάφραγμα είναι χαλαρό και εκτοπισμένο κεφαλικά και επομένως είναι λιγότερο αποτελεσματικό στη διατήρηση των διακριτών πιέσεων στις δύο κοιλότητες [46,49]. Συγκεκριμένα η υπεζωκοτική πίεση αυξάνει στο μεγαλύτερο βαθμό εξαρτημένη από τις πνευμονικές περιφέρειες και μπορεί να συμπιέσει τον γειτονικό πνευμονικό ιστό. Αυτό ονομάζεται ατελεκτασία συμπίεσης [46,49].

Στους ασθενείς με γενική αναισθησία, με αυθόρμητη αναπνοή, η δραστική τάση του διαφράγματος είναι ικανή να ξεπεράσει το βάρος των κοιλιακών περιεχομένων και το διάφραγμα μετακινείται περισσότερο προς το κάτω εξαρτώμενο τμήμα του (επειδή το κατώτερο η οπίσθιο διάφραγμα τεντώνεται πιο ψηλά στο στήθος με μικρότερη ακτίνα καμπυλότητας και ως εκ τούτου συστέλεται πιο αποτελεσματικά). Επιπλέον το διάφραγμα είναι παχύτερο πίσω από ότι μπροστά και αυτό μπορεί να ευθύνεται για τη δυσανάλογη κίνηση [46,50]. Κατά τη διάρκεια παράλυσης και θετικής πίεσης αερισμού, το παθητικό διάφραγμα μετατοπίζεται από τη θετική πίεση κατά προτίμηση προς το ανώτερο μη εξαρτώμενο τμήμα του [46]. Η μετατόπιση του διαφράγματος έχει μελετηθεί υπό δυναμικές συνθήκες, οπότε αυξήσεις στην ένταση του διαφράγματος μέσω φρενικής νευρικής διέγερσης έχουν δείξει ότι μειώνουν την ποσότητα ατελεκτασίας σε ισογκωτικές συνθήκες σε ασθενείς με αναισθησία [46,51]. Ως εκ τούτου ατελεκτασία συμπίεσης συμβαίνει κατά την διάρκεια γενικής αναισθησίας και προκαλείται από τη γεωμετρία στήθους, συνολική κεφαλική μετατόπιση του διαφράγματος, διαφορικές περιφερειακές διαφραγματικές αλλαγές, μετατόπιση του θωρακικού κεντρικού αγγειακού αίματος στην κοιλιακή χώρα και αλλοίωση της διαφραγματικής δυναμικής [46].

Η απορρόφηση κυψελιδικού αέρα συμβαίνει με δύο μηχανισμούς. Στον πρώτο μηχανισμό μετά την πλήρη απόφραξη των αεραγωγών, ένας θύλακας παγιδευμένου αέρα δημιουργείται σε ένα περιφερικό τμήμα του πνεύμονα. Επειδή η πρόσληψη αερίων από το αίμα συνεχίζεται αλλά η εισοδος εισπνεόμενου αέρα παρεμποδίζεται από την απόφραξη των αεραγωγών ο θύλακας νεκρώνεται [46,52]. Ο δεύτερος μηχανισμός οφείλεται στις ζώνες του πνεύμονα που έχουν χαμηλό αερισμό σε σχέση με την αιμάτωση [46,53]. Η πνευμονική επιφανειοδραστική ουσία καλύπτει τη μεγάλη κυψελιδική επιφάνεια. Με τη μείωση της επιφανειακής τάσης των κυψελίδων, η πνευμονική επιφανειοδραστική ουσία σταθεροποιεί τις πνευμονικές κυψελίδες και αποτρέπει την σύμπτωση τους. Αυτή η σταθεροποιητική λειτουργία της επιφανειοδραστικής ουσίας μπορεί να κατασταλεί από την αναισθησία [46,54].

Κατά τη διάρκεια χειρουργικών επεμβάσεων στην κοιλία η ανταλλαγή των αερίων μειονεκτεί [46]. Η παχυσαρκία επιδεινώνει την αρτηριακή οξυγόνωση μέσω πολλαπλών μηχανισμών μεταξύ των οποίων η ανάπτυξη ατελεκτασίας αποτελεί τον πλέον σημαντικό [55]. Οι καπνιστές και οι ασθενείς με πνευμονική νόσο παρουσιάζουν εντονότερη ανταλλαγή αερίων απομείωσης σε κατάσταση εγρήγορης συγκριτικώς με υγιή άτομα, μια διαφορά που παραμένει κατά τη διάρκεια της αναισθησίας [56]. Οι ασθενείς με ΧΑΠ με τη πάροδο του χρόνου εμφανίζουν αποκατάσταση της ατελεκτασίας [49]. Το χαρακτηριστικό της μετεγχειρητικής μηχανικής διαταραχής του αναπνευστικού συστήματος μετά από κοιλιακή χειρουργική επέμβαση είναι η περιοριστικού τύπου σοβαρά μειωμένη αναπνευστική ικανότητα, ζωτική χωρητικότητα και λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα [57,58]. Οι ασθενείς αναπνέουν γρήγορα με μικρό όγκο χωρίς να κάνουν βαθιές εισπνοές. Ασθενείς οι οποίοι εμφανίζουν μετεγχειρητικές πνευμονικές επιπλοκές έχουν σχετικά μεγαλύτερη μείωση της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας, ζωτικής χωρητικότητας συγκριτικώς με τους ασθενείς χωρίς μετεγχειρητικές πνευμονικές επιπλοκές. [57,58].

Η επίδραση του μετεγχειρητικού ελέγχου του πόνου στην πρόληψη της μετεγχειρητικής ατελεκτασίας αποτελούσε το επίκεντρο πολλών ερευνητικών προσπαθειών [46,59]. Αν και ο πόνος, αλλά και η ακινητοποίηση των μυών ως αντίδραση στον πόνο είναι οι κυριοί αιτιολογικοί παράγοντες, εν τούτοις η πλήρης απαλλαγή του πόνου μετά από χειρουργική επέμβαση στην άνω κοιλία με επισκληρίδιο αναισθησία έχει ως αποτέλεσμα μερική αποκατάσταση της ζωτικής χωρητικότητας χωρίς ουσιώδη επίδραση στην λειτουργική υπολειπόμενη

χωρητικότητα [46,59]. Δύο ιδιαίτερες πτυχές του πνευμονικού μηχανισμού άμυνας, δηλαδή ο βήχας και η ικανότητα απομάκρυνσης σωματιδίων επηρεάζονται δυσμενώς απο τις μεταβολές στη μηχανική του πνεύμονα και την αναπνοή γεγονός που μπορεί να προδιαθέτει σε πνευμονική λοίμωξη [59]. Έχει καταδειχθεί αναμφίβολα η ευεργετική επίδραση στην ανταλλαγή αερίων μιας απλής αλλαγής στάσης απο την ύπτια στην καθιστή θέση μετά απο χειρουργική επέμβαση στην άνω κοιλία, [60].

Ατελεκτασία και μολυσματικές επιπλοκές αποτελούν την πλειοψηφία και οι συνέπειες περιλαμβάνουν μια σημαντική επιβάρυνση όσον αφορά τη θνησιμότητα και το κόστος επιπλέον υγειονομικής περίθαλψης [61]. Ατελεκτασία και πνευμονία συμβαίνουν συχνά μαζί επειδή οι μεταβολές που σχετίζονται με την ατελεκτασία μπορεί να προδιαθέτουν σε πνευμονία [62]. Ωστόσο μένει να αποδειχθεί αν η μείωση της βαρύτητος ή η αποφυγή δημιουργίας ατελεκτασίας μπορεί να μειώσει τις μετεγχειρητικές επιπλοκές και να βελτιώσει την έκβαση [63].

1.3 Πνευμονία

Η πνευμονία είναι η δεύτερη συνηθέστερη νοσοκομειακή λοίμωξη και η κύρια αιτία θανάτου αντιπροσωπεύοντας το 50% των θανάτων που σχετίζονται με νοσοκομειακές λοιμώξεις [64,65]. Το ποσοστό μετεγχειρητικής πνευμονίας ποικίλει ανάλογα με το είδος της χειρουργικής επέμβασης. Οι χειρουργικές επεμβάσεις της κοιλίας αποτελούν την πλέον συνήθη αιτία [66]. Στο χειρουργικό πληθυσμό η θνησιμότητα απο μετεγχειρητική πνευμονία αυξάνεται στο 65% σε ασθενείς με σηπτική ενδοκοιλιακή επέμβαση [64,67,68]. Οι ασθενείς με ενδοκοιλιακές χειρουργικές επεμβάσεις είναι ιδιαίτερα ευάλωτοι στην ανάπτυξη πνευμονίας [64]. Η πνευμονία συνδέεται με αύξηση του συνολικού φορτίου του νοσοκομείου μετά απο εγχείρηση στην κοιλιακή χώρα κατά 75% [64]. Ο Thompson et al περιγράφουν συχνότητα νοσοκομειακής πνευμονίας 10,7% σε δείγμα ασθενών μετά ενδοκοιλιακή επέμβαση [64]. Ο μέσος χρόνος έναρξης μετεγχειρητικής πνευμονίας ήταν 4-5 ημέρες μετά την επέμβαση [64]. Πνευμονία μετά απο μείζονα χειρουργική επέμβαση συνέβη σε 74% κατα την πρώτη μετεγχειρητική εβδομάδα με 63% πριν απο την πέμπτη ημέρα [67]. Ασθενείς με πνευμονία μετά κοιλιακή επέμβαση παρουσίαζαν θνησιμότητα κυμαινόμενη απο 10,7% εώς 19,2% [64,67]. Το 38% των ασθενών με πνευμονία νοσηλεύεται σε μονάδα νοσηλείας [64]. Οι ασθενείς που αναπτύσσουν νοσοκομειακή πνευμονία έχουν δεκαπλάσια αύξηση της θνησιμότητας στο

νοσοκομείο, εξαπλάσια αύξηση του κινδύνου νοσηλείας σε ειδικευμένη νοσηλευτική μονάδα και 68% αύξηση στα συνολικά έξοδα νοσηλείας [64]. Η διαπίστωση αυτή έχει σημαντικές συνέπειες για την ποιότητα ζωής του ασθενούς, τη λειτουργική του κατάσταση, το σχεδιασμό εξόδου από το νοσοκομείο καθώς και για το συνολικό κόστος αντιμετώπισης [64].

Σε πολυπαράγοντική ανάλυση φάνηκε ότι η ΧΑΠ, η έκταση της τομής, και το άρρεν φύλο ήταν ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου για πνευμονία [69]. Επίσης ασθενείς ηλικίας άνω των 60 ετών αποτελούν ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα πνευμονίας [70]. Η μελέτη Eole μελέτησε την ανάπτυξη πνευμονίας σε μια μεγάλη προοπτική πολυκεντρική μελέτη [66]. Η ποιότητα της διάγνωσης της πνευμονίας αξιολογήθηκε από ομάδα εμπειρογνομόνων με βάση κλινικά, ακτινολογικά, και μικροβιολογικά κριτήρια [66]. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες: Η ομάδα 1 με πνευμονία που πληρούσε τα κλινικά, μικροβιολογικά και ακτινολογικά κριτήρια για νοσοκομειακή πνευμονία, η ομάδα 2 με πιθανή πνευμονία που παρουσίαζε 2 από τα 3 κριτήρια και ομάδα 3 με μικρότερη πιθανότητα πνευμονίας στην οποία η διάγνωση βασίστηκε σε 1 από τα 3 κριτήρια [66]. Οι ασθενείς παρουσίαζαν αναπνευστική ανεπάρκεια με υποξαιμία, λευκοκυττάρωση, χαμηλό πυρετό, πυώδη πτύελα, και παθολογικούς ήχους αναπνοής [66]. Φαίνεται ότι υπάρχει σχέση μεταξύ διάγνωσης πνευμονίας και ποσοστού ασθενών με συμπτώματα πνευμονίας [66]. Σε αυτή τη μελέτη μόνο 3 παράμετροι σχετίζονταν ανεξάρτητα με τη θνησιμότητα: ASA>3, υπόταση με συστολική πίεση αίματος<80mmHg και καθυστέρηση έναρξης πνευμονίας >3 ημέρες [66].

1.4 Πνευμονική Εμβολή

Μέχρι τη δεκαετία του 1990 η φλεβική θρομβοεμβολή θεωρείτο ως επιπλοκή νοσηλείας για μείζονα χειρουργική επέμβαση [71]. Ένας από τους παράγοντες χορήγησης προφυλακτικής αγωγής για αποτροπή εμφάνισης φλεβικής θρομβοεμβολής είναι η μεγάλη χειρουργική επέμβαση [70]. Πρόσθετοι παράγοντες κινδύνου είναι η αυξημένη ηλικία, η αναπνευστική ανεπάρκεια, και η παρατεταμένη ακινησία [71]. Μια σειρά από μελέτες υποστηρίζουν ότι υπάρχει σχέση μεταξύ αυξημένης ηλικίας και υψηλής συχνότητας εμφάνισης φλεβικής θρομβοεμβολής [71,72,73]. Ασθενείς 40 ετών διατρέχουν σημαντικά αυξημένο κίνδυνο σε σύγκριση με νεότερους ασθενείς και ο κίνδυνος διπλασιάζεται για κάθε δεκαετία [71,72,73].

Έτσι η διαστρωμάτωση του κινδύνου απο την απλή διαίρεση της ηλικίας άνω ή κάτω των 40 ετών δεν εμπεριέχει τον σημαντικά υψηλότερο κίνδυνο μεταξύ ηλικιωμένων ασθενών [71,72,73]. Ασθενείς με αναπνευστική ανεπάρκεια παρουσιάζουν επίσης αυξημένο κίνδυνο φλεβικών θρομβοεμβολικών επιπλοκών [71]. Ασθενείς με προηγούμενο επεισόδιο φλεβικής θρομβοεμβολής έχουν αυξημένο κίνδυνο υποτροπής ιδιαίτερα μετά απο σοβαρή χειρουργική επέμβαση ή παρατεταμένη ακινησία [71]. Οι Gibbs και συν διαπίστωσαν ότι 15% των ασθενών που παρέμειναν κλινήρεις για μία εβδομάδα πριν το θάνατό τους είχαν φλεβική θρόμβωση κατά την αυτοψία ενώ η συχνότητα αυξήθηκε στο 80% σε ασθενείς που παρέμειναν κλινήρεις για μεγαλύτερη περίοδο [71,74]. Η παχυσαρκία έχει απο καιρό αναφερθεί ως παράγοντας κινδύνου για θρομβοεμβολικό επεισόδιο [71,75].

Η φλεβική θρομβοεμβολή προϋποθέτει εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση και πνευμονική εμβολή [71]. Ο κίνδυνος φλεβικής θρομβοεμβολής μετά από μείζονα χειρουργική επέμβαση είναι εκτενώς τεκμηριωμένη. Αν και ο όρος «γενική χειρουργική επέμβαση» είναι ασαφής, οι περισσότεροι ερευνητές αναφέρονται κατά κύριο λόγο στους ασθενείς που υποβάλλονται σε κοιλιακή επέμβαση που απαιτεί γενική αναισθησία που διαρκεί τουλάχιστον 30 λεπτά [71,76,77].

2. ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΠΡΟΚΛΗΣΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ

Υπάρχουν τρεις σημαντικοί μηχανισμοί πρόκλησης πνευμονικών επιπλοκών μετά από επέμβαση στην κοιλιακή χώρα: χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ), συνοδός νοσηρότητα και χειρουργική επέμβαση που διαρκεί περισσότερο από 210 λεπτά σε συνδυασμό με FEV1/FVC<70% [9]. Ως ανεξάρτητοι παράγοντες μετεγχειρητικών πνευμονικών επιπλοκών θεωρούνται το θήλυ φύλο, η ηλικία άνω των 60 ετών, το κάπνισμα, η παχυσαρκία (δείκτης μάζας σώματος>27), προηγούμενο ιστορικό καρκίνου, η χειρουργική τομή, ο τύπος της χειρουργικής επέμβασης και ο μετεγχειρητικός πόνος [12,13,14,15].

2.1 Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια

Οι πνευμονικές επιπλοκές μετά απο χειρουργική επέμβαση αποτελούν την κύρια αιτία μετεγχειρητικής νοσηρότητας και θνησιμότητας [78,79]. Το εθνικό πρόγραμμα βελτίωσης της ποιότητας ζωής (NSQIP) έδειξε ότι οι μετεγχειρητικές

πνευμονικές ιατρικές επιπλοκές (συμπεριλαμβανομένου των καρδιολογικών, θρομβοεμβολικών και λοιμωδών) οδηγούν σε μεγαλύτερη διάρκεια παραμονής στο νοσοκομείο [80]. Η πνευμονική λειτουργία μεταβάλλεται σε ασθενείς που υποβάλλονται σε χειρουργική επέμβαση. Μειώνεται η λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα, ενώ η ζωτική χωρητικότητα και ο βήχας επηρεάζουν την αναπνοή και συμβάλλουν στην ατελεκτασία και πνευμονία που είναι οι συχνότερες αιτίες επηρεασμού της αναπνευστικής λειτουργίας [78]. Η εγχείρηση στην άνω κοιλία εμπεριέχει τον μεγαλύτερο κίνδυνο μετεγχειρητικών αναπνευστικών επιπλοκών [78]. Ασθενείς που υποβάλλονται σε χειρουργική επέμβαση στην άνω κοιλία εμφανίζουν πιο συχνά πνευμονικές παρά καρδιακές επιπλοκές [78,2].

Οι καρδιακές και πνευμονικές επιπλοκές είναι μεγαλύτερες σε ασθενείς με ΧΑΠ [78]. Η πνευμονική νόσος θεωρείται ως σημαντικός παράγοντας κινδύνου εμφάνισης μετεγχειρητικών επιπλοκών μετά επεμβάσεις στην άνω κοιλία. Ευνοεί την αυξημένη επίπτωση ατελεκτασίας, παροδικής δύσπνοιας ή βήχα [10]. Οι μετεγχειρητικές πνευμονικές και καρδιακές επιπλοκές κυμαίνονται σε ποσοστό 21,8% σε ασθενείς με ΧΑΠ που υποβλήθηκαν σε κοιλιακή επέμβαση [78]. Δεν υπάρχουν διαφορές στις επιπλοκές σχετιζόμενες με τη σοβαρότητα της νόσου σε ασθενείς με ΧΑΠ [78]. Συγκεκριμένοι παράγοντες κινδύνου για πνευμονικές επιπλοκές περιλαμβάνουν τον τύπο του χειρουργείου και τον τύπο της αναισθησίας [78]. Ο τύπος του χειρουργείου προκαλεί σοβαρή αλλοίωση στις μηχανικές ιδιότητες των πνευμόνων στη μετεγχειρητική περίοδο [81]. Η χειρουργική επέμβαση στην άνω κοιλία προκαλεί περισσότερες πνευμονικές επιπλοκές από την επέμβαση στην κάτω κοιλία σε ασθενείς με ΧΑΠ [78]. Το ποσοστό επιπλοκών είναι υψηλότερο για χειρουργικές επεμβάσεις κοντά στο διάφραγμα [78]. Τα ποσοστά μετεγχειρητικών επιπλοκών σε επεμβάσεις στην άνω κοιλία, κάτω κοιλία και οποιαδήποτε άλλη κοιλιακή επέμβαση ήταν 19,7% 7,7% και 14,2% αντίστοιχα [82]. Η ΧΑΠ αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για ανάπτυξη μετεγχειρητικών επιπλοκών. Μείωση του FEV1/FVC κάτω του 70% κατά την σπιρομέτρηση υποδεικνύει απόφραξη των αεραγωγών (ΧΑΠ) και επομένως αύξηση του κινδύνου πνευμονικών επιπλοκών [9,78]. Επεμβάσεις που συνδέονται με ηπιότερο μετεγχειρητικό πόνο διευκολύνουν την βαθιά αναπνοή και βελτιώνουν τους μετεγχειρητικούς πνευμονικούς όγκους [78].

2.2 Αναισθησία

Η αναισθησία διαιρείται σε δύο κύριες τεχνικές: α) Γενική αναισθησία στην οποία αέρια ή ενδοφλέβια φάρμακα επιτυγχάνουν κεντρική νευρολογική κατάρυψη και β) Περιοχική αναισθησία στην οποία τα φάρμακα χορηγούνται απευθείας στο νωτιαίο μυελό ή τα νεύρα με σκοπό να διακόψουν την λειτουργία προσαγωγών και απαγωγών νεύρων [83]. Περιφερική αναισθησία για μείζονα κοιλιακή χειρουργική επέμβαση (διάρκεια αναισθησίας 210 λεπτά) στηρίζεται στον νευροαξονικό αποκλεισμό με έγχυση τοπικών αναισθητικών φαρμάκων είτε στον υπαραχοειδή χώρο (νωτιαία αναισθησία) ή στον επισκληρίδιο χώρο (επισκληρίδιος αναισθησία) [83].

Σημαντικές αλλαγές στην πνευμονική λειτουργία συμβαίνουν εξαιτίας της αναισθησίας και της χειρουργικής επέμβασης που μπορεί να προκαλέσουν ατελεκτασία και πνευμονική λοίμωξη τις δύο συχνότερες αιτίες αναπνευστικής ανεπάρκειας [83]. Κατά την διάρκεια της αναισθησίας όλοι οι πνευμονικοί όγκοι μειώνονται και ειδικά η FRC (λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα) λόγω μικροατελεκτασιών και της μείωσης της ισχύος των αναπνευστικών μυών [84]. Επίσης τα διάφορα φάρμακα κατά την διάρκεια της αναισθησίας προκαλούν άμεση κατασταλτική δράση στο μυοκάρδιο και έμμεση μέσω του αυτόνομου νευρικού συστήματος [84]. Αυτές οι καταστάσεις είναι ιδιαίτερα εμφανείς στις επεμβάσεις άνω κοιλίας με διάρκεια αναισθησίας πάνω από 210 λεπτά [84]. Περίπου 90% των ασθενών που λαμβάνουν αναισθησία αναπτύσσουν ατελεκτασίες. Τις περισσότερες φορές η ατελεκτασία καταλαμβάνει το 15-20% των πνευμόνων [84]. Αυτό οφείλεται σε τρεις παράγοντες.

- Στην απώλεια του τόνου του διαφράγματος που επιτρέπει την μεταφορά της πίεσης της κοιλίας και τη δημιουργία ατελεκτασίας εκ συμπίεσεως [84].
- Στην αναπνοή με υψηλότερο ποσοστό οξυγόνου που δημιουργεί ατελεκτασίες εξ απορροφήσεως [84].
- Στον επιφανειοδραστικό παράγοντα που επηρεάζεται αρνητικά μειώνοντας έτσι την κυψελιδική σταθερότητα [84].

Η αναισθησία σε συνδυασμό με μυοχάλαση επιδεινώνει ακόμη περαιτέρω την κίνηση του διαφράγματος και μειώνει περαιτέρω την FRC, (λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα) [84]. Η περιφερική αναισθησία ακόμη δε περισσότερο όταν εφαρμόζεται και μετεγχειρητικά τοπική αναλγησία προκαλεί περισσότερες επιπλοκές συγκριτικώς με την γενική αναισθησία [84].

2.3 Κάπνισμα

Η σχέση μεταξύ καπνίσματος και μετεγχειρητικών πνευμονικών επιπλοκών είναι καλά τεκμηριωμένη [17]. Το κάπνισμα δεν αυξάνει μόνο την θνητότητα αλλά ευθύνεται και για άλλες επιπλοκές όπως πνευμονικές-αναπνευστικές επιπλοκές και καθυστερημένη επούλωση του τραύματος [17]. Το κάπνισμα έχει αρνητική επίδραση στην έκβαση της χειρουργικής επέμβασης. Το μονοξείδιο του άνθρακα (CO) και η νικοτίνη, αυξάνουν την καρδιακή συχνότητα, την πίεση του αίματος και την ανάγκη του οργανισμού για οξυγόνο. Η νικοτίνη επίσης προκαλεί αγγειοσύσπαση μειώνοντας τη ροή του αίματος σε ορισμένα μέρη του σώματος [17,85]. Το κάπνισμα προκαλεί περιορισμό των μικρών αεραγωγών που βρίσκονται στους πνεύμονες, καθιστώντας τους πιο επιρρεπείς σε σύμπτωση, οδηγώντας έτσι σε αυξημένη ευαισθησία σε λοιμώξεις, βήχα, πνευμονικές επιπλοκές και παρατεταμένο μηχανικό αερισμό [17,86]. Το κάπνισμα αναστέλλει την ανοσολογική απάντηση που εμπλέκεται στην επούλωση των χειρουργικών τραυμάτων και αυξάνει τον κίνδυνο πήξης του αίματος [17,87]. Ακόμη στους καπνιστές επιβάλλεται συχνότερα η χορήγηση μεγαλύτερων δόσεων μυοχαλαρωτικών και αναισθητικών [17]. Μία άλλη πιθανή εξήγηση για αυξημένο κίνδυνο πνευμονικών επιπλοκών σε καπνιστές είναι η αναποτελεσματική απομάκρυνση των πτυέλων. Το κάπνισμα συνδέεται με αύξηση των τραχειοβρογχικών εκκρίσεων και μείωση της κάθαρσης μέσω του κροσσωτού επιθηλίου [16,88]. Το αναπνευστικό επιθήλιο μεταβάλλεται και αυτό σε συνδυασμό με την παραγωγή παχύρρευστης βλέννης οδηγεί τους καπνιστές σε μεγαλύτερη ανάγκη δημιουργίας βήχα με σκοπό την απομάκρυνση της από τους πνεύμονες [16,89]. Οι επιδράσεις της διακοπής του καπνίσματος στον όγκο των πτυέλων είναι σημαντικές [17]. Ο όγκος των πτυέλων συχνά αυξάνεται μετά από σύντομη περίοδο αποχής καπνίσματος με τους πρώην καπνιστές να μην είναι σε θέση να αποβάλλουν επαρκώς τα πτύελα μετά τη χειρουργική επέμβαση [17]. Ωστόσο τα στοιχεία αποκαλύπτουν ότι τα επίπεδα CO μειώνονται σημαντικά μέσα σε 12 ώρες και ο χρόνος ημισείας ζωής της νικοτίνης είναι 12 λεπτά σε ασθενείς με διακοπή καπνίσματος [90,91]. Επομένως είναι ευρέως τεκμηριωμένο ότι η διακοπή του καπνίσματος πριν την επέμβαση έχει σημαντικά οφέλη για την υγεία μακροπρόθεσμα αλλά και για την θεραπεία μετά το χειρουργείο. Βραχυπρόθεσμη προεγχειρητική

διακοπή μπορεί να μειώσει τις μετεγχειρητικές επιπλοκές ενώ μεγαλύτερο διάστημα διακοπής μπορεί να έχει ως επακόλουθο μεγαλύτερα οφέλη [17]

Μετεγχειρητικές πνευμονικές επιπλοκές εμφανίστηκαν σε ποσοστό 76% μετά χειρουργική επέμβαση στην άνω κοιλία [16]. Η συχνότητα των μετεγχειρητικών πνευμονικών επιπλοκών μετά απο επέμβαση στην άνω κοιλία διπλασιάστηκε στους καπνιστές. Το κάπνισμα 20 τσιγάρων την ημέρα συσχετίστηκε με τετραπλή αύξηση της μετεγχειρητικής ατελεκτασίας [88]. Ο Wightman [44] αναφέρει πνευμονικές επιπλοκές σε ποσοστό 14,8% μεταξύ των καπνιστών συγκριτικώς με 6,3% μεταξύ των μη καπνιστών. Οι καπνιστές έχουν 4 φορές περισσότερες πιθανότητες απο τους μη καπνιστές να αναπτύξουν επιπλοκές απο το αναπνευστικό μετά απο χειρουργική επέμβαση όταν το κάπνισμα συνδέεται και με άλλους παράγοντες κινδύνου όπως ο τύπος του χειρουργείου (χειρουργείο άνω κοιλίας), η διάρκεια αναισθησίας (πάνω απο 210 λεπτά), ιστορικό πνευμονικής νόσου ή ΧΑΠ, αυξημένο δείκτη μάζας σώματος, και μεγάλη ηλικία [16]. Πρόσφατη μεγάλη αναδρομική μελέτη έδειξε ότι κάπνισμα πάνω απο 20 πακέτα ανά έτος μπορεί να αποτελέσει ασφαλές κριτήριο για τον καθορισμό του καπνιστή και συνδέεται με υψηλά ποσοστά χειρουργικών επιπλοκών [11].

2.4 Τύποι χειρουργικών τομών – Επιπλοκές

Η επιλογή της (χειρουργικής) τομής εξαρτάται κυρίως απο την νόσο για την οποία πραγματοποιείται η επέμβαση καθώς και από την επείγουσα ή μη φύση της αλλά και την προσωπική προτίμηση του χειρουργού [92]. Ωστόσο το είδος της τομής μπορεί να έχει σοβαρή επίδραση στην εμφάνιση επιπλοκών στο χειρουργικό τραύμα και να αποτελεί ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα κινδύνου εμφάνισής τους [92,93].

Η μέση τομή (Midline incision) συνεπάγεται κάθετη τομή στο δέρμα, το υποδόριο λίπος, τη λευκή γραμμή και στο περιτόναιο [92,94,95]. Οι περισσότερες απο τις ίνες που διέρχονται απο την λευκή γραμμή διατέμνονται εγκαρσίως [92,94,95]. Η τομή είναι εύκολο να πραγματοποιηθεί και το αποτέλεσμα γίνεται με ελάχιστη απώλεια αίματος λόγω της απουσίας αγγείων στη λευκή γραμμή [92,94,95]. Η τομή μπορεί να γίνει γρήγορα σε διάστημα 7 λεπτών κατά μέσο όρο [92,94,95]. Επιπλέον το εγχειρητικό πεδίο είναι εξαιρετικό ενώ αν απαιτηθεί επέκταση της τομής αυτή μπορεί εύκολα να γίνει προς τα κάτω παρέχοντας πρόσβαση στο σύνολο της

κοιλιακής κοιλότητας συμπεριλαμβανομένου του οπισθοπεριτοναϊκού χώρου [92]. Όλες αυτές οι ιδιότητες καθιστούν την μέση τομή ιδιαίτερα κατάλληλη για έκτακτης ανάγκης ερευνητικές χειρουργικές επεμβάσεις [92].

Η εγκάρσια τομή (transverse incision) προσφέρει εξαιρετική όραση της άνω κοιλίας [92]. Ωστόσο σε περίπτωση που η περιοχή της επέμβασης πρέπει να διερευνηθεί, επεκτείνοντας την αρχική τομή, είναι πιο δύσκολο από ότι όταν χρησιμοποιούμε μέση τομή και οι επεκτάσεις δεν προσφέρουν πάντα την ορατότητα που απαιτείται [92]. Σε μια πλήρους μήκους εγκάρσια τομή οι πλάγιοι και εγκάρσιοι μύες, καθώς και ο ορθός κοιλιακός μυς και η λευκή γραμμή κόβονται σε ένα οριζόντιο επίπεδο [92]. Οι ίνες των λοξών μυών κόβονται και διαχωρίζονται εν μέρει, ενώ ο εγκάρσιος μύς διαχωρίζεται κατά μήκος της κατεύθυνσης των ινών του [92]. Οι ίνες του ορθού κοιλιακού μυός διατέμνονται κάθετα [92]. Βλάβη στις τμηματικές αρτηρίες και τα νεύρα είναι ίσης σημασίας [92,96]. Συνοδεύεται από μεγαλύτερη απώλεια αίματος συγκριτικώς με την μέση τομή [97] και είναι περισσότερο χρονοβόρα (μέσος όρος 13 λεπτά) [92,95,98]. Οι μικρότερες εγκάρσιες τομές διαρκούν λιγότερο χρόνο για να εκτελεστούν [92].

Η τομή Kocher (oblique incision) είναι μία πλάγια τομή που κατευθύνεται σε μέσο-εγγύτερη διεύθυνση [92]. Παρέχει καλό χειρουργικό πεδίο για επεμβάσεις στα χοληφόρα και μπορεί να επεκταθεί και σε διμερές επίπεδο αν χρειαστεί [92]. Πολλά τμηματικά αιμοφόρα αγγεία διατέμνονται καθώς και ίνες του έξω λοξού, εγκάρσιου και ορθού κοιλιακού [92,99]. Η κατεύθυνση είναι μεσο-ουραία [92]. Ακολουθεί την κατεύθυνση των ινών του έξω πλάγιου μυ, ενώ τμηματικά αιμοφόρα αγγεία και νεύρα βλάπτονται όσο το δυνατόν λιγότερο [92]. Αξίζει να σημειωθεί ότι η τομή αυτή χωρίζει τις τρεις μυϊκές στοιβάδες παράλληλα προς την κατεύθυνση των ινών τους [92]. Ο χρόνος εκτέλεσης της και η απώλεια αίματος είναι συγκρίσιμα με εκείνα των εγκάρσιων τομών [92].

Τυχαιοποιημένες μελέτες [98,100] έδειξαν σημαντική μείωση στον μετεγχειρητικό πόνο σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε εγκάρσια τομή σε σύγκριση με τους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε μέση τομή [98,100]. Άλλοι αναφέρουν μειωμένη χρήση αναλγητικών φαρμάκων μετά πλάγια τομή συγκριτικώς με μέση τομή [101]. Η εγκάρσια τομή πιστεύεται ότι συνεπάγεται πλέον ασφαλή επούλωση του τραύματος και μείωση της μετεγχειρητικής δυσφορίας, επιτρέποντας πρόωπη κινητικότητα [92,93,102,103].

Η λοίμωξη του τραύματος είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την διάσπαση του [92,104,105]. Καμμία απο τις μελέτες δεν αναφέρει σημαντική διαφορά στα ποσοστά μόλυνσης του τραύματος ανάλογα με τον τύπο της εγχειρητικής τομής. Όσον αφορά στη διάσπαση του τραύματος η εγκάρσια τομή φαίνεται να εμφανίζει μικρότερο ποσοστό της επιπλοκής συγκριτικώς με τη μέση τομή [92]. Η μέση τομή προτιμάται από χειρουργούς λόγω της ευκολίας, της ταχύτητας και του άριστου εγχειρητικού πεδίου [92]. Ωστόσο, η μέση τομή σχετίζεται με αυξημένο μετεγχειρητικό πόνο σε σύγκριση με την εγκάρσια τομή [92]. Επίσης οι μέσες τομές του δέρματος σχετίζονται με υψηλότερα ποσοστά επιπλοκών του τραύματος σε παχύσαρκες γυναίκες [93]. Υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της πλευριτικής συλλογής και του τύπου της κοιλιακής τομής [106]. Η εγκάρσια τομή κερδίζει δημοτικότητα από την αρχή αυτού του αιώνα. Αυτό υποστηρίζεται από τους Maylard, Rees και Thompson [107,108,109]. Η μείωση των μετεγχειρητικών επιπλοκών του τραύματος αποδίδεται στην υιοθέτηση εγκάρσιας αντί για μέση τομή [108,109,110]. Όταν εφαρμόζεται η εγκάρσια τομή οι γραμμές διάσπασης του Langer ακολουθούν την κατεύθυνση των πλάγιων εγκάρσιων μυϊκών ινών, των νεύρων και των αιμοφόρων αγγείων [108,109]. Συνεπώς η απολίνωση των τμηματικών αιμοφόρων αγγείων και νεύρων είναι περιορισμένη [17,18]. Το τελευταίο μπορεί να εξηγεί τον μειωμένο μετεγχειρητικό πόνο [108,109]. Περαιτέρω η σύσπαση των μυών του κοιλιακού τοιχώματος κατά τον βήχα και εμετός δεν αυξάνει την τάση του τραύματος καθώς οι δυνάμεις που αναπτύσσονται είναι παράλληλες με την εγκάρσια λειτουργία του τραύματος [92]. Επιπλέον σε αντίθεση με το τραύμα της μέσης τομής, η εγκάρσια τομή αφορά μυϊκό ιστό με επαρκή αιμάτωση γεγονός που βοηθά στην επούλωση του εγχειρητικού τραύματος [1]. Οι εγκάρσιες τομές φαίνεται να έχουν πλεονεκτήματα έναντι των μέσων τομών όταν η περιοχή της επέμβασης περιορίζεται σε ένα κοιλιακό τεταρτημόριο [92]. [92].

Όσον αφορά τις πλάγιες τομές υπάρχουν βιβλιογραφικά δεδομένα μόνο για ανοιχτές χολοκυστεκτομές [92]. Η κατεύθυνση της τομής τείνει να διατάμει κάθετα περισσότερα νεύρα, τμηματικά αιμοφόρα αγγεία και μυϊκές ίνες [92]. Η μερική απονεύρωση του κοιλιακού τοιχώματος προκαλεί μόνιμη μυϊκή αδυναμία και αιμωδίες [110]. Παρά την μακρά διαδρομή των νεύρων, ο μετεγχειρητικός πόνος μετά πλάγια τομή είναι μικρότερος απο ότι μετά απο μέση τομή [92].

2.5 Πόνος

Ο πόνος είναι ο πλέον σημαντικός μηχανισμός άμυνας του οργανισμού αλλά και το πλέον πρώιμο στοιχείο της φυσιολογίας του ανθρώπου που σχετίζεται με τον όρο νοσηρότητα [111]. Παρόλο που ο πόνος αποτελεί μια πανανθρώπινη εμπειρία είναι πολύ δύσκολο να καθοριστεί με σαφήνεια. Ο τελικός ορισμός του πόνου δόθηκε από την International Association for the Study of Pain (IASP), το 1979, «ως μια δυσάρεστη αισθητική και συναισθηματική εμπειρία, που σχετίζεται με πραγματική ή δυνητική ιστική βλάβη» [111]. Ο πόνος όπως προκύπτει από τον ορισμό του, αποτελεί μια πολύπλοκη πολυπαραγοντική εμπειρία όπου το αισθητικό στοιχείο, το οποίο είναι αντικειμενικό συνδυάζεται με το συναισθηματικό στοιχείο το οποίο είναι υποκειμενικό [112].

2.5.1 Ταξινόμηση του πόνου

Η ταξινόμηση του κλινικού πόνου σε κατηγορίες αποτελεί αντικείμενο διχογνωμιών. Αυτό οφείλεται στη διαρκώς αυξανόμενη γνώση και κατανόηση των μηχανισμών του «συστήματος του πόνου». Μια αδρή ταξινόμηση κατατάσσει τον πόνο σε τρεις κύριες κατηγορίες: 1) Αλγαισθητικός πόνος 2) Νευροπαθητικός πόνος 3) Ψυχογενής πόνος [112]. Ο αλγαισθητικός πόνος προέρχεται από την ενεργοποίηση των υποδοχέων του πόνου, που βρίσκονται σε όλους τους ιστούς εκτός από το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (ΚΝΣ), και συνδέεται με βλάβη των περιφερικών ιστών [112]. Ο αλγαισθητικός πόνος αποτελεί ένα κλινικό πρόβλημα σε ένα συγκεκριμένο πλαίσιο μιας χειρουργικής επέμβασης και άλλων κλινικών διαδικασιών που συνεπάγονται με βλαβερά ερεθίσματα που καταστέλλονται με τοπικά ή γενικά αναισθητικά ή υψηλές δόσεις οπιοειδών. Ο αλγαισθητικός πόνος είναι απαραίτητος για τη διατήρηση της σωματικής ακεραιότητας [113]. Το αλγαισθητικό σύστημα είναι ικανό να υφίσταται τεράστια μεταβολή όταν εκτίθεται σε φλεγμονώδεις μεσολαβητές και αυξητικούς παράγοντες που οφείλονται στη δραστηριότητα ή μετά από τραυματισμούς. Οι αλλαγές που επέρχονται αφορούν στους αλγαισθητικούς υποδοχείς, των οποίων οι περιφερικές απολήξεις ευαισθητοποιούνται κατά τη διάρκεια της φλεγμονής [113,114].

2.5.2 Παθοφυσιολογία του πόνου

Μεταξύ του σημείου της ιστικής βλάβης και της αντίληψης του πόνου παρεμβάλλεται μια πολύπλοκη και πολυεπίπεδη σειρά ηλεκτροχημικών φαινομένων, γνωστών ως απάντηση στο βλαπτικό ερέθισμα. Η διαδικασία αυτή της πρόκλησης και της αντίληψης του πόνου καλείται αλγαισθησία [112]. Η αλγαισθησία περιλαμβάνει τέσσερις φυσιολογικές διαδικασίες: 1) Μετατροπή 2) Μεταβίβαση 3) Τροποποίηση 4) Αντίληψη [112,115]. Η μετατροπή υποδηλώνει τη διαδικασία, κατά την οποία τα επώδυνα ερεθίσματα μετατρέπονται σε ηλεκτρική δραστηριότητα στις απολήξεις των αισθητικών νευρώνων. Ένα βλαπτικό ερέθισμα ενεργοποιεί τους αλγοϋποδοχείς, που είναι οι τελικές απολήξεις των πρωτογενών αισθητικών ινών, οι οποίοι αντιλαμβάνονται επώδυνα ερεθίσματα και διαμέσου των οδών του πόνου τα μεταφέρουν στον εγκέφαλο [112,115].

Η μεταβίβαση αναφέρεται στη διαβίβαση ώσεων διαμέσου του αισθητικού νευρικού συστήματος. Οι νευρικές οδοί που εξυπηρετούν τη μεταβίβαση αποτελούνται από τρία τμήματα: 1) Πρωτογενείς αισθητικοί νευρώνες οι οποίοι προβάλλουν στο νωτιαίο μυελό. Αυτοί μεταφέρουν τις προερχόμενες από τους αλγοϋποδοχείς νευρικές ώσεις στο νωτιαίο μυελό, διαμέσου των περιφερικών νευρών [112,115]. 2) Οι ανιούσες οδοί αποτελούνται από νευρώνες που ανέρχονται από τον νωτιαίο μυελό στο εγκεφαλικό στέλεχος και στο θάλαμο. 3) Θαλαμοφλοιώδεις προβολές: Ο θάλαμος είναι ένα αρχιτεκτονικό σύμπλεγμα που λειτουργεί ως σταθμός αναμετάδοσης των εισερχόμενων επώδυνων ερεθισμάτων προς το φλοιό [112,115]. Παρά την κατανόηση των φυσιολογικών μηχανισμών που διέπουν την μεταβίβαση αυτών των ερεθισμάτων, ο ρόλος του εγκεφαλικού φλοιού στη διαδικασία του πόνου παραμένει ανεξακρίβωτος [112,115].

Η τροποποίηση είναι η διαδικασία κατά την οποία η μεταβίβαση των αλγαισθητικών ώσεων τροποποιείται διαμέσου νευρικών επιδράσεων. [116]. Η αντίληψη είναι η τελική διαδικασία κατά την οποία η μετατροπή, η μεταβίβαση και η τροποποίηση αλληλεπιδρούν με τη μοναδική ψυχολογία του ατόμου, για να δημιουργήσουν την τελική, υποκειμενική, συναισθηματική εμπειρία, την οποία αντιλαμβανόμαστε σαν πόνο [117].

2.5.3 Διαδρομή του πόνου

Η φυσιολογία της αλγαισθησίας περιλαμβάνει μια πολύπλοκη αλληλεπίδραση των δομών του περιφερικού και του ΚΝΣ, που εκτείνεται από το

δέρμα, τα σπλάχνα και τους μυοσκελετικούς ιστούς έως τον εγκεφαλικό φλοιό [112,118]. Τα επώδυνα ερεθίσματα (μηχανικά, θερμικά, χημικά) διεγείρουν ειδικούς υποδοχείς, τους αλγούποδοχείς. Οι νευρικές ώσεις προσάγονται με τους πρωτογενείς αισθητικούς νευρώνες στο νωτιαίο μυελό όπου γίνεται η επεξεργασία του σήματος πριν από τη μεταβίβαση σε υπερνωτιαίες δομές [112,118]. Μετά από περαιτέρω επεξεργασία σε υπερνωτιαίες δομές η πληροφορία προκαλεί συνειδητή αντίληψη του πόνου με αποτέλεσμα αυτός να γίνεται αντιληπτός στο φλοιό του εγκεφάλου [112,118]. Αυτό είναι το τέλος μιας εξαιρετικά πολύπλοκης διαδρομής, που αρχίζει από τους περιφερικούς αλγούποδοχείς, διατρέχει τους νευράξονες των περιφερικών νευρών και καταλήγει στο νωτιαίο μυελό. Συνεχίζει μέσα στο νωτιαίο μυελό, μέσο εγκέφαλο με τελική κατάληξη τον θάλαμο. Από εκεί, διαμέσου των θαλαμοφλοιωδών συνδέσεων, η πληροφορία που έχει ήδη αναλυθεί φτάνει στο φλοιό, σε περιοχές που έχουν σχέση με τη συνείδηση και την αντίληψη του πόνου [112].

2.5.4 Νευροφυσιολογία του πόνου (gate theory)

Η θεωρία της πύλης του πόνου αποτελεί τη σημαντικότερη έρευνα του 20^{ου} αιώνα στη νευροφυσιολογία του πόνου. Η θεωρία του ελέγχου της πύλης αποτελεί προσπάθεια ερμηνείας των ενδογενών μηχανισμών ελέγχου του πόνου και σχετίζεται με τον τρόπο με τον οποίο ένα ερέθισμα μπορεί να διαφοροποιηθεί στο επίπεδο του νωτιαίου μυελού [115,119,120]. Οι Meltzak και Wall [119] υπέθεσαν ότι το επώδυνο ερέθισμα για να φτάσει στον εγκέφαλο πρέπει να περάσει από μια «πύλη» [119]. Η πύλη αυτή βρίσκεται στην πηκτωματώδη ουσία του οπίσθιου κέρατος του νωτιαίου μυελού. Στα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού υπάρχουν οι διαβιβαστικοί νευρώνες ή κύτταρα T και οι ανασταλτικοί ενδονευρώνες ή κύτταρα I (κύτταρα της πηκτωματώδους ουσίας) [115,119,120]. Αύξηση της δραστηριότητας των «T» κυττάρων μεταβιβάζει τον πόνο σε ανώτερα επίπεδα του ΚΝΣ. Οι Αβ ίνες διεγείρουν τα κύτταρα I, ενώ οι Αδ και C ίνες τα αναστέλλουν [115,119,120]. Τα κύτταρα I διεγείρονται αναστέλλουν τα κύτταρα T. Συνεπώς οι Αβ ίνες αναστέλλουν τα κύτταρα T διεγείροντας τα κύτταρα I, ενώ οι Αδ και C ίνες διεγείρουν τα κύτταρα T αναστέλλοντας την ανασταλτική δράση των κυττάρων I [115,119,120]. Έτσι με τη διέγερση των Αβ ιών κλείνει η «πύλη» εισόδου σε επώδυνες ώσεις, που μεταφέρονται από τις Αδ και C ίνες. Χαμηλής έντασης ερέθισμα διεγείρει τις Αβ ίνες και κλείνει η πύλη εισόδου [115,119,120]. Αν το ερέθισμα συνεχιστεί, αναλαμβάνουν

δραστηριότητα οι Αδ και C ίνες, η πύλη εισόδου ανοίγει και το ερέθισμα γίνεται επώδυνο. Ανώτερα κέντρα μπορούν να ενεργοποιήσουν αυτό το σύστημα και να κλείσουν την πύλη εισόδου [115,119,120]. Το 1999 οι Melzack και Wall [121] παρουσίασαν μια νεότερη θεωρία του πόνου σύμφωνα με την ιδέα της πύλης ελέγχου η οποία λέει ότι κάθε άτομο έχει ένα γενετικά ενσωματωμένο δίκτυο νευρώνων που ονομάζεται 'Body-Self neuromatrix' [121,122]. Ακριβώς όπως κάθε άτομο είναι μοναδικό σε φυσιογνωμία έτσι και αυτό το δίκτυο νευρώνων του, είναι μοναδικό και επηρεάζεται από όλες τις πτυχές της φυσικής, ψυχολογικής, νοητικής ψυχοσύνθεσής του και της εμπειρίας του [121,122]. Έτσι η εμπειρία του πόνου δεν αντανακλά απλά ένα προς ένα μεταξύ της ιστικής βλάβης και του πόνου [121,122].

Σύμφωνα με τη θεωρία ελέγχου της πύλης, η διέγερση των ινών που μεταδίδουν μη επώδυνο ερέθισμα μπορούν να μπλοκάρουν ερεθίσματα πόνου στην πύλη στο ραχιαίο κέρασ. [122]. Για παράδειγμα, αν διεγείρονται υποδοχείς της αφής, πίεσης και δόνησης (Α βήτα ίνες), που κυριαρχούν κλείνει η πύλη. Αυτή η ικανότητα μπλοκαρίσματος των ερεθισμάτων πόνου είναι ο λόγος που ένα άτομο έχει την τάση να κάνει μάλαξη στο δάχτυλο του χτυπημένου του ποδιού όταν σκοντάφτει [122]. Η αφή εμποδίζει τη μετάδοση και τη διάρκεια των ωθήσεων του πόνου και έχει σημασία για ορισμένους ασθενείς στον πόνο [122]. Η ύπαρξη αυτών των μηχανισμών φαίνεται να εξηγεί το τρόπο με τον οποίο επιτυγχάνεται αναλγησία με το βελονισμό, το διαδερμικό ηλεκτρισμό (TENS), την πίεση ή την μάλαξη της περιοχής. Στόχος είναι η ενεργοποίηση των Αβ ινών και το κλείσιμο της πύλης [115,119,120]. Οι φυσικοθεραπευτές έχουν ειδική εκπαίδευση στη διαχείριση του πόνου και είναι σε θέση να βοηθήσουν στην βελτίωσή του σε συγκεκριμένες καταστάσεις ασθενών [123]. Σε μια μελέτη από τον Gelinas et al [123] μη φαρμακολογικές παρεμβάσεις χρησιμοποιήθηκαν στο 22% της αξιολόγησης επεισοδίων πόνου [123]. Μια ποικιλία μέτρων τέθηκαν σε εφαρμογή που περιλαμβάνουν κινητοποίηση με αλλαγή θέσης στο κρεβάτι, μάλαξη, θεραπευτικό άγγιγμα και τεχνικές χαλάρωσης [124]. Η συνεχής διαχείριση του πόνου είναι απαραίτητη και πρόσφατα στοιχεία υποδεικνύουν ότι η διάρκεια και η αποτελεσματικότητα των παρεμβάσεων αναλγησίας μπορούν να είναι οι πιο σημαντικοί παράγοντες για τη θεραπεία του πόνου και την πρόληψη υπεραλγησίας μετά από χειρουργική επέμβαση [122,124].

Στα οξεία επεισόδια πόνου τα αναλγητικά θα πρέπει να χορηγούνται ενδοφλεβίως αποσκοπώντας στην ταχύτατη έναρξη της δράσης τους [122]. Η διήθηση του τραύματος με τοπικά αναισθητικά έχει ως στόχο να διακοπεί η

δραστηριότητα των Αδ και C ινών, για να δοθεί η ευκαιρία στις Αβ ίνες να κλείσουν την πύλη [115,119,120]. Έτσι η αντίληψη ότι τα οπίσθια κέρατα είναι μια «πύλη», η οποία μπορεί να «κλείσει» με τους φαρμακολογικούς χειρισμούς της μετατροπής, μεταβίβασης και τροποποίησης, διαμορφώνει το φιλοσοφικό αξίωμα, που αποτελεί τη βάση για την αποτελεσματική αντιμετώπιση του πόνου [115].

2.5.5 Αξιολόγηση του πόνου

Η αξιολόγηση του πόνου μπορεί να είναι μια απλή και εύκολη διεργασία όταν αφορά οξύ πόνο ή πόνο ως επακόλουθο του τραύματος ή νόσου [124]. Για τον οξύ πόνο που προκαλείται από τραύμα, χειρουργική επέμβαση, τοκετό ή οξεία νόσο, ο καθορισμός της εντόπισης, των χρονικών ορίων, και της έντασης του πόνου μπορεί σε μεγάλο βαθμό να χαρακτηρίσει τον πόνο αλλά και να αξιολογήσει τα αποτελέσματα της θεραπευτικής αντιμετώπισης [124]. Η εκτίμηση της έντασης του οξέος πόνου σε ανάπαυση μετά από χειρουργική επέμβαση είναι μεγάλης σημασίας έτσι ώστε ο ασθενής να είναι άνετος στο κρεβάτι [124,125]. Ωστόσο επαρκής ανακούφιση από τον πόνο κατά τη διάρκεια δυναμικής κινητοποίησης, βαθιάς αναπνοής και βήχα έχει μεγάλη σημασία για τη μείωση των κινδύνων καρδιοπνευμονικών και θρομβοεμβολικών επιπλοκών μετά από χειρουργική επέμβαση [124,125]. Η ακινητοποίηση είναι ένας γνωστός παράγοντας κινδύνου χρόνιου πόνου υπεραλγησίας μετά από επέμβαση και καθίσταται σημαντικό πρόβλημα σε ποσοστό περίπου 1% και ενοχλητικό αλλά όχι αμελητέο πρόβλημα σε ποσοστό 10% [124,125]. Πρόσφατα η συνειδητοποίηση των μεταβολών στο ΚΝΣ των μηχανισμών του πόνου που προκαλείται από το χειρουργικό τραύμα έχει αυξηθεί [124,125,126]. Η πιθανότητα ότι μια τέτοια κεντρική ευαισθητοποίηση του νωτιαίου μυελού μπορεί να εξελιχθεί σε χρόνια νευροπαθητικό πόνο μετά από χειρουργική επέμβαση σε μεγάλο ποσοστό των ασθενών αυξάνει τη σημασία αλλά και την ανάγκη αντιμετώπισης των σημείων της κεντρικής ευαισθητοποίησης σε οξύ πόνο [124,125,126]. Η αποτελεσματική ανακούφιση από τον πόνο διευκολύνει την δυναμική κινητοποίηση και ως εκ τούτου μπορεί να βελτιώσει τη μακροπρόθεσμη έκβαση μετά από χειρουργική επέμβαση [124,125]. Ο πόνος που προκαλείται από την κινητοποίηση του ασθενούς προκειμένου να απεξαρτητοποιηθεί από την κατάκλιση καθώς και την αποβολή των βρογχικών εκκρίσεων με ισχυρό βήχα δεν μπορεί να

μειωθεί από την συστηματική χορήγηση ισχυρών οπιοειδών χωρίς να έχει ως επακόλουθο αρνητικές επιπτώσεις [124,127].

Η γνωστή οπτική αναλογική κλίμακα (VAS) για την αξιολόγηση της έντασης του πόνου αποτελεί αρκετά ευαίσθητη μέθοδο για την εκτίμηση του οξέος πόνου μετά από επέμβαση [124]. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τον καθορισμό του βαρύτερου ή του μέτριου πόνου κατά τις τελευταίες 24 ώρες ή κατά τη διάρκεια της τελευταίας εβδομάδας [124]. Ο λεκτικός καθορισμός «ήπιος – μέτριος - σοβαρός» πόνος μπορεί να αντιστοιχεί σε διαφορετικές τιμές για την κλίμακα VAS στον ίδιο ασθενή σε διαφορετικές περιστάσεις [124,128]. Επομένως η πλέον αξιόπιστη αξιολόγηση της έντασης του πόνου θα πρέπει να βασίζεται στον καθημερινό καθορισμό της VAS [124,128]. Η κλίμακα VAS δείχνει σχεδόν ταυτόσημες τιμές στον ίδιο ασθενή σε διάφορους χρόνους μετά την επέμβαση [124,128].

2.5.6 Πόνος-Δυσλειτουργία Διαφράγματος

Η λειτουργική αποδιοργάνωση των αναπνευστικών μυών λόγω της χειρουργικής τομής και η αυξανόμενη ενεργοποίηση των κοιλιακών μυών κατά την διάρκεια της εκπνοής λόγω του μετεγχειρητικού πόνου μεταβάλλει την σχέση των κοιλιακών και πλευριτικών μεταβολών πίεσης και των μετακινήσεων του θωρακικού τοιχώματος, αλλαγές οι οποίες αναφέρονται ως στοιχεία δυσλειτουργίας του διαφράγματος [14,19]. Ο Ford και συν [20] χρησιμοποίησαν για πρώτη φορά την έκφραση αυτή εφαρμόζοντας την θεωρία ότι η σύσπαση του διαφράγματος κατά την διάρκεια της εισπνοής δεν έχει ως μοναδικό επακόλουθο την μείωση της πίεσης του υπεζωκότα αλλά επίσης αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης [20]. Σε αντίθεση εάν η εισπνοή προέρχεται μεμονωμένα από τους μεσοπλεύριους μυς, η ενδοκοιλιακή πίεση μειώνεται [20]. Αυτή η πίεση είναι ίδια με την μείωση της πίεσης του υπεζωκότα, επειδή το διάφραγμα είναι ανενεργό και επομένως δεν προκαλείται διαφορά πίεσης μεταξύ του υπεζωκότα και των κοιλιακών τοιχωμάτων [20]. Εάν η κοιλιακή πίεση μεταβληθεί σε μικρότερο βαθμό συγκριτικώς με τη μεταβολή της πλευριτικής πίεσης κατά την εισπνοή εμφανίζεται «δυσλειτουργία του διαφράγματος» [20]. Μελέτες που χρησιμοποιούν την ανάλυση αυτή έχουν χρησιμοποιήσει διάφορα μέσα που εκφράζουν τις σχετικές μεταβολές στην πλευριτική-κοιλιακή πίεση και την διαφραγματική πίεση η οποία υπολογίζεται από την διαφορά των δύο προηγούμενων τιμών [21].

Μετά απο χειρουργική επέμβαση οι κοιλιακοί μύες είναι ενεργοί. Η δραστηριότητά τους προκαλεί μια πρόσθετη αύξηση της κοιλιακής πίεσης κατά την διάρκεια της εκπνοής [22]. Αυτή η πίεση υποχωρεί γρήγορα κατά την έναρξη της επόμενης εισπνοής. Η κοιλιακή πίεση επιτρέπει την διαπίστωση λειτουργίας των αναπνευστικών μυών [22]. Μετά την χειρουργική επέμβαση η επικρατούσα δράση μπορεί να είναι μόνο η αύξηση της δραστηριότητας των μυών του θωρακικού κλωβού [23]. Αύξηση της κίνησης των θωρακικών μυών μπορεί να είναι εμφανής για αρκετούς λόγους. Εάν υπάρχει συνολική αύξηση της κίνησης όπως είναι σύνηθες μετά από χειρουργική επέμβαση τότε η αναλογική ενεργοποίηση άλλων εισπνευστικών μυών είναι πιθανό να αυξηθεί σε μεγαλύτερο βαθμό απο ότι εκείνη του διαφράγματος [23]. Εφόσον οι μεταβολές στην αντίσταση των αεραγωγών δεν επιδεινώνονται μπορεί να εμφανιστούν σημαντικές αυξήσεις στην κίνηση του θώρακα απο αντανακλαστική κίνηση των μυών του [24]. Οι Clergue και συν [25] κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η αυξημένη μυική δραστηριότητα του θώρακα κατά τη φάση της εισπνοής ήταν υπεύθυνη για τις μετεγχειρητικές αλλαγές που περιγράφηκαν [25]. Η αναπνευστική συχνότητα αυξάνεται και ο αναπνεόμενος όγκος μειώνεται μετά απο χειρουργική επέμβαση στην κοιλιά [26]. Η προοδευτική ενεργοποίηση του διαφράγματος κατά τη διάρκεια της εισπνοής είναι μικρότερη απο ότι πριν την επέμβαση [21].

Το άλλο χαρακτηριστικό της διαφραγματικής δυσλειτουργίας είναι η κεντρική αναστολή της εισπνοής που προκαλείται απο τον σπλαχνικό πόνο [21]. Σε μελέτη των Pansard και συν [27] υπολογίσθηκε η διαφραγματική ηλεκτρική δραστηριότητα χωρίς να διαπιστωθούν μεταβολές στην συσταλτικότητα, συμπεραίνοντας ότι η αναστολή της λειτουργίας του διαφράγματος οφειλόταν στον σπλαγγικό πόνο [27]. Οι κοιλιακοί μύες παίζουν σημαντικό ρόλο στην αναπνευστική λειτουργία των ασθενών μετά κοιλιακή επέμβαση. Οι μεταβολές που επέρχονται στους αναπνευστικούς μηχανισμούς θα μπορούσαν να αποτελέσουν κατάλληλη και αποτελεσματική αντιμετώπιση του χειρουργικού τραύματος [28].

3.0 ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΠΡΙΝ ΚΑΙ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΕΠΕΜΒΑΣΗ ΚΟΙΛΙΑΣ

Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε μείζονα χειρουργική επέμβαση κοιλίας μπορεί να παρουσιάσουν μετεγχειρητικές αναπνευστικές επιπλοκές με σημαντική

μετεγχειρητική νοσηρότητα και θνησιμότητα [129,130]. Η κύρια αιτία των μετεγχειρητικών πνευμονικών επιπλοκών είναι η ανεπαρκής εισπνευστική προσπάθεια που οδηγεί σε εισπνευστική μυϊκή κόπωση και επιδεινώνει την σύμπτωση των κυψελίδων [129]. Η προεγχειρητική άσκηση των εισπνευστικών αναπνευστικών μυών μπορεί να αποτρέψει τις μετεγχειρητικές πνευμονικές επιπλοκές μέσω αύξησης της εισπνευστικής μυϊκής δύναμης [129,131]. Όφελος μπορεί να προκύψει από βαθιές ασκήσεις αναπνοής και θωρακική φυσικοθεραπεία, όσον αφορά στη μείωση των μετεγχειρητικών πνευμονικών επιπλοκών μετά από μείζονα χειρουργική επέμβαση στην άνω κοιλία [132].

Η συχνότητα εμφάνισης μετεγχειρητικών επιπλοκών σε ασθενείς που υποβάλλονται σε μείζονα χειρουργική επέμβαση κοιλίας μπορεί να είναι μεγάλη [133]. Αυτό πιστεύεται ότι οφείλεται στην κόπωση των μυών της εισπνοής που έχουν ως επακόλουθο την σύμπτωση των κυψελίδων [129]. Επομένως η προεγχειρητική βελτίωση της δύναμης των εισπνευστικών μυών είναι πιθανό να εμποδίσει την αναπνευστική μυϊκή κόπωση που παρατηρείται μετεγχειρητικά και αυτή με τη σειρά της να οδηγήσει σε μείωση των πνευμονικών επιπλοκών και της παραμονής στο νοσοκομείο [129]. Η εκπαίδευση των εισπνευστικών μυών βελτιώνει και διατηρεί την εισπνευστική δύναμη και ζωτική χωρητικότητα πρό- και μετεγχειρητικά βελτιώνοντας παράλληλα την αποτελεσματική λειτουργία του βήχα [129,134]. Η άσκηση των αναπνευστικών μυών επί 2 εβδομάδες πριν από σημαντικές εγχειρήσεις στην κοιλιακή χώρα έχει ως αποτέλεσμα σημαντική αύξηση της μυϊκής δύναμης εισπνοής [129].

Η αναισθησία, η δυσλειτουργία του φρενικού νεύρου και το χειρουργικό τραύμα παραβλάπτουν την λειτουργία των αναπνευστικών μυών μετεγχειρητικά [29]. Οι μηχανισμοί αυτοί οδηγούν σε μείωση της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας αλλά και της ζωτικής χωρητικότητας για πολλές μέρες προκαλώντας ατελεκτασία [29].

Η μετεγχειρητική αναπνευστική φυσικοθεραπεία εφαρμόζεται από τις αρχές του 20ού αιώνα. Οι ασκήσεις με βαθιές αναπνοές είναι από τις πρώτες μεθόδους που εφαρμόστηκαν [29]. Στη συνέχεια αναπτύχθηκε ποικιλία τεχνικών όπως πλήξεις, δονήσεις, και παραγωγικός βήχας με στόχο τη βρογχική παροχέτευση [29]. Πιο πρόσφατα χρησιμοποιούνται για τον ίδιο σκοπό μηχανικές συσκευές αναπνοής όπως το σπιρόμετρο κινήτρου (Incentive Spirometer), η δυναμική εκπνευστική προσπάθεια (FEF), ο ενεργός κύκλος αναπνευστικών τεχνικών (Active

Cycle of Breathing Techniques- ACBT), ο αυτογενής καθαρισμός και η φυσική άσκηση [29,30,31,32]. Όσον αφορά τις μετεγχειρητικές επιπλοκές οι τεχνικές αναπνευστικής φυσικοθεραπείας έχουν εφαρμογή σε 5 τελικά σημεία: την ατελεκτασία, την πνευμονία, την πλευριτική συλλογή, την πνευμονική εμβολή, την οξυγόνωση και τη ζωτική χωρητικότητα [29].

3.1 Πρώιμη Κινητοποίηση

Η πρώιμη κινητοποίηση αποτελεί αναπόσπαστο τμήμα της μετεγχειρητικής φροντίδας μετά από ανοικτή χειρουργική επέμβαση στην άνω κοιλία. [135]. Τα οφέλη της φάνηκαν για πρώτη φορά το 1940 όταν η πρώιμη κινητοποίηση βρέθηκε να επιταχύνει την αποκατάσταση και να μειώνει την συχνότητα εμφάνισης μετεγχειρητικών επιπλοκών [136]. Η πρώιμη κινητοποίηση περιλαμβάνει: κινητοποίηση στο κρεβάτι, κάθισμα στην άκρη του κρεβατιού, κάθισμα σε πολυθρόνα, όρθια στάση, βάδιση επί τόπου, βάδιση σε διάδρομο και χαμηλής έντασης άσκηση [137,138]. Η πρώιμη κινητοποίηση σε όρθια θέση μετά από χειρουργική επέμβαση στην άνω κοιλία προσδιορίζεται ως ο χρόνος που απαιτείται για την επίτευξη των στόχων της κινητικότητας οι οποίοι είναι το κάθισμα στο κρεβάτι, περπάτημα με βοήθεια, ή περπάτημα χωρίς βοήθεια[132,139]. Ο χρόνος που δαπανάται σε όρθια θέση ονομάζεται λειτουργικός χρόνος [135]. Η σημασία της αποτελεσματικής ανακούφισης από τον πόνο μέσω της διευκόλυνσης της πρώιμης κινητοποίησης υποστηρίζεται από την μελέτη των Kehlet et al [140] στην οποία οι συμμετέχοντες που παρουσίασαν ικανοποιητική ανακούφιση από τον πόνο είχαν μεγαλύτερο λειτουργικό χρόνο από εκείνους που δεν εμφάνισαν ικανοποιητική ανακούφιση από τον πόνο [140]. Η υψηλή συσχέτιση μεταξύ του λειτουργικού χρόνου κινητοποίησης και της διάρκειας νοσοκομειακής παραμονής θέτει το ερώτημα αν η αύξηση του λειτουργικού χρόνου θα μπορούσε να μειώσει τη διάρκεια παραμονής στο νοσοκομείο [141]. Οι Browning et al σε μελέτη παρατήρησης σχετικώς με την πρώιμη κινητοποίηση στην όρθια θέση μετά από χειρουργική επέμβαση στην άνω κοιλία έδειξαν ότι η κινητοποίηση στην όρθια θέση όταν εφαρμόζεται νωρίς μπορεί να έχει θετική επίδραση στη μείωση της διάρκειας παραμονής στο νοσοκομείο [135]. Το προσωπικό του νοσοκομείου, συμπεριλαμβανομένων των φυσικοθεραπευτών μπορεί να επηρεάσει τον λειτουργικό χρόνο μέσω της αύξησης της βοήθειας που παρέχεται στους ασθενείς κατά την πρώιμη μετεγχειρητική περίοδο

[135]. Η πρώιμη κινητοποίηση στην όρθια θέση είναι στοιχείο της φυσικοθεραπείας παρέμβασης [130,132]. Παρεμβάσεις που έχουν την δυνατότητα να μειώσουν τη διάρκεια της παραμονής στο νοσοκομείο έχουν μεγάλη σημασία στο σύστημα υγειονομικής περίθαλψης, δεδομένου ότι μπορούν να μειώσουν τη ζήτηση για νοσοκομειακές κλίνες επιτρέποντας έτσι την εκτέλεση περισσότερων χειρουργικών επεμβάσεων [135].

Οι Watson et al [142] σε μία προσπάθεια πρόληψης των πνευμονικών μετεγχειρητικών επιπλοκών κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι ο ασθενής θα πρέπει να περπατήσει το συντομότερο δυνατό [142]. Η κινητοποίηση που περιλαμβάνει την όρθια θέση φαίνεται να έχει μεγαλύτερο όφελος στην πρώιμη μετεγχειρητική περίοδο βοηθώντας την πνευμονική λειτουργία [143]. Επίσης η κινητοποίηση στην όρθια θέση μπορεί να έχει θετική επίδραση στην κατάθλιψη και το άγχος [144]. Η πρώιμη κινητοποίηση μειώνει τη συχνότητα εμφάνισης των μετεγχειρητικών πνευμονικών επιπλοκών και κατάλληλα δομημένα προγράμματα μπορεί να επηρεάσουν θετικά τα μετεγχειρητικά αποτελέσματα σε χειρουργικές επεμβάσεις στην άνω κοιλία [135,145].

3.2 Τεχνικές αποκατάστασης των πνευμονικών όγκων

Η ατελεκτασία συνήθως επέρχεται μετά από μείζονα χειρουργική επέμβαση. Οι φυσικοθεραπευτές διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση της και στην προσπάθεια αποτροπής της εξέλιξής της [144,132]. Δύο κύριες αιτίες μετεγχειρητικής ατελεκτασίας αποτελούν το ταχύ πρότυπο αναπνοής και η μειωμένη λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα [146,147]. Στην προσπάθεια αντιμετώπισης της ατελεκτασίας οι φυσικοθεραπευτές επιδιώκουν την βελτίωση του αναπνευστικού προτύπου και την αύξηση της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας μέσω αργών και βαθιών ασκήσεων αναπνοής και μέσω της πρώιμης κινητοποίησης κατά τη μετεγχειρητική περίοδο [148]. Είναι σημαντικό για αυτούς τους ασθενείς να αυξηθεί μετεγχειρητικά ο αναπνεόμενος όγκος αέρα, προκειμένου να προληφθεί αλλά και να αντιμετωπιστεί η ατελεκτασία [149]. Μελέτες έχουν δείξει ότι ταχείες αναπνοές με ταχύ αναπνεόμενο όγκο προκαλούν σταδιακή σύμπτωση των κυψελίδων [150]. Είναι γνωστό ότι οι κυψελίδες έχουν μια φυσική τάση να συμπιέτουν και για να παραμείνουν εκπτυγμένες θα πρέπει να εκπτυχθούν μέσω των βαθιών αναπνοών [151]. Κράτημα της αναπνοής για τουλάχιστον τρία δευτερόλεπτα είναι γνωστό ότι

είναι πιο αποτελεσματικό στην εκ νέου έκταση των συμπεπτωκότων κυψελίδων συγκριτικώς με τις βαθιές αναπνοές χωρίς κράτημα [152]. Αυτό συμβαίνει διότι επιτυγχάνεται μεγαλύτερη ανακατανομή του αερισμού στις συμπίπτουσες κυψελίδες [135]. Μέσα σε μία ώρα, παίρνοντας βαθιές αναπνοές, η σύμπτωση των κυψελίδων είναι σε θέση να αντιστραφεί [151]. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της πνευμονικής συμμόρφωσης η οποία βοηθά τους ασθενείς να αναπνεύσουν ευκολότερα με μεγαλύτερο και πλέον φυσιολογικό αναπνεόμενο όγκο [148].

Υπάρχουν στοιχεία που δείχνουν ότι σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση στην άνω κοιλία η ικανότητα αύξησης του αναπνεόμενου όγκου διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην πρόληψη των μετεγχειρητικών πνευμονικών επιπλοκών [148]. Οι ασκήσεις βαθιάς αναπνοής επιτυγχάνουν μεγάλη αύξηση του αναπνεόμενου όγκου αέρα και θεωρούνται ως σημαντική τεχνική που μπορεί να χρησιμοποιήσουν οι φυσικοθεραπευτές σε ασθενείς μετά από χειρουργική επέμβαση στην άνω κοιλία [148]. Ο Ferris and Pollard [151] διαπίστωσαν ότι τα ευεργετικά αποτελέσματα των βαθιών ασκήσεων αναπνοής διαρκούν μία ώρα μετά την οποία η πνευμονική διατασιμότητα μειώθηκε φθάνοντας τα προς της αγωγής επίπεδα [151]. Ωστόσο άλλες μελέτες υποστηρίζουν ότι και εντός πέντε λεπτών μετά από βαθιές ασκήσεις αναπνοής οι αναπνεόμενοι όγκοι υποχώρησαν στο επίπεδο ηρεμίας [148]. Επομένως αφού δεν υπάρχουν σημαντικές διαφορές στην διάρκεια των βαθιών αναπνοών για να είναι αποτελεσματικές θα πρέπει να εκτελούνται τακτικά [148].

Μία κοινή κλινική αντίληψη που στηρίζεται σε βιβλιογραφικά δεδομένα υποστηρίζει ότι η πρώιμη κινητοποίηση η οποία περιλαμβάνει μετεγχειρητική βάδιση αυξάνει σημαντικά τον κατά λεπτό αερισμό καθώς και τον αναπνεόμενο όγκο [153]. Όμως η αύξηση στον αναπνεόμενο όγκο που παρατηρήθηκε κατά τη διάρκεια της βάδισης δεν είναι τόσο μεγάλη όσο αυτή που παρατηρείται κατά τη διάρκεια βαθιάς αναπνοής [148]. Είναι πιθανό ότι οι μεταβολές στη μηχανική του πνευμονικού και θωρακικού τοιχώματος που συμβαίνουν σε μετεγχειρητικούς ασθενείς ευθύνονται για αυτό το αποτέλεσμα [148]. Στους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση στην άνω κοιλία οι πνεύμονες και το θωρακικό τους τοίχωμα χρειάζονται περισσότερη ενέργεια για να εκταθούν [154]. Σε νοσηρές καταστάσεις ο ίδιος ο ασθενής επιλέγει το πλέον αποδοτικό ενεργειακά μοντέλο αναπνοής [155]. Συνεπώς είναι πιθανό ότι κατά την μετεγχειρητική περίοδο οι ασθενείς βασίζονται στην αύξηση του αναπνευστικού ρυθμού, προκειμένου να διατηρήσουν τον κατα λεπτό

αερισμό τους [156]. Είναι πιθανό ότι μπορούν να επιτευχθούν μεγαλύτερες αυξήσεις του αναπνεόμενου όγκου αν οι ασθενείς ασκούνται εντονότερα [148]. Φαίνεται λοιπόν ότι η εφαρμογή της πρώιμης κινητοποίησης σε μετεγχειρητικούς ασθενείς δεν εφαρμόζεται σε επαρκή ένταση και συχνότητα ώστε να επιτευχθούν σημαντικές αυξήσεις στα λεπτά αερισμού [148]. Αν ένας φυσικοθεραπευτής έχει ως στόχο τη βράδιση προκειμένου να επιτύχει σημαντικές αυξήσεις στον αναπνεόμενο όγκο θα πρέπει να ενθαρύνει τους ασθενείς του να εκτελούν βαθιές αναπνοές[148].

Η ικανότητα των τεχνικών που χρησιμοποιούν βαθιές αναπνοές με στόχο την βελτίωση των πνευμονικών όγκων τις καθιστά πολύτιμο όπλο στα χέρια των φυσικοθεραπευτών στη μάχη της πρόληψης και αντιμετώπισης των μετεγχειρητικών επιπλοκών σε ασθενείς που υποβάλλονται σε χειρουργική επέμβαση στην άνω κοιλία [148].

3.3 Τεχνικές παροχέτευσης βρογχικών εκκρίσεων

Η απόπτωση της βλέννης και οι μηχανισμοί του βήχα επηρεάζονται από την την παρουσία υπερβολικών βρογχικών εκκρίσεων μετά από χειρουργική επέμβαση [35]. Οποιαδήποτε μέθοδος απαιτεί αποτελεσματική κάθαρση των αεραγωγών [35]. Το μέγιστο μέρος των τεχνικών βρογχικής παροχέτευσης εφαρμόζεται στους ασθενείς με αναπνευστικά προβλήματα μετά από χειρουργική επέμβαση και περιλαμβάνει θέσεις παροχέτευσης και ασκήσεις αναπνοής, πλήξεις-δονήσεις, σπιρομετρία κινήτρου, αυτογενή καθαρισμό, φυσική άσκηση και ενεργό κύκλο αναπνευστικών τεχνικών [35].

Η τεχνική των θέσεων παροχέτευσης σε συνδυασμό με βαθιές αναπνοές στηρίζεται στην τοποθέτηση του ασθενούς σε κατάλληλες θέσεις έτσι ώστε χρησιμοποιώντας την βαρύτητα μαζί με την εφαρμογή βαθιάς αναπνοής με ή χωρίς πλήξεις-δονήσεις στο στήθος και πρόκληση βήχα, να φτάσουν οι εκκρίσεις στους ανώτερους αεραγωγούς και να προωθηθούν προς τα έξω [35]. Στους χειρουργικούς ασθενείς οι ασκήσεις αναπνοής είναι συχνά μέρος της μετεγχειρητικής τους αγωγής [35]. Οι θέσεις παροχέτευσης βελτιώνουν την λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα και είναι αποτελεσματικές στη μείωση της ατελεκτασίας [157]. Η κατάλληλη θέση μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να βελτιώσει την πνευμονική λειτουργία και τον φατνιακό εξαερισμό στην τριχοειδική ροή του αίματος σε διάφορα μέρη του πνεύμονα [158]. Οι βαθιές αναπνοές είναι ο πιο αποτελεσματικός τρόπος

για την μείωση της ατελεκτασίας προκαλώντας αύξηση των πνευμονικών όγκων, διευκολύνοντας την απομάκρυνση των περιττών βρογχικών εκκρίσεων και υποβοηθώντας την έκπτυξη του πνευμονικού ιστού [153,159].

Οι πλήξεις στο στήθος και οι δονήσεις αυξάνουν την εκπνευστική ροή και βοηθούν στην κινητοποίηση των εκκρίσεων [35]. Αν και υπάρχουν λίγα στοιχεία που υποστηρίζουν τη χρήση της σπιρομετρίας κινήτρου στην κάθαρση των αεραγωγών αυτή χρησιμοποιείται ακόμη και σήμερα [160,161]. Πρόκειται για μηχανική συσκευή η οποία παρέχει επανατροφοδότηση σε προκαθορισμένη εισπνευστική ροή ή όγκο αέρα ενθαρρύνοντας τον ασθενή να κρατήσει την αναπνοή του για 2 έως τρία δευτερόλεπτα σε πλήρη εισπνοή [35]. Ο αυτογενής καθαρισμός είναι αναπνοή με διαφορετικούς πνευμονικούς όγκους. Η φάση της εκπνοής χρησιμοποιείται για την μετακίνηση των εκκρίσεων οι οποίες όταν φτάσουν στους ανώτερους αεραγωγούς, απομακρύνονται με το βήχα [162,163]. Στόχος είναι να μεγιστοποιηθεί η εκπνευστική ροή [162,163]. Η φυσική άσκηση αυξάνει την παραγωγή πτυέλων [164]. Οι επιπλέον καρδιαγγειακές επιδράσεις της άσκησης μπορεί να χρησιμοποιηθούν μαζί με άλλα σχήματα βρογχικής παροχέτευσης ή να λειτουργήσουν ως υποκατάστατα σε ορισμένες περιπτώσεις [165].

Μία πιο φιλική τεχνική τραχειοβρογχικού καθαρισμού είναι ο ενεργός κύκλος τεχνικών αναπνοής (ACBT) [36]. Ο ACBT βοηθά στην αποβολή των πτυέλων και μειώνει τη διάρκεια της θεραπείας σε σύγκριση με τη συμβατική φυσιοθεραπεία (πλήξεις, δονήσεις και θέσεις παροχέτευσης) [35]. Χρησιμοποιείται για την κινητοποίηση και τον καθαρισμό των υπερβολικών βρογχικών εκκρίσεων [166]. Τα συστατικά του ACBT είναι η διαφραγματική αναπνοή στο επίπεδο του αναπνεόμενου όγκου αέρα (αναπνευστικός έλεγχος), 2-3 ασκήσεις θωρακικής έκπτυξης και η τεχνική της δυναμικής εκπνοής (χνώτισμα) [167]. Η τεχνική είναι εύχρηστη, θα πρέπει να προσαρμόζεται έτσι ώστε να ταιριάζει με το κάθε άτομο και να μπορεί να χρησιμοποιηθεί τόσο στους νέους, όσο και στους ηλικιωμένους [167]. Τεκμηριώθηκε η αποτελεσματικότητά της για πρώτη φορά το 1968 [167].

Ο αναπνευστικός έλεγχος είναι μια περίοδος ανάπαυσης μεταξύ των πλέον ενεργών τμημάτων του κύκλου [33,35]. Είναι διαφραγματική αναπνοή στο επίπεδο του αναπνεόμενου όγκου αέρα με δικό της ρυθμό και βάθος [33,35]. Οι ασκήσεις θωρακικής έκπτυξης αντιστοιχούν σε αργές και βαθιές αναπνοές [168]. Η εισπνοή συνήθως συνδυάζεται με ένα τελοεκπνευστικό κράτημα της αναπνοής που διαρκεί 1-3 δευτερόλεπτα πριν μια παθητική, χαλαρή και αβίαστη εκπνοή [168]. Η αύξηση του

πνευμονικού όγκου μειώνει τη ροή των αντιστάσεων του αέρα μέσω των επιβοηθητικών διαύλων [168]. Η κινητοποίηση των εκκρίσεων μπορεί να διευκολυνθεί με αέρα που διέρχεται διαμέσου αυτών των καναλιών [169]. Το «κράτημα» θα πρέπει να επιτρέπει τον ασύγχρονο εξαερισμό όσο ο αέρας μετακινείται πιο αργά σε άρρωστες απο ότι σε υγιείς περιοχές [169]. Η ροή του αέρα είναι απαραίτητη για την κάθαρση των αεραγωγών [170]. Μέχρι τρεις ασκήσεις θωρακικής διαστολής ακολουθούνται απο έλεγχο της αναπνοής και μπορούν να συνδιαστούν με πλήξεις. [171].

Η τεχνική της δυναμικής εκπνευστικής προσπάθειας (χνώτισμα), είναι συνδυασμός ενός ή δύο χνωτισμάτων ακολουθούμενος απο περιόδους ελέγχου της αναπνοής [172]. Χνώτισμα με χαμηλό πνευμονικό όγκο βοηθά στη χαλάρωση και κινητοποίηση των περιττών βρογχικών εκκρίσεων απο μικρότερους περιφερικούς σε μεγαλύτερους κεντρικούς αεραγωγούς [172]. Όταν οι εκκρίσεις φτάσουν στις ανώτερες αναπνευστικές οδούς εφαρμόζεται χνώτισμα ή βήχας με μεγάλο πνευμονικό όγκο για να τους καθαρίσει [172]. Βίαη εκπνοή ίσως να αποτελεί το πλέον αποτελεσματικό τμήμα της φυσικοθεραπείας θώρακος [172]. Η διάρκεια του χνωτίσματος και η δύναμη της συστολής των εκπνευστικών μυών πρέπει να τροποποιηθούν προκειμένου να επιτευχθεί βελτιστοποίηση της εκκαθάρισης των εκκρίσεων με τη μεγιστοποίηση της ροής του αέρα [173]. Κατά τη διάρκεια μιάς εκπνοής (για παράδειγμα ενός χνωτίσματος) υπάρχει συμπίεση των αεραγωγών του σημείου ίσης πίεσης προς το στόμα [174]. Αυτή η συνθλιπτική δράση (η οποία κινείται περιφερειακά με μείωση του πνευμονικού όγκου) μαζί με την αύξηση της ταχύτητας του αέρα ο οποίος ρέει διαμέσου της στένωσης του τμήματος, διευκολύνει την κίνηση των εκκρίσεων κατά μήκος του αεραγωγού [175]. Επιπλέον το τοίχωμα του αεραγωγού δονείται όταν ο αεραγωγός στενεύει [175].

Η διαδικασία του ACBT δεν πρέπει ποτέ να είναι δυσάρεστη ή εξαντλητική και το χνώτισμα δεν πρέπει ποτέ να είναι βίαιο [176]. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε οποιαδήποτε θέση ανάλογα με τις απαιτήσεις του ατόμου [176]. Η καθιστική θέση είναι πιο αποτελεσματική και καλύτερη απο άλλες θέσεις παροχέτευσης [176]. Ωστόσο η ύπτια θέση και η πλάγια κατάκλιση είναι εξίσου αποτελεσματικές [176]. Το ACBT επαναλαμβάνεται μέχρις ότου το χνώτισμα έχει ξηρό ήχο, και εμφανίζονται μη παραγωγικές εκκρίσεις [33,35]. Η συνολική διάρκεια της θεραπείας κυμαίνεται από 10-30 λεπτά [33,35]. Το ACBT δεν βελτιώνεται περαιτέρω απο πρόσθετη θετικοεκπνευστική πίεση, μηχανική επίκρουση, ή υψηλή

συχνότητα ταλάντωσης θωρακικού τοιχώματος [177,178,179]. Βελτίωση της πνευμονικής λειτουργίας και μείωση της υποξαιμίας έχει αποδειχθεί μετά απο εφαρμογή του [180,181]. Το ACBT έχει δείξει ότι είναι αποτελεσματική και αποδοτική τεχνική για την κινητοποίηση και κάθαρση των εκκρίσεων [166]. Ωστόσο δεν έχει αποδειχθεί μέχρι σήμερα η αποτελεσματικότητα του ACBT στη μείωση των πνευμονικών επιπλοκών και στην αντιμετώπιση του πόνου μετά χειρουργική κοιλιακή επέμβαση όπως έχει αποδειχθεί στα κατάγματα πλευρών [34].

3.4 Αντιμετώπιση του πόνου

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας ο μετεγχειρητικός πόνος ορίζεται ως ένα ισχυρό και δυσάρεστο αίσθημα, το οποίο σχετίζεται άμεσα με τον τραυματισμό των ιστών κατά την επέμβαση και θεωρείται ως η πλέον σημαντική επιπλοκή των χειρουργικών επεμβάσεων [182,183]. Οι εθνικοί οργανισμοί υγείας, σε όλο τον κόσμο αναγνωρίζουν την σπουδαιότητα της αντιμετώπισης του μετεγχειρητικού πόνου η οποία αναδεικνύεται ως ένα απο τα πλέον διαδεδομένα θεραπευτικά προβλήματα στα νοσοκομεία ως βασικό ιατρικό στόχο [182,183].

Πρόσφατες μελέτες έδειξαν ότι στο 50-70% των ασθενών η αντιμετώπιση του μέτριου έως σοβαρού μετεγχειρητικού πόνου είναι αναποτελεσματική [184]. Οι φυσικοθεραπευτές μπορούν να επηρεάσουν το προσαγωγό νευρικό σύστημα [185]. Χρησιμοποιώντας ερεθίσματα έναρξης των ώσεων μέσω διαφορετικών υποδοχέων μπορούν να επηρεάσουν την μετάδοση προσαγωγών ερεθισμάτων προς τον εγκέφαλο [185].

Οι δερματικοί προσαγωγοί υποδοχείς διαιρούνται σε τρεις ομάδες: α) μηχανικοί υποδοχείς τύπου (αφής, πίεσης, δόνησης), β) θερμικοί υποδοχείς (θερμό, ψυχρό), γ) υποδοχείς πόνου [185]. Οι βαθύτεροι ιστοί συμπεριλαμβανομένων και των ιστών των αρθρικών κατασκευών έχουν μηχανικούς υποδοχείς ευαίσθητους στη δόνηση, πίεση, διάταση, και κίνηση [185]. Οι μύες έχουν τρεις διαφορετικούς τύπους υποδοχέων τάσης και πόνου [185]. Οι φυσικοθεραπευτές με την κινητοποίηση των μυών και των αρθρώσεων κινητοποιούν και διατείνουν τους μυς και τις αρθρώσεις ενεργοποιώντας μηχανικούς υποδοχείς ευαίσθητους στην αφή, πίεση, διάταση, και δόνηση, καθώς και κρύου-ζεστού για θερμοϋποδοχείς [185]. Επιπλέον μπορούν με ρεύματα χαμηλής συχνότητας να ενεργοποιήσουν τους υποδοχείς πόνου στο δέρμα με στόχο την μεγαλύτερη επαφή καθώς και να τους διεγείρουν μέσω τσιμπημάτων [185].

Θεωρία της πύλης του πόνου

Μια πολύ ενδιαφέρουσα θεωρία είναι η θεωρία της πύλης του πόνου [119]. Αυτή προτείνει ότι η έλλειψη ισορροπίας μεταξύ μικρών και μεγαλύτερων ιών αισθητικής μετάδοσης (Αβ, Αγ, Αδ και C ίνες) θα μπορούσε να μεγεθύνει τα ερεθίσματα του πόνου μέσω της επίδρασης των ιών αυτών στα κύτταρα της πηκτωματώδους ουσίας του οπίσθιου κέρατος του νωτιαίου μυελού όπου βρίσκεται η πύλη [119,185]. Ερεθίσματα του πόνου από μικρής διαμέτρου Αγ και C ίνες έχουν την τάση να ανοίγουν τη πύλη αυτή ενώ ερεθίσματα μεγάλης διαμέτρου Αβ ιών (μηχανοϋποδοχείς αρθρώσεων, μυών και δέρματος) τείνουν να κλείσουν την πύλη στην κεντρική μετάδοση του πόνου [186]. Αυτή η διαμόρφωση λαμβάνει χώρα στο ραχιαίο κέρασ [186]. Οι Αβ προσαγωγές ίνες εισέρχονται στο δεμάτιο II και V, διεγείροντας ανασταλτικούς ενδονευρώνες στο δεμάτιο II το οποίο συνδέεται με το έλασμα V [186]. Επιπρόσθετα Αγ και C ίνες εισέρχονται στο δεμάτιο V [186]. Κατά συνέπεια, η κεντρική μετάδοση του πόνου είναι μια ισορροπία μεταξύ των επιδράσεων αυτών των αντιτιθέμενων ερεθισμάτων [186]. Η θεωρία παρουσιάζει ένα μηχανισμό προ-συναπτικής αναστολής μέσω της ενεργοποίησης των Αβ ιών που διεγείρονται από τους υποδοχείς αφής, πίεσης και δόνησης [119,122]. Περιγράφει τον ενεργό ρόλο του ραχιαίου κέρατος του νωτιαίου μυελού, και θεωρεί πως δεν είναι απλώς ένας παθητικός σταθμός αναμετάδοσης για αισθητηριακά μηνύματα, αλλά μπορεί να διαμορφώσει μηνύματα [187].

Πολυάριθμες μελέτες στηριζόμενες στη θεωρία της πύλης του πόνου καταδεικνύουν ότι οι μηχανικές εισοδοί που πορεύονται με τη βοήθεια των μεγάλων εμμύελων Α νευρικών ιών μπορεί να αναστείλουν την ανταπόκριση των νευρώνων του ραχιαίου κέρατος σε αλγαισθητικά ερεθίσματα από C ίνες [187,188]. Φυσική ενεργοποίηση των Αα και Αβ ιών έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τον χρόνιο πόνο και αυξάνει τα επίπεδα στον ουδό του [187,188]. Μηχανικά ερεθίσματα του πόνου μπορεί να εμφανιστούν λόγω της ευαισθητοποίησης των κεντρικών νευρώνων [187]. Ένας μηχανισμός που επηρεάζει τις κλινικές επιπτώσεις των σπονδυλικών χειρισμών έχει ως αποτέλεσμα απομάκρυνση αυτών των ερεθισμάτων [187].

Οι σπονδυλικοί χειρισμοί που εφαρμόζονται από τους φυσικοθεραπευτές μπορεί να διαμορφώσουν το μηχανισμό της πύλης του πόνου στο οπίσθιο κέρασ με την παραγωγή ενός παράξ μη αλγαισθητικής εισόδου από μεγάλης διαμέτρου εμμύελος Αβ προσαγωγές ίνες από τους μυϊκούς άξονες και τους μηχανοϋποδοχείς

των αρθρώσεων [186]. Οι Grammatopoulou et al [2010] εικάζουν ότι σε ασθενείς με κατάγματα πλευρών μειώθηκε ο πόνος μετά από την εφαρμογή του ACBT επειδή οι κινήσεις των πλευρών κατά τη διάρκεια εφαρμογής του ACBT ενεργοποίησαν τις Α-βήτα ίνες [34]. Επομένως η φυσικοθεραπεία ενεργεί κυρίως σε μεγάλες ίνες αναστολής του πόνου στο νωτιαίο επίπεδο μέσω προ-συναπτικών ανασταλτικών μηχανισμών [185]. Η ανάγκη για ισορροπία μεταξύ μικρών και μεγάλων ινών εισαγωγής για τη διαχείριση του πόνου σύμφωνα με τη θεωρία της πύλης αναδεικνύει τον ρόλο του φυσικοθεραπευτή [185].

Μηχανισμός Φθίνουσας PAG

Η ενεργοποίηση των μηχανισμών φθίνουσας PAG μέσω των σπονδυλικών χειρισμών μπορεί να μεταβάλλει την αντίληψη του πόνου [186]. Υπάρχει ένα ειδικό τμήμα του εγκεφάλου, η πλευρική φαιά ουσία του εγκεφαλικού στελέχους (PAG) που περιβάλλει την τρίτη κοιλία, η οποία όταν διεγείρεται παράγει βαθιά αναλγησία μέσω των οδών της φθίνουσας PAG [186,189]. Η διέγερση του νωτιαίου PAG (DPAG) στον εγκέφαλο παράγει εκλεκτική αναλγησία σε μηχανοαλγαισθησία, ενώ η αλγαισθησία θερμότητας διαμορφώνεται μέσω της κοιλιακής PAG (VPAG) [186]. Είναι επίσης γνωστά τα αποτελέσματα της διέγερσης του συμπαθητικού μετά από διέγερση της DPAG σε αντίθεση με συμπαθητικοαναστολή που εμφανίζεται ως αποτέλεσμα της διέγερσης VPAG [186]. Η ενεργοποίηση της DPAG είναι ένας πιθανός μηχανισμός για την αναλγητική επίδραση του σπονδυλικού χειρισμού [186]. Σύμφωνα με αυτά τα δεδομένα επιλεκτική μηχανική αντι-αλγαισθησία και διέγερση συμπαθητικού οφείλεται στην ενεργοποίηση του μηχανισμού φθίνοντος πόνου DPAG [186]. Μελέτες σε ανθρώπους καταδεικνύουν ότι η διέγερση των μεγάλης διαμέτρου προσαγωγών ινών που προκαλείται από την κινητοποίηση των αρθρώσεων μέσω των σπονδυλικών χειρισμών προκαλεί φθίνον ανασταλτικό σύστημα που προέρχεται από την πλευρική φαιά ουσία του εγκεφαλικού στελέχους (PAG) [189]. Αυτό το σύστημα ασκεί τμηματική μετασυναπτική αναστολή στους νευρώνες του ραχιαίου κέρατος στο μονοπάτι του πόνου [189]. Οι Sterling et al [2001] καθόρισαν μεταβολές στον πόνο συγκρίνοντας σπονδυλικό χειρισμό με εικονικό χειρισμό (επαφή χωρίς κίνηση) [190]. Οι Vincenzino et al [1998] στη μελέτη τους για τον σπονδυλικό χειρισμό προσθέτουν βαρύτητα στην άποψη ότι ο σπονδυλικός χειρισμός μπορεί να επηρεάσει την αντίληψη του πόνου από την ενεργοποίηση του μηχανισμού φθίνουσας DPAG [191]. Οι Grammatopoulou et al

[2010] στην μελέτη τους για τα κατάγματα πλευρών υποθέτουν ότι ο πόνος που παράγεται κατά την διάρκεια της θωρακικής επέκτασης και του χνωτίσματος, των δύο ενεργών αναπνοών του ACBT, θα μπορούσε να ενεργοποιήσει την πλευρική φαιά ουσία του εγκεφαλικού στελέχους (PAG) η οποία με την σειρά της παράγει βαθιά αναλγησία μέσω των οδών της φθίνουσας PAG [34].

3.5 Άσκηση- Χειρουργικό τραύμα

Μία από τις κύριες αιτίες εμφάνισης των πνευμονικών επιπλοκών μετά απο επέμβαση στην άνω κοιλία είναι το τραύμα της χειρουργικής επέμβασης [1]. Η άσκηση έχει ευεργετική επίδραση στην επούλωση των πληγών [192]. Μπορεί να συμβάλει στην αύξηση της αιματικής ροής και οξυγόνωσης του δέρματος ενισχύοντας τα ποσοστά επούλωσης [192]. Τα αποτελέσματά της την καθιστούν σημαντικό συστατικό της ιατρικής περίθαλψης μεταξύ των ασθενών που αναρρώνουν μετά απο χειρουργική επέμβαση [192].

Υπάρχουν πολλοί μηχανισμοί που θα μπορούσαν να εξηγήσουν γιατί η άσκηση μεταβάλλει τους συντελεστές επούλωσης [193]. Προφλεγμονώδεις κυτοκίνες και χημειοκίνες κινητοποιούν και συντονίζουν την φλεγμονώδη φάση της επούλωσης των τραυμάτων [193]. Η επούλωση του τραύματος είναι στενά συνδεδεμένη με μείωση των φλεγμονωδών κυτοκινών και χημειοκινών στους ιστούς του τραύματος [193]. Η διαπίστωση της μείωσης των φλεγμονωδών κυτοκινών και χημειοκινών είναι σημαντική διότι τα τραύματα φλεγμαίνουν γεγονός που μπορεί να ευθύνεται για καθυστέρηση της επούλωσης [193]. Η παραγωγή των κυτοκινών εντός του διαφράγματος μπορεί να προκαλέσει βλάβη των μυϊκών ινών του, προκαλώντας μειωμένη συσταλτικότητα [194]. Είναι πιθανό ότι οι αυξημένες προφλεγμονώδεις κυτοκίνες εμπλέκονται στις βλάβες των ινών του διαφράγματος [194]. Οι προφλεγμονώδεις κυτοκίνες ασκούν σημαντικές επιδράσεις στην συσταλτικότητα και απόδοση των αναπνευστικών μυών μετά απο τραυματισμό [195]. Επιπλέον αυξάνουν το οξειδωτικό στρες πράγμα που συμβάλει στη μυϊκή βλάβη [196]. Οι κυτοκίνες θεωρούνται ως μεσολαβητές της φλεγμονής κατά τη διάρκεια παθολογικών καταστάσεων όπως είναι η λοίμωξη [194].

Πρόσφατα ευρήματα δείχνουν ότι η σωματική δραστηριότητα προκαλεί αύξηση στα επίπεδα αριθμού κυτοκινών με αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες [197]. Υπάρχουν ενδείξεις ότι η άσκηση των αναπνευστικών μυών μπορεί να προκαλέσει

σημαντική αντιφλεγμονώδη επίδραση μέσω της αναστολής της απελευθέρωσης των προφλεγμονωδών κυτοκινών [198]. Οι σκελετικοί μύες έχουν πρόσφατα αναγνωριστεί ως ένα ενδοκρινές όργανο το οποίο παράγει και απελευθερώνει κυτοκίνες οι οποίες ονομάζονται μυοκίνες [197]. Δεδομένου ότι ο σκελετικός μυς είναι το μεγαλύτερο όργανο στο ανθρώπινο σώμα, η ανακάλυψη ότι η μυϊκή συστολή παράγει κυτοκίνες-μυοκίνες καθιστά τους σκελετικούς μυς ως μείζον ενδοκρινικό όργανο που με την συστολή του διεγείρει τη παραγωγή και απελευθέρωση μυοκινών, οι οποίες μπορούν να επηρεάσουν τον μεταβολισμό και να τροποποιήσουν την παραγωγή κυτοκινών στους ιστούς και στα όργανα [199]. Η IL-6 είναι η πρώτη κυτοκίνη που παρουσιάζεται στην κυκλοφορία κατά τη διάρκεια της άσκησης [193]. Μετά την άσκηση εμφανίζονται υψηλά επίπεδα της IL-6 η οποία προκαλεί την παραγωγή δύο αντιφλεγμονωδών κυτοκινών της IL-1ra και της IL-10 δημιουργώντας ένα αντιφλεγμονώδες περιβάλλον και αναστέλλοντας την παραγωγή του Παράγοντος Νέκρωσης του Όγκου (TNF-α) που είναι ισχυρότατη φλεγμονώδης κυτοκίνη [199,200,201]. Επομένως η σωματική δραστηριότητα έχει αντιφλεγμονώδη δράση μέσω της παραγωγής IL-6 από τους ασκούμενους μύες [198].

Η τακτική άσκηση προστατεύει τους ασθενείς από βλάβες που σχετίζονται με χαμηλού βαθμού φλεγμονή [199]. Η μυϊκή συστολή που περιλαμβάνει παράγοντες όπως μυοκίνες ευθύνεται για τα ευεργετικά αποτελέσματα της άσκησης [199]. Η μακροπρόθεσμη επίδραση της άσκησης μπορεί σε κάποιο βαθμό να αποδοθεί στην αντιφλεγμονώδη απόκριση που προήλθε από άσκηση η οποία προκαλείται εν μέρει από την IL-6 [199].

3.6 Μελέτες σχετικώς με τον ρόλο της φυσικοθεραπείας μετά χειρουργική επέμβαση στην άνω κοιλία

Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε χειρουργική επέμβαση στην άνω κοιλία διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης μετεγχειρητικών πνευμονικών επιπλοκών [13,29]. Οι μετεγχειρητικές πνευμονικές επιπλοκές φαίνεται ότι συνδέονται με την μείωση της φυσιολογικής δραστηριότητας των αναπνευστικών μυών, ένα φαινόμενο που αρχίζει από την εισαγωγή στην αναισθησία και συνεχίζεται στην μετεγχειρητική περίοδο [62]. Η πρόληψη των μετεγχειρητικών επιπλοκών με την εφαρμογή αναπνευστικής φυσικοθεραπείας είναι τεκμηριωμένη [29].

Οι ερευνητικές εργασίες σχετικώς με τον ρόλο της φυσικοθεραπείας μετά επέμβαση στην άνω κοιλία έχουν οδηγηθεί στο συμπέρασμα ότι η σύγκριση μεταξύ μιας εξειδικευμένης φυσικοθεραπευτικής τεχνικής σε σχέση με τη συμβατική φυσικοθεραπεία αποτελεί μια κύρια μελέτη θεμελίωσης της αποτελεσματικότητας της φυσικοθεραπείας [29]. Οι Morgan et al [1983] διαπίστωσαν ότι πνευμονία χωρίς εφαρμογή συγκεκριμένης φυσικοθεραπευτικής τεχνικής εμφανίστηκε με ποσοστό 37,3% ενώ μειώθηκε στο 13,7% με ασκήσεις βαθιάς αναπνοής, κατευθυνόμενου βήχα [202]. Σε δύο μελέτες ατελεκτασία χωρίς εξειδικευμένη αναπνευστική φυσικοθεραπεία εμφανίστηκε σε ποσοστό 39% και 77% αντίστοιχα και μειώθηκε στο 15% με βαθιές αναπνοές, κατευθυνόμενο βήχα στην πρώτη μελέτη και στο 59% με βαθιές αναπνοές, κατευθυνόμενο βήχα στη δεύτερη μελέτη [203,204]. Σε άλλη μελέτη οι μετεγχειρητικές επιπλοκές μειώθηκαν από 47,7% χωρίς εξειδικευμένο πρόγραμμα φυσικοθεραπείας σε 21,4%-22,2% με σπυρομετρία κινήτρου, βαθιές αναπνοές και κατευθυνόμενο βήχα [205]. Επομένως είναι αναγκαία η εφαρμογή εξειδικευμένων τεχνικών φυσικοθεραπείας που να πραγματοποιούνται από εκπαιδευμένους φυσικοθεραπευτές [29].

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. Σκοποί και Υποθέσεις

Σκοπός της μελέτης αυτής είναι η διερεύνηση της αποτελεσματικότητας της εξειδικευμένης τεχνικής του ενεργού κύκλου τεχνικών αναπνοής (ACBT) στην μείωση του πόνου και στην πρόληψη των μετεγχειρητικών πνευμονικών επιπλοκών ασθενών οι οποίοι υποβάλλονται σε μείζονα χειρουργική επέμβαση στην άνω κοιλία.

Τα αποτελέσματα πιθανώς να καταστήσουν αναγκαία την ένταξη της εξειδικευμένης αναπνευστικής φυσικοθεραπείας στην μετεγχειρητική αντιμετώπιση των ασθενών που έχουν υποβληθεί σε επέμβαση άνω κοιλίας με διάρκεια αναισθησίας μεγαλύτερης των 2 ωρών.

Η βελτίωση του πόνου και η πρόληψη των μετεγχειρητικών επιπλοκών σε ασθενείς με τέτοιου τύπου χειρουργική επέμβαση θα μπορούσε να σημαίνει: α) δυνατότητα αυτοδιαχείρισης του πόνου β) μείωση του ποσοστού εμφάνισης πνευμονικών επιπλοκών με αποτέλεσμα μείωση του χρόνου νοσηλείας, γ) καλύτερη ποιότητα ζωής και δ) συμμετοχή σε φυσικές δραστηριότητες και άσκηση. Η Πολιτεία

με τη σειρά της θα αποφορτιστεί από το τεράστιο οικονομικό κόστος της περίθαλψης και της νοσηλείας των ασθενών που υποβάλλονται σε μείζονα χειρουργική επέμβαση άνω κοιλίας.

2. Ασθενείς και μέθοδοι

Οι συμμετέχοντες ήταν ενήλικοι άνδρες και γυναίκες, ασθενείς της Β΄ χειρουργικής κλινικής του «Αρεταίειου» Νοσοκομείου Αθηνών που υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση άνω κοιλίας με διάρκεια αναισθησίας πάνω από 2 ώρες.

Πρόκειται για 20 ασθενείς 14 άνδρες (70%) και 6 γυναίκες (30%) των οποίων οι ηλικίες κυμαίνονταν από 51 έως και 82 έτη. Τα δημογραφικά χαρακτηριστικά τους φαίνονται στον πίνακα 1. Οι ασθενείς αυτοί πληρούσαν ένα ή περισσότερα από τα παρακάτω κριτήρια: α) Ηλικία ≥ 60 ετών β) πάσχοντες από χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια γ) Καπνιστές (> 20 πακέτα/έτος). δ) δείκτης μάζας σώματος ≥ 27 kg/cm² [9,13,14].

Η μελέτη ήταν τυχαιοποιημένη και τυφλή μόνο όσον αφορά στο σκέλος του ερευνητού [206,207] και περιελάμβανε 7 ημερών μέτρηση του πόνου στην ηρεμία και στη διάρκεια του βήχα, κορεσμό αιμοσφαιρίνης (SatO₂), θερμοκρασία σώματος, αριθμό λευκών αιμοσφαιρίων και ποιότητα βρογχικών εκκρίσεων. Τα άτομα της ομάδας ειδικής παρέμβασης συμμετείχαν σε πρόγραμμα εξειδικευμένης αναπνευστικής φυσικοθεραπείας που περιλάμβανε καθημερινές ατομικές συνεδρίες (2 φορές την ημέρα) [34], ενώ τα άτομα της ομάδας ελέγχου συμμετείχαν σε παρέμβαση ρουτίνας.

Οι μετρήσεις του πόνου έγιναν με δεκαβάθμια οπτική αναλογική κλίμακα (VAS). Οι μετρήσεις του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης έγιναν με παλμικό ηλεκτρονικό οξύμετρο δακτύλου H10 (πιστοποίηση CE&FDA), της θερμοκρασίας σώματος με το ηλεκτρονικό θερμόμετρο MT400 (πιστοποίηση MDD), του αριθμού λευκών αιμοσφαιρίων από τον ιατρικό φάκελο του ασθενούς και τέλος της ποιότητας των βρογχικών εκκρίσεων από τον ίδιο τον θεραπευτή.

Δεδομένα που να αφορούν στις μεταβλητές «ύπαρξη και χρώμα πτυέλων» και «αναπνευστικές παθήσεις» δεν παρουσιάζονται, επειδή δεν αναφέρθηκαν πυώδεις τραχειοβρογχικές εκκρίσεις ούτε αναπνευστικές παθήσεις κατά τη διάρκεια της μελέτης από τους θεράποντες ιατρούς.

Για την στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων των διαφόρων παραμέτρων που ερευνήθηκαν θα χρησιμοποιηθεί το στατιστικό πρόγραμμα SPSS (v 18) επιλέγοντας την ανάλυση Repeated Measures. Συγκεκριμένα θα εξεταστεί η αλληλεπίδραση παρέμβασης (φυσικοθεραπεία ρουτίνας-ACBT) και χρόνου (7 επαναλαμβανόμενες μετρήσεις), με εξαρτημένες μεταβλητές τον πόνο στην ηρεμία, τον πόνο κατά τη διάρκεια του βήχα, την θερμοκρασία σώματος, τον αριθμό των λευκών αιμοσφαιρίων και τον SPO2. Ο δείκτης Eta-squared (η^2) θα χρησιμοποιηθεί για την έκφραση της ολικής εξηγημένης διασποράς από την αλληλεπίδραση χρόνου και παρέμβασης στις εξαρτημένες μεταβλητές.

Στον πίνακα 1 φαίνονται τα κλινικοεπιδημιολογικά χαρακτηριστικά των ομάδων των ασθενών και μαρτύρων που μελετήθηκαν.

Πίνακας 1. Κλινικοεπιδημιολογικά χαρακτηριστικά των ομάδων των ασθενών που μελετήθηκαν.

Μεταβλητή	Μέσος όρος	Σταθερή απόκλιση	Αριθμός ασθενών
Ομάδα ελέγχου			
<i>Φύλο</i>			
Άνδρας			8
Γυναίκα			2
<i>Ηλικία (έτη)</i>	67,40	8,58	10
<i>Ύψος (m)</i>	1,68	0,08	10
<i>Βάρος (Kg)</i>	72,40	9,47	10
<i>Κάπνισμα</i>			
Καπνιστές			5
Μη Καπνιστές			5
<i>Αναπνευστικές παθήσεις</i>			
Ναι			0
Όχι			10
<i>Επέμβαση</i>			
Στόμαχος			2
Κοιλία			0
Νεφροί			1
Χοληδόχος κύστη			1
Νεφρά-Χοληδόχος κύστη			1
Ήπαρ			1
Πάγκρεας-			1

Δωδεκαδάκτυλο			
Whipple			2
Πάγκρεας			1
Ομάδα ACBT			
<i>Φύλο</i>			
Άνδρας			6
Γυναίκα			4
<i>Ηλικία (έτη)</i>	65,8	8,18	10
<i>Ύψος (έτη)</i>	1,67	0,08	10
<i>Βάρος (έτη)</i>	84,10	30,67	10
<i>Κάπνισμα</i>			
Καπνιστές			3
Μη Καπνιστές			7
<i>Αναπνευστικές παθήσεις</i>			
Ναι			2
Όχι			8
<i>Χειρουργική επέμβαση</i>			
Στόμαχος			4
Κοιλία			1
Νεφροί			2
Χοληδόχος κύστη			1
Ήπαρ			2
Πάγκρεας- Δωδεκαδάκτυλο			0
Whipple			0
Πάγκρεας			0

3. Αποτελέσματα

3.1 Πόνος εν ηρεμία

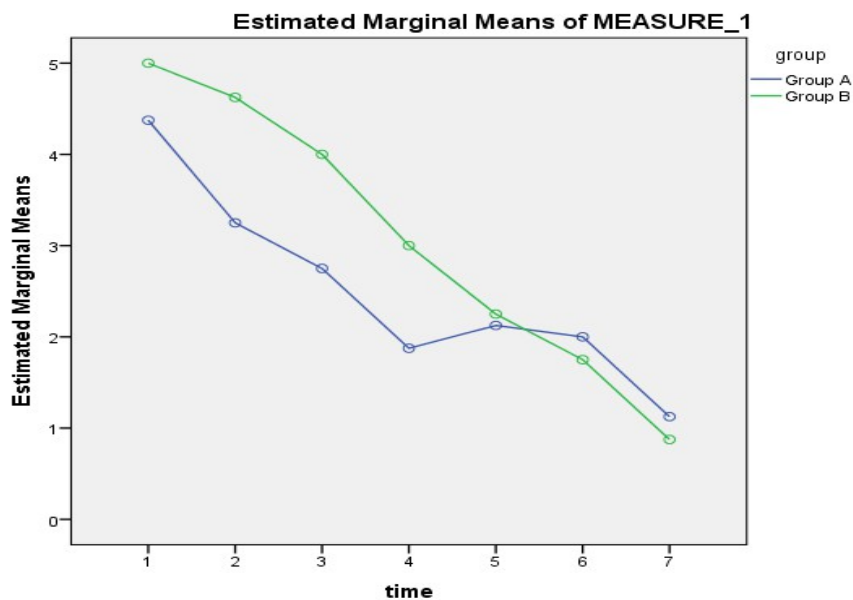
Στον πίνακα 2 φαίνονται τα αποτελέσματα του προσδιορισμού του πόνου εν ηρεμία στη διάρκεια των 7 ημερών παρακολούθησης στις ομάδες A και B και στο σύνολο των ασθενών (μέσος όρος τιμών, +/-SD και αριθμός εξετασθέντων).

Πίνακας 2. Μέση βαθμολογία του πόνου στην ηρεμία στη διάρκεια του χρόνου

Μετρήσεις	Μέση βαθμολογία του πόνου εν ηρεμία	Σταθερή απόκλιση	Αριθμός ασθενών
<i>1^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	3.80	1.47	10
Ομάδα ACBT	5.20	2.20	10

<i>2^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	2.80	1.31	10
Ομάδα ACBT	4.60	2.06	10
<i>3^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	2.80	2.53	10
Ομάδα ACBT	3.80	1.61	10
<i>4^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	2.00	2.30	10
Ομάδα ACBT	3.11	1.61	9
<i>5^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	1.90	2.28	10
Ομάδα ACBT	2.56	1.94	9
<i>6^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	1.78	2.38	9
Ομάδα ACBT	1.56	1.66	9
<i>7^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	1.13	1.64	8
Ομάδα ACBT	0.88	1.12	8

Στο Σχήμα 1 παριστάνονται γραφικά οι μεταβολές των τιμών του πόνου στις δύο ομάδες. Όπως φαίνεται στο σχήμα ο πόνος εν ηρεμία εξισώνεται από την πέμπτη ημέρα και στις δύο ομάδες μειούμενος ήδη από την δεύτερη μετεγχειρητική ημέρα.



Σχήμα 1 Χρονικές μεταβολές του πόνου εν ηρεμία στις δύο ομάδες

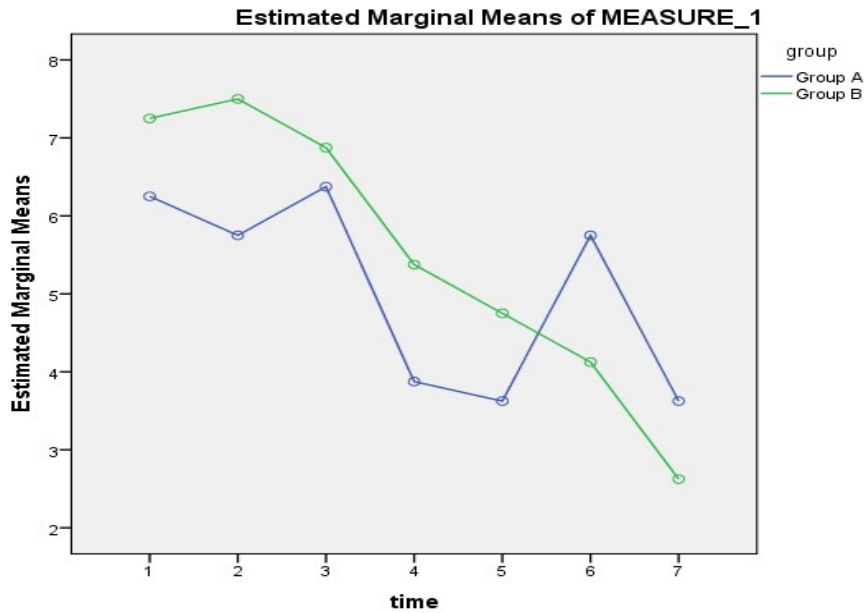
3.2 Πόνος κατά την διάρκεια του βήχα

Οι μεταβολές του πόνου στη διάρκεια του βήχα στη διάρκεια των 7 ημερών παρακολούθησης στις δύο ομάδες φαίνονται στον πίνακα 3 (μέσος όρος τιμών, +/-SD και αριθμός εξετασθέντων).

Πίνακας 3. Μέση βαθμολογία του πόνου κατά την διάρκεια του βήχα με την πάροδο του χρόνου

Μετρήσεις	Μέση βαθμολογία του πόνου στη διάρκεια του βήχα	Σταθερή απόκλιση	Αριθμός ασθενών
<i>1^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	5.80	1.31	10
Ομάδα ACBT	7.20	2.15	10
<i>2^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	5.30	1.41	10
Ομάδα ACBT	7.00	2.00	10
<i>3^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	6.10	2.92	10
Ομάδα ACBT	6.30	2.11	10
<i>4^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	3.80	2.48	10
Ομάδα ACBT	5.22	1.48	9
<i>5^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	3.40	2.75	10
Ομάδα ACBT	5.00	1.93	9
<i>6^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	5.11	3.72	9
Ομάδα ACBT	3.89	2.47	9
<i>7^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	3.63	2.97	8
Ομάδα ACBT	2.63	1.76	8

Στο σχήμα 2 παριστάνονται χρονικά οι μεταβολές του πόνου στη διάρκεια του βήχα στις δύο ομάδες. Όπως φαίνεται στο σχήμα αυτό ο πόνος κατά την διάρκεια του βήχα μειώνεται από την δεύτερη ημέρα στην ομάδα παρέμβασης όχι όμως στην ομάδα ελέγχου οι διαφορές όμως δεν ήταν στατιστικώς σημαντικές.



Σχήμα 2 Χρονικές μεταβολές του πόνου στη διάρκεια του βήχα στις δύο ομάδες

3.3 Θερμοκρασία σώματος

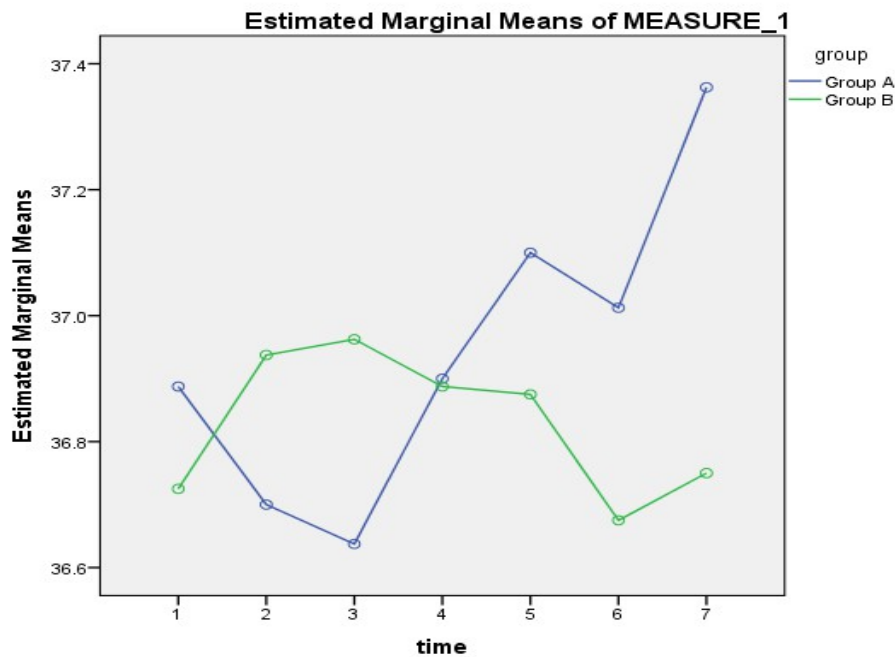
Οι μεταβολές της θερμοκρασίας του σώματος στη διάρκεια των 7 ημερών παρακολούθησης στις δύο ομάδες φαίνονται στον πίνακα 4 (μέσος όρος τιμών, +/-SD και αριθμός εξετασθέντων).

Πίνακας 4. Μέση θερμοκρασία σώματος με την πάροδο του χρόνου

Μετρήσεις	Μέση θερμοκρασία σώματος	Σταθερή απόκλιση	Αριθμός ασθενών
<i>1^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	36.95	0.47	10
Ομάδα ACBT	36.81	0.58	10
<i>2^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	36.82	0.64	10
Ομάδα ACBT	36.88	0.55	10
<i>3^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	36.76	0.59	10
Ομάδα ACBT	36.94	0.56	10
<i>4^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	36.89	0.47	10
Ομάδα ACBT	36.88	0.25	9
<i>5^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	37.05	0.53	10
Ομάδα ACBT	36.87	0.52	9

<i>6^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	37.01	0.59	9
Ομάδα ACBT	36.68	0.58	9
<i>7^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	37.36	1.04	8
Ομάδα ACBT	36.75	0.63	8

Στο Σχήμα 3 παριστάνεται γραφικά η μείωση της θερμοκρασίας σώματος στην ομάδα B (ACBT) σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Όπως φαίνεται στο σχήμα στην ομάδα παρέμβασης η θερμοκρασία διατηρήθηκε σε χαμηλότερα επίπεδα συγκριτικώς με την ομάδα ελέγχου και πάλι όμως οι διαφορές δεν ήταν στατιστικώς σημαντικές.



Σχήμα 3. Μεταβολές της θερμοκρασία σώματος με τον χρόνο στις δύο ομάδες

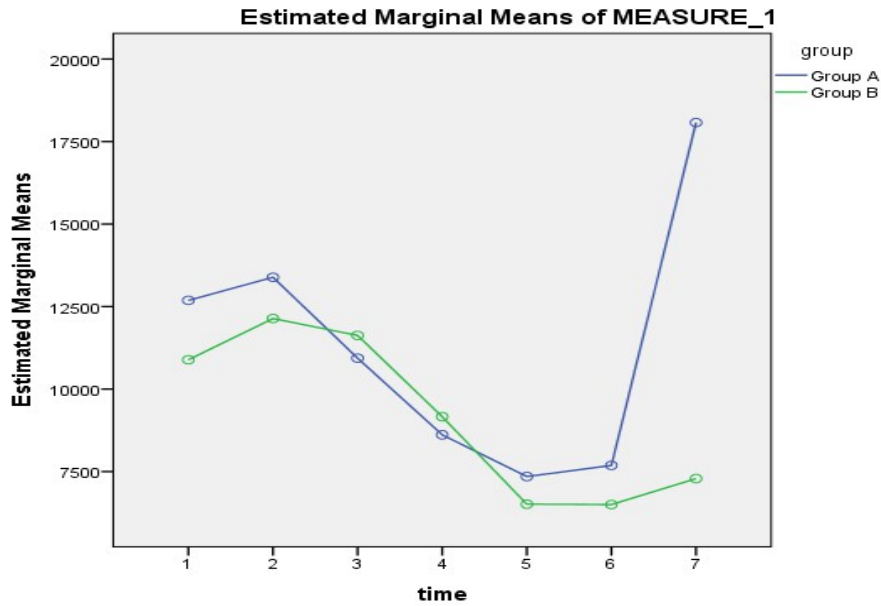
3.4 Αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων

Οι μεταβολές του αριθμού των λευκών αιμοσφαιρίων στη διάρκεια των 7 ημερών παρακολούθησης στις δύο ομάδες φαίνονται στον πίνακα 5 (μέσος όρος τιμών, +/-SD και αριθμός εξετασθέντων).

Πίνακας 5. Μεταβολές του μέσου όρου του αριθμού των λευκών αιμοσφαιρίων με την πάροδο του χρόνου

Ημέρα	Μέσος αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων	Σταθερή απόκλιση	Αριθμός ασθενών
<i>1^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	14,600	6,091	10
Ομάδα ACBT	11,300	3,152	10
<i>2^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	15,060	6,370	10
Ομάδα ACBT	12,030	4,025	10
<i>3^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	12,290	4,795	10
Ομάδα ACBT	11,380	4,328	10
<i>4^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	9,150	2,037	10
Ομάδα ACBT	9,133	2,848	9
<i>5^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	8,040	1,890	10
Ομάδα ACBT	6,777	1,503	9
<i>6^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	8,033	1,943	9
Ομάδα ACBT	6,766	1,790	9
<i>7^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	18,075	31,112	8
Ομάδα ACBT	7,287	1,762	8

Στο σχήμα 4 φαίνεται πως για την ομάδα παρέμβασης ο αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων μειώνεται την 5^η ημέρα σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Ο μειωμένος αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων διατηρείται χαμηλός και την εβδόμη ημέρα, ενώ στην ομάδα ελέγχου αυξάνεται. Οι διαφορές και πάλι δεν ήταν στατιστικώς σημαντικές πιθανώς λόγω του μικρού δείγματος των ασθενών.



Σχήμα 4. Χρονικές μεταβολές του αριθμού των λευκών αιμοσφαιρίων στη ομάδα **B** συγκριτικός με την ομάδα ελέγχου

3.5 SPO2

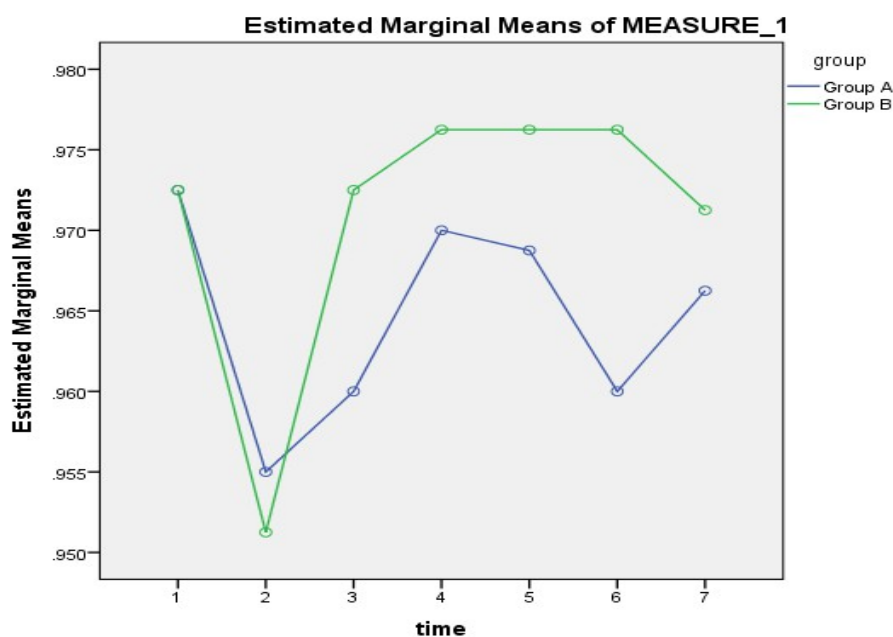
Οι μεταβολές του SPO2 στη διάρκεια των 7 ημερών παρακολούθησης στις δύο ομάδες φαίνονται στον πίνακα 6 (μέσος όρος τιμών, +/-SD και αριθμός εξετασθέντων).

Πίνακας 6. Μεταβολές του SPO2 με την πάροδο του χρόνου

Ημέρα	Μέσος όρος	Σταθερή απόκλιση	Αριθμός ασθενών
<i>1^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	0.97	0.01	10
Ομάδα ACBT	0.96	0.02	10
<i>2^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	0.96	0.02	10
Ομάδα ACBT	0.95	0.03	10
<i>3^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	0.96	0.01	10
Ομάδα ACBT	0.96	0.01	10
<i>4^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	0.96	0.00	10
Ομάδα ACBT	0.97	0.01	9
<i>5^η ημέρα</i>			
Ομάδα ελέγχου	0.97	0.01	10

Ομάδα ACBT	0.97	0.01	9
6 ^η ημέρα			
Ομάδα ελέγχου	0.96	0.01	9
Ομάδα ACBT	0.97	0.01	9
7 ^η ημέρα			
Ομάδα ελέγχου	0.96	0.01	8
Ομάδα ACBT	0.97	0.02	8

Στο σχήμα 5 φαίνεται πως ο SPO2 ανέρχεται σημαντικά ήδη από την 3^η ημέρα στην Β ομάδα παρέμβασης συγκριτικώς με την ομάδα ελέγχου.



Σχήμα 5. Χρονικές μεταβολές του SPO2 στην ομάδα Β συγκριτικώς με την ομάδα ελέγχου

Στατιστική ανάλυση

Από την στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων προέκυψαν τα ακόλουθα.

1) Δεν διαπιστώθηκαν στατιστικώς σημαντικές διαφορές όσον αφορά στον πόνο εν ηρεμία με την πάροδο του χρόνου μεταξύ των δυο ομάδων.

2) Διαπιστώθηκαν στατιστικώς σημαντικές διαφορές μεταξύ των δυο ομάδων όσον αφορά στον πόνο κατά τη διάρκεια του βήχα μόνο όμως την ημέρα 2 ($t=-2,263$ $P=0.04$).

3) Δεν διαπιστώθηκαν στατιστικώς σημαντικές διαφορές όσον αφορά στη θερμοκρασία του σώματος στη διάρκεια της παρακολούθησης.

4) Δεν διαπιστώθηκαν στατιστικώς σημαντικές διαφορές όσον αφορά στον αριθμό των λευκών αιμοσφαιρίων μεταξύ των δυο ομάδων σε καμία ημέρα της παρακολούθησης.

5) Διαπιστώθηκε στατιστικώς σημαντική διαφορά του SPO2 μεταξύ των δύο ομάδων μόνο στη διάρκεια της 6^{ης} ημέρας (P=0,012).

Επί πλέον, οι μετρήσεις όσον αφορά στον πόνο εν ηρεμία και στην διάρκεια του βήχα, της θερμοκρασίας σώματος, του αριθμού λευκών αιμοσφαιρίων και του SPO2 αξιολογήθηκαν και μέσω του συντελεστή συσχέτισης (Intraclass Correlation Coefficient - ICC).

Τα αποτελέσματα σχετικά με τον συντελεστή συσχέτισης φαίνονται στον πίνακα 7 για το συνολικό δείγμα και για κάθε ομάδα ξεχωριστά.

Πίνακας 7. Συντελεστής συσχέτισης (Intraclass Correlation Coefficient)

Μέσος όρος μετρήσεων	Συντελεστής συσχέτισης για το συνολικό δείγμα	Συντελεστής συσχέτισης ανά ομάδα	
		Ομάδα ελέγχου	Ομάδα ACBT
Πόνος εν ηρεμία	0.903	0.898	0.919
Πόνος κατά την διάρκεια του βήχα	0.817	0.800	0.886
Θερμοκρασία σώματος	0.817	0.723	0.918
Αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων	0.532	0.469	0.894
SPO2	0.692	0.437	0.741

Η ανάλυση Repeated Measures εξετάζει την αλληλεπίδραση μεταξύ των διαφόρων παραμέτρων και του χρόνου.

Από την ανάλυση αυτή δεν προέκυψαν στατιστικώς σημαντικές διαφορές για καμία από τις εξαρτημένες μεταβλητές όπως φαίνεται στον πίνακα 8 ($p > 0,05$).

Πίνακας 8. Αλληλεπίδραση μεταξύ ομάδας και χρόνου με τις εξαρτημένες μεταβλητές

	Wilk's Lambda	F	P-value	Partial Eta Squared
Πόνος εν ηρεμία	0,660	0,772	0,611	0,340
Πόνος στη διάρκεια του βήχα	0,515	1,412	0,308	0,485
Θερμοκρασία σώματος	0,543	1,261	0,362	0,457
Αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων	0,467	1,710	0,225	0,533
SPO2	0,778	0,427	0,844	0,222

4. Συζήτηση

Η παρούσα μελέτη διερεύνησε την επίδραση της εξειδικευμένης αναπνευστικής φυσικοθεραπείας συγκεκριμένα του ενεργού κύκλου τεχνικών αναπνοής στην μείωση του πόνου και στην πρόληψη των πνευμονικών επιπλοκών μετά από μείζονα χειρουργική επέμβαση άνω κοιλίας. Τέτοια μελέτη δεν έχει μέχρι στιγμής δημοσιευθεί στη διεθνή βιβλιογραφία παρά μόνο σε ασθενείς με πλευρικά κατάγματα.

Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι ο ενεργός κύκλος τεχνικών αναπνοής βελτιώνει τα αποτελέσματα των μετρήσεων όσον αφορά στις εξαρτημένες μεταβλητές. Συγκεκριμένα ο πόνος εν ηρεμία εξισώνεται από την πέμπτη ημέρα και στις δύο ομάδες μειούμενος ήδη από την δεύτερη μετεγχειρητική ημέρα. Και ο πόνος κατά την διάρκεια του βήχα μειώνεται από την δεύτερη ημέρα στην ομάδα παρέμβασης όχι όμως στην ομάδα ελέγχου, οι διαφορές όμως δεν ήταν στατιστικώς σημαντικές. Η θερμοκρασία σώματος μειώνεται απο την τέταρτη μετεγχειρητική ημέρα στην ομάδα του ACBT σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Ο αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων μειώνεται σημαντικά απο την πέμπτη μετεγχειρητική ημέρα σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Τέλος ο κορεσμός οξυγόνου (SPO2) ανέρχεται σημαντικά ήδη από την 3^η ημέρα στην Β ομάδα παρέμβασης συγκριτικώς με την ομάδα ελέγχου.

Αναλύοντας τις μέσες τιμές του συνολικού score διαπιστώνεται ότι η ομάδα παρέμβασης είχε χαμηλότερο μέσο σκορ στον πόνο στην ηρεμία, στον πόνο κατά τη διάρκεια του βήχα, στην θερμοκρασία σώματος και στον αριθμό λευκών αιμοσφαιρίων σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου με την πάροδο του χρόνου. Η ομάδα παρέμβασης παρουσίασε επίσης πλέον αυξημένο μέσο score SPO2 σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου με την πάροδο του χρόνου.

Η στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων όμως δεν κατέδειξε σημαντικές διαφορές όσον αφορά στον πόνο ηρεμίας μεταξύ των δυο ομάδων. Όσον αφορά τον πόνο κατά τη διάρκεια του βήχα διαπιστώθηκε σημαντική διαφορά μεταξύ των δυο ομάδων την ημέρα 2 σε αντίθεση με τις υπόλοιπες ημέρες που δεν βρέθηκε καμία σημαντική διαφορά. Όσον αφορά στη θερμοκρασία του σώματος στην ομάδα παρέμβασης η θερμοκρασία διατηρήθηκε σε χαμηλότερα επίπεδα συγκριτικώς με την ομάδα ελέγχου και πάλι όμως οι διαφορές δεν ήταν στατιστικώς σημαντικές. Για την ομάδα παρέμβασης ο αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων μειώνεται την 5^η ημέρα σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Ο μειωμένος αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων διατηρείται χαμηλός και την εβδόμη ημέρα, ενώ στην ομάδα ελέγχου αυξάνεται. Οι διαφορές και πάλι δεν ήταν στατιστικώς σημαντικές πιθανώς λόγω του μικρού δείγματος των ασθενών.

Στην παρούσα μελέτη φαίνεται ότι η ομάδα παρέμβασης είχε χαμηλότερο μέσο σκορ στον πόνο στην ηρεμία, στον πόνο κατά τη διάρκεια του βήχα, στην θερμοκρασία σώματος και στον αριθμό λευκών αιμοσφαιρίων σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου με την πάροδο του χρόνου, ενώ παρουσίασε σημαντικά αυξημένο μέσο score SPO2 συγκριτικώς με την ομάδα ελέγχου με την πάροδο του χρόνου. Αυτό θα μπορούσε να εξηγηθεί από: α) το αντιφλεγμονώδες και επουλωτικό αποτέλεσμα της άσκησης [192,193,197]. β) την “θεωρία ελέγχου της πύλης του πόνου” [187,192] και τον “μηχανισμό φθίνοντος πόνου” [186,192,193,208] και γ) το φαινόμενο placebo [192].

Οι Gleeson et al [209] αναφέρουν ότι η άσκηση έχει σχέση με μειωμένη συχνότητα εμφάνισης λοίμωξης. Οι Petersen και Petersen [196] προτείνουν ότι η παρέμβαση μέσω της άσκησης μειώνει την θνητότητα. Επιπλέον οι Emery et al [192] αναφέρουν πως μια σχετικά βραχυπρόθεσμη παρέμβαση άσκησης συνοδεύεται από αυξημένα ποσοστά επούλωσης του τραύματος σε υγιή ενήλικα αλλά και ηλικιωμένα άτομα. Τέλος ο Keylock et al [193] έδειξε ότι η άσκηση επιταχύνει την διαδικασία επούλωσης των πληγών και ότι δρα αντιφλεγμονωδώς. Η «θεωρία της πύλης ελέγχου

του πόνου» [186,208] και «ο μηχανισμός φθίνοντος πόνου» [186,187,210,211] είναι δύο νευρολογικοί μηχανισμοί που εξηγούν την αντίληψη του σωματικού πόνου. Στην παρούσα μελέτη η κίνηση των πλευρών κατά την εκτέλεση του ενεργού κύκλου τεχνικών αναπνοής θα μπορούσε να είναι το ερέθισμα που ενεργοποιεί τις Α-βήτα ίνες και αναστέλει τον πόνο σε συνδιασμό με την αναλγητική θεραπεία με την πάροδο του χρόνου. Επιπλέον ο πόνος που παράγεται κατά την διάρκεια της θωρακικής επέκτασης και της δυναμικής εκπνοής των δύο πιο ενεργών κύκλων του ACBT μπορεί να ενεργοποιεί την πλευρική φαϊά ουσία του εγκεφαλικού στελέχους (PAG) η οποία με την σειρά της έχει ως αποτέλεσμα βαθιά αναλγησία.

Στη διάρκεια της μελέτης δεν διαπιστώθηκε η παρουσία πυωδών τραχειοβρογχικών εκκρίσεων ούτε παρουσιάστηκαν αναπνευστικές επιπλοκές όπως πνευμονία, ατελεκτασία, πλευριτική συλλογή γεγονός που αποδεικνύει ότι η αναπνευστική φυσικοθεραπεία προλαμβάνει τις πνευμονικές επιπλοκές όπως πνευμονία και ατελεκτασία [30,31,212].

Τέλος, σε κάθε πρόγραμμα παρέμβασης είναι πιθανό να υπεισέρχεται φαινόμενο placebo [186]. Οι ψυχολόγοι υποστηρίζουν ότι οι γνωστικές λειτουργίες όπως οι πεποιθήσεις και τα κίνητρα επηρεάζονται από κάθε είδους θεραπεία η οποία μπορεί να αυξήσει ή να μειώσει την επιρροή από άλλα ερεθίσματα στο ΚΝΣ [209]. Επιπλέον η οποιαδήποτε θεραπευτική παρέμβαση μπορεί να μειώσει σημαντικά την αντίληψη του πόνου [189].

5. Συμπεράσματα

Η παρούσα μελέτη έδειξε ότι ο ενεργός κύκλος τεχνικών αναπνοής παρουσιάζει καλύτερες (αριθμητικώς) μετρήσεις όσον αφορά στον πόνο στην ηρεμία, τον πόνο στην διάρκεια του βήχα, την θερμοκρασία σώματος και τον αριθμό των λευκών αιμοσφαιρίων συγκριτικώς με την ομάδα ελέγχου, ενώ αυξάνει τον κορεσμό της αιμοσφαιρίνης (SPO2) με την πάροδο του χρόνου. Τα αποτελέσματα όμως δεν ήταν στατιστικώς σημαντικά αν και υπήρχε τάση σημαντικότητας. Πιστεύουμε ότι αυτό οφείλεται στο μικρό δείγμα των εξετασθέντων.

Απαιτείται περαιτέρω έρευνα προκειμένου να υπάρξουν επαρκή συμπεράσματα σχετικά με την επίδραση του ενεργού κύκλου τεχνικών αναπνοής στην μείωση του πόνου μετά από μείζονα χειρουργική επέμβαση στην άνω κοιλία.

REFERENCES

1. Lawrence VA, Hilsenbeck SG, Mulrow CD, et al. Incidence and hospital stay for cardiac and pulmonary complications after abdominal surgery. *J Gen Intern Med* 1995;10:671-8.
2. Nielsen PH, Jepsen SB, Olsen AD. Postoperative pleural effusion following upper abdominal surgery. *Chest* 1989;96:1133-5.
3. Duggan M, Kavanagh BP. Atelectasis in the perioperative patient. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007;20:37-42.
4. Magnusson L, Spahn DR. New concepts of atelectasis during general anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2003;91:61-72.
5. Lawrence VA, Dhanda R, Hilsenbeck SG, Page CP. Risk of pulmonary complications after elective abdominal surgery. *Chest*. 1996;110:744-50.
6. Thompson DA, Makary MA, Dorman T, Pronovost PJ. Clinical and economic outcomes of hospital acquired pneumonia in intra-abdominal surgery patients. *Ann Surg*. 2006;243:547-52.
7. Scurr J H. How long after surgery does the risk of thromboembolism persist? *Acta Chir Scand* 1990;556:22-24.
8. Morino M, Toppino M, Forestieri P, Angrisani L, et al. Mortality after bariatric surgery: analysis of 13,871 morbidly obese patients from a national registry. *Ann Surg*. 2007;246:1002-7.
9. Pereira EDB, Fernandes ALG, Ancao MDS, et al. Prospective assessment of the risk of postoperative pulmonary complications in patients submitted to upper abdominal surgery. *Sao Paulo Med J* 1999;117:151-60.
10. Kroenke K, Lawrence VA, Theroux JF, et al. Postoperative complications after thoracic and major abdominal surgery in patients with and without obstructive lung disease. *Chest* 1993;104:1445-51.
11. Hawn MT, Houston TK, Campagna EJ, et al. The attributable risk of smoking on surgical complications. *Ann Surg*. 2011;254:914-20.
12. Scoles RL, Browning L, Sztendur EM, et al. Duration of anaesthesia, type of surgery, respiratory co-morbidity, predicted VO₂max and smoking predict postoperative pulmonary complications after upper abdominal surgery: an observational study. *Austral J Physiotherapy* 2009;55:191-198.
13. Brooks-Brunn J. Predictors of postoperative pulmonary complications following abdominal surgery. *Chest* 1997;111:564-571.

14. Sakai RL, Abrao GMG, Ayres JFV, et al. Prognostic factors for perioperative pulmonary events among patients undergoing upper abdominal surgery. *Sao Paulo Medical Journal* 2007;125:315-21.
15. Vassilakopoulos T, Mastora Z, Katsounou P, et al. Contribution of Pain to Inspiratory Muscle Dysfunction after Upper Abdominal Surgery. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2000;161:1372-5.
16. Bluman L, Mosca L, Newman N, et al. Preoperative smoking habits and postoperative pulmonary complications. *Chest* 1998;113:883-9.
17. Theadom A, Cropley M. Effects of preoperative smoking cessation on the incidence and risk of intraoperative and postoperative complications in adult smokers: a systematic review. *Tobacco control* 2006;15:352-8.
18. Ayoub j, Cohendy R, Prioux j, et al. Diaphragm movement before and after cholecystectomy: A sonographic study. *Anesthesia & Analgesia* 2001;3:755-61.
19. Nimmo AF, Drummond GB. Respiratory mechanics after abdominal surgery measured with continuous analysis of pressure, flow and volume signals. *British J Anaesthesia* 1996;77:317-26.
20. Ford GT, Whitelaw WA, Rosenthal TW, et al. Diaphragm function after upper abdominal surgery in humans. *Am Review Respiratory Dis* 1983;127:431-6.
21. Duggan JE, Drummond GB. Abdominal muscle activity and intraabdominal pressure after upper abdominal surgery. *Anesthesia Analgesia* 1989;69:598-603.
22. Drummond GB. Diaphragmatic dysfunction: an outmoded concept. *Br J Anaesthesia*. 1998;80:277-80.
23. D'Angelo E, Bellemare F. Electrical and mechanical output of the inspiratory muscles in anesthetized dogs. *Respiration Physiology* 1990;79:177-94.
24. Masuda A, Haji A, Wakasugi M, et al. Differences in midazolam-induced breathing patterns in healthy volunteers. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39:785-90.
25. Clergue F, Whitelaw WA, Charles JC, et al. Inferences about respiratory muscle use after cardiac surgery from compartmental volume and pressure measurements. *Anesthesiology* 1995;82:1318-27.
26. Zikria BA, Spencer JL, Kinney JM, et al. Alterations in ventilatory function and breathing patterns following surgical trauma. *Ann Surg* 1974;179:1-7.
27. Pansard J-L, Mankikian B, Bertrand M, et al. Effects of thoracic extradural block on diaphragmatic electrical activity and contractility after upper abdominal surgery. *Anesthesiol* 1993;78:63-71.
28. Ford GT, Rosenthal TW, Clergue F, et al. Respiratory physiology in upper abdominal surgery. *Clinics in Chest Medicine* 1993;14:237-52.

29. Pasquina P, Tramer MR, Granier J-M, Walder B, et al. Respiratory physiotherapy to prevent pulmonary complications after abdominal surgery. *Chest* 2006;130:1887-99.
30. Ridley SC, Hein-Green. Surgery for adults. In: Pryor JA, Prasad SA. *Physiotherapy for respiratory and cardiac problems*. 3rd ed. London: Churchill Livingstone;2002:377-473.
31. Gosselink R, Bott J, Johnson M, et al. Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on Physiotherapy for Critically Ill Patients. *Intensive Care Med* 2008;34:1188-99.
32. Krishnagopalan S, Johnson EW, Low LL, et al. Body positioning of intensive care patients: clinical practice versus standards. *Critical Care Med* 2002;30:2588-92.
33. Middleton C, Edwards M, Lang N, et al. Management and treatment of patients with fractured ribs. *Nurs Times* 2003;99:30-2.
34. Grammatopoulou E, Belimpasaki A, Valalas P et al. Active Cycle of Breathing Techniques Contributes to Pain Reduction in Patients With Rib Fractures. *Hellenic J Surgery* 2010;82:1.
35. Pryor, J.A. 1999. Physiotherapy for airway clearance in adults. *Eur Respiratory J* 1999;14:1418-24.
36. O'Neil, B, Bradley JM, McArdle N, MacMahon J. The current physiotherapy management of patients with bronchiectasis: a UK survey. *Int J Clin Pract* 2002;56:34-5.
37. Patterson, JE, Bradley JM, Hewitt O, Bradbury I, Elborn JS. Airway clearance in bronchiectasis: A randomized crossover trial of active cycle of breathing techniques versus Acapella. *Respiration*, 2005;72:239-42.
38. Bartter T, Santarelli R, Akers S.M et al. The evaluation of pleural effusion. *Chest* 1994;106:1209-14.
39. Sahn SA. The pleura. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:184-234.
40. Light RW, Macgregor I, Luchsinger PC, Ball WC. Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann Intern Med* 1972;77:507-13
41. Light RW, George RB. Incidence and significance of pleural effusion after abdominal surgery. *Chest* 1976; 69:621-25.
42. Bynum LJ, Wilson JE III. Characteristics of pleural effusions associated with pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 1976;136:159-62.

43. Nielsen P.I, Jepsen S.B, Olsen A.D. Postoperative Pleural Effusion Following Upper Abdominal Surgery. *Chest* 1989;96:1133-35
44. Wightman JAK. A prospective survey of the incidence of postoperative pulmonary complications. *Br J Surg* 1968;55:85-91.
45. Goodman L.R. Postoperative Chest Radiograph: I. Alterations after abdominal surgery review. *AJR* 1980;134:533-41.
46. Duggan M, Kavanagh B.P. Pulmonary atelectasis: a pathogenic perioperative entity. *Anesthesiology* 2005; 102:838–54.
47. Lundquist H, Hedenstierna G, Strandberg A, Tokics L, Brismar B: C-T assessment of dependent lung densities in man during general anaesthesia. *Acta Radiol* 1995; 36:626–32.
48. Hedenstierna G, Rothen HU: Ventilation and perfusion matching, *Anesthesia Biologic Foundations*. Edited by Yaksh TL, Lynch CL, Zapol WM, Maze M, Biebuyck JF, Saidman LJ. Philadelphia, Lippincott–Raven, 1998, pp 1349–66.
49. Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H, Strandberg A, Svensson L, Tokics L: Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation: A proposal of atelectasis. *Anesthesiology* 1985;62:422–8.
49. Nunn JF: *Nunn’s Applied Respiratory Physiology*, 3rd edition. London, Butterworth Heinemann, 1987, pp 350–70.
50. Hedenstierna G, Tokics L, Lundquist H, Andersson T, Strandberg A, Brismar B: Phrenic nerve stimulation during halothane anesthesia: Effects of atelectasis. *Anesthesiology* 1994;80:751–60.
51. Loring SH, Butler JP: Gas exchange in body cavities, *Handbook of Physiology. Section 3, The Respiratory System. Vol 4, Gas Exchange*. Edited by Farhi LE, Tenney SM. Bethesda, American Physiological Society, 1987, pp 283–95.
52. Joyce CJ, Baker AB, Kennedy RR: Gas uptake from an unventilated area of lung: Computer model of absorption atelectasis. *J Appl Physiol* 1993; 74:1107–16.
53. Woo SW, Berlin D, Hedley-Whyte J: Surfactant function and anesthetic agents. *J Appl Physiol* 1969;26:571–7.
54. Vaughan RW, Wise L: Intraoperative arterial oxygenation in obese patients. *Ann Surg* 1976;184:35–42.
55. Dueck R, Young I, Clausen J, Wagner PD: Altered distribution of pulmonary ventilation and blood flow following induction of inhalation anesthesia. *Anesthesiology* 1980;52:113–25.
56. Ali J, Weisel RD, Layug AB, Kripke BJ, Hechtman HB: Consequences of postoperative alterations in respiratory mechanics. *Am J Surg* 1974; 128:376–82.

57. Meyers JR, Lembeck L, O’Kane H, Baue AE: Changes in functional residual capacity of the lung after operation. *Arch Surg* 1975;110:576–83.
58. Wahba RW: Perioperative functional residual capacity. *Can J Anaesth* 1991;38:384–400.
59. Vaughan RW, Wise L. Intraoperative arterial oxygenation in obese patients. *Ann Surg* 1976;184:35–42.
60. Lam WW, Chen PP, So NM, Metreweli C. Sedation versus general anaesthesia in paediatric patients undergoing chest CT. *Acta Radiol* 1998;39:298–300.
61. Warner DO. Preventing postoperative pulmonary complications: The role of the anesthesiologist. *Anesthesiol* 2000;92:1467–72.
62. Griffin SM, Shaw IH, Dresner SM. Early complications after Ivor Lewis subtotal esophagectomy with two-field lymphadenectomy: Risk factors and management. *J Am Coll Surg* 2002;194:285–97.
63. Thompson D.A, Makary M.A, Dorman T et al. Clinical and Economic Outcomes of Hospital Acquired Pneumonia in Intra-Abdominal Surgery Patients. *Ann Surg* 2006;2:43.
64. Baughman RP, Tapson V, McIvor A. The diagnosis and treatment challenges in nosocomial pneumonia. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1999;33:131–9.
65. Montravers P, Veber B, Auboyer C et al. Diagnostic and therapeutic management of nosocomial pneumonia in surgical patients: results of the Eole study. *Crit Care Med* 2002;30:368-75.
66. Ephgrave KS, Kleiman-Wexler R, Pfaller M, et al. Postoperative pneumonia: a prospective study of risk factors and morbidity. *Surgery* 1993;114:815–9.
67. Richardson JD, DeCamp MM, Garrison RN, et al. Pulmonary infection complicating intra-abdominal sepsis: clinical and experimental observations. *Ann Surg.* 1982;195:732–8.
68. Schussler O, Alifano M, Dermine H et al. Postoperative pneumonia after major lung resection. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:1161-9.
69. Celis R, Torres A, Gatell JM, et al. Nosocomial pneumonia: a multivariate analysis of risk and prognosis. *Chest* 1998;93:318 –24.
70. Anderson F.A, Spencer F.A. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation* 2003;107:I-9-I-16.
71. Gillum RF. Pulmonary embolism and thrombophlebitis in the United States, 1970–1985. *Am Heart J* 1987;114:1262–4.

72. Gjores JE. The incidence of venous thrombosis and its sequelae in certain districts in Sweden. *Acta Chir Scand*. 1993;111(Suppl 206):16–24.
73. Gibbs NM. Venous thrombosis of the lower limbs with particular reference to bedrest. *Br J Surg*. 1957;45:209–36.
74. Kakkar VV, Howe CT, Nicolaidis AN, et al. Deep vein thrombosis of the leg. Is there a “high risk” group? *Am J Surg* 1970;120:527–30.
75. Clagett GP, Reisch JS. Prevention of venous thromboembolism in general surgical patients. Results of meta-analysis. *Ann Surg* 1988;208:227–40.
76. Collins R, Scrimgeour A, Yusuf S, et al. Reduction in fatal pulmonary embolism and venous thrombosis by perioperative administration of subcutaneous heparin. Overview of results of randomized trials in general, orthopedic, and urologic surgery. *N Engl J Med*. 1988;318:1162–73.
77. Atalay F, Uygur F, Comert M, et al. Postoperative complications after abdominal surgery in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Turk J Gastroenterol* 2011;22:523-8.
78. Gass DG, Olsen NG. Preoperative pulmonary function testing to predict postoperative morbidity and mortality. *Chest* 1986;89:127-35.
79. Dimick, JB, Chen, SL, Taheri, PA, et al. Hospital costs associated with surgical complications: a report from the private-sector National Surgical Quality Improvement Program. *J Am Coll Surg* 2004;199:531-7.
80. Smetana GW. Preoperative pulmonary evaluation. *New Engl J Med* 1999;340:937-44.
81. Smetana GW, Lawrence VA, Cornell JE; American College of Physicians. Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2006;144:581-95.
82. Rodgers A, Walker N, Schug S, et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials. *BMJ* 2000;321:1493.
83. Ferreyra G, Squadrone V, Ranieri V. Acute respiratory failure after abdominal surgery. In: *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. 2005, pp10-18
84. Rejali M, Rejali A.R, Zhang L, et al. Effects of nicotine on the cardiovascular system. *Vasc Dis Prev* 2005;2:135-144.
85. Ngaage D.L, Martins E, Orkell E, et al. The impact of the duration of mechanical ventilation on the respiratory outcome in smokers undergoing cardiac surgery. *Cardiovasc Surg* 2002;10:345-50.

86. Warner D.O. Preoperative smoking cessation: the role of the primary care provider. *Mayo Clin Proc* 2005;80:252-8.
87. Wellman J.J, Smith B.A. Respiratory complications of surgery. In: Lubin MF, Walker HK, Smith RB, eds. *Medical management of surgical patient*. 2nd ed. Boston: Butterworths, 1988;155-60.
88. Chalon J, Tayyab M.A, Rammanathan S. Cytology of respiratory epithelium as a predictor of respiratory complications after operation. *Chest* 1975;67:32-5.
89. Woehlck H.J, Connolly L.A, Cinquegrani M.P et al. Acute smoking increases ST depression in humans during general anaesthesia. *Anaesth Analg* 1999;89:856-60.
90. Henningfield J.E. Nicotine medications for smoking cessation. *N Engl J Med* 1995;333:1196-203.
91. Burger J.W, Riet M, Jeekel J. Abdominal Incisions: Techniques and Postoperative Complications Review. *Scand J Surgery* 2002;91:315-21.
92. Wall P.D, Deucy E.E, Glantz J.C et al. Vertical Skin Incisions and Wound Complications in the Obese Parturient. *Obst Gynecol* 2003;5:102.
93. Guillou P.J, Hall T.J, Donaldson D.R et al. Vertical abdominal incisions- a choice? *Br J Surg* 1980;67:395-9.
94. Lacy P.D, Burke P.E, O'Regan M et al. The comparison of type of incision for transperitoneal abdominal aortic surgery based on postoperative respiratory complications and morbidity. *Eur J Vasc Surg* 1994;8:52-5.
95. Nahai F, Brown R.G, Vasconez L. Blood supply to the abdominal wall as related to planning abdominal incisions. *Am Surg* 1976;42:691-5.
96. Greenal M.J, Evans M, Pollock A.V. Midline or transverse laparotomy? A random controlled clinical trial. Part T: Influence on healing. *Br J Surg* 1980;67:188-90.
97. Lip: De dwarse en vertikale incisie van de bovenbuik bij galblaasoperaties. Thesis, Rotterdam, 1981.
98. Klinge U, Prescher A, Klosterhalfen B et al.(Development and pathophysiology of abdominal wall defects). *Chirurg* 1997;68:293-303.
99. Armstrong P.J, Burgess R.W. Choice of incision and pain following gallbladder surgery. *Br J Surg* 1990;77:746-8.
100. Garcia-Valdecasas J.C, Almenara R, Cabrer C et al. Subcostal incision versus midline laparotomy in gallstone surgery: a prospective and randomized trial. *Br J Surg* 1988;75:473-5.

101. Becquemin JP, Piquet J, Becquemin MH et al. A. Pulmonary function after transverse or midline incision in patients with obstructive pulmonary disease. *Int Care Med* 1985;11:247–52.
102. Grantcharov TP, Rosenberg J. Vertical compared with transverse incisions in abdominal surgery. *Eur J Surg* 2001;167:260–7.
103. Israelsson L.A, Jonsson T. Incisional hernia after midline laparotomy: a prospective study. *Eur J Surg* 1996;162:125-9.
104. Eisner L, Harder F. (Incisional hernias). *Chirurg* 1997;68:304-9.
105. Nielsen PI, Jepsen SB, Olsen AD. Postoperative pleural effusion following upper abdominal surgery. *Chest* 1989;96:1133-5.
106. Rees VL, Collier FA. Anatomic and clinical study of the transverse abdominal incision. *Arch Surg* 1943;47:136-46.
107. Thompson J.B, MacLean K.F, Collier F.A. Role of transverse abdominal incision and early ambulation in the reduction of postoperative complications. *Arch Surg* 1949;59:1267-77.
108. Maylard A.E. Simple colonic adhesions a cause of intermittent attacks of abdominal pains. *Br Med J* 1907;2:484-5.
109. Cahalane MJ, Shapiro ME, Silen W. Abdominal incision: decision or indecision? *Lancet* 1989;1:146-8.
110. Merskey H, Bogduk N: Classification of chronic pain. In James N Campbell (Ed): *Pain* 1994, An updated review. IASP press, Seattle 1994; p210.
111. Χρήστος Ιατρού. Όσα πρέπει να γνωρίζουμε για τον αλγαισθητικό πόνο. *Ελληνικό Περιοδικό Περιεγχειρητικής Ιατρικής* 2003;1:48-57.
112. Clifford J.W. What is this thing called pain?. *J Clin Investig* 2010;120:3742-4.
113. Costigan M, Scholz J, Woolf CJ. Neuropathic pain: a maladaptive response of the nervous system to damage. *Annu Rev Neurosci.* 2009;32:1-32.
114. Ferrante FM: Σύγχρονες απόψεις για νευρικές οδούς και μηχανισμούς πόνου. Αντίδραση σε βλαπτικά ερεθίσματα. Συμπόσιο: Οξύς πόνος, Ηράκλειο Κρήτης 1996, p12-4.
115. Millan MJ. Descending control of pain. *Prog Neurobiol* 2002;66:355-74.
116. Rainville P. Brain mechanisms of pain affect and pain modulation. *Curr Opin Neurobiol* 2002;12:195-204.
117. Riedel W, Neck G. Nociception pain, and antinociception: current concepts. *Z Rheumatol* 2001;60:404-15.

- 118.Meltzak R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science* 1965;150:971-9.
- 119.Rainville P. Brain mechanisms of pain affect and pain modulation. *Curr Opin Neurobiol* 2002;12:195-204.
- 120.Melzack R, Wall P, eds. *Textbook of pain*. 4th ed. New York, NY: Churchill Livingstone; 1999
- 121.Helms J.E, Barone C.P. Physiology and Treatment of Pain. *Crit Care Nurse* 2008;28:38-49.
- 122.Gelinas C, Fortier M, Viens C et al. Pain assessment and management in critically ill intubated patients: a retrospective study. *Am J Crit Care* 2004;13:126-130.
- 123.Breivik H, Borchgrevink P.C, Allen S.M, et al. Assessment of pain. *British J Anaesthesia* 2008;101:17-24.
- 124.Stubhaug A, Breivik H. Prevention and treatment of hyperalgesia and persistent pain after surgery. *Pain Best Practice Research Compendium* 2007;281-8.
- 125.Stubhaug A, Breivik H, Eide PK, et al. Mapping of punctuate hyperalgesia around a surgical incision demonstrates that ketamine is a powerful suppressor of central sensitization to pain following surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;41:1124-32.
- 126.Niemi G, Breivik H. The minimally effective concentration of adrenaline in a low-concentration thoracic epidural analgesic infusion of bupivacaine, fentanyl and adrenaline after major surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:439-50.
- 127.Breivik EK, Bjornsson GA, Skovlund E. A comparison of pain rating scales by sampling from clinical trial data. *Clin J Pain* 2000;16:22-8.
- 128.Kulkarni S.R, Fletcher E, McConnell A.K et al. Preoperative Inspiratory muscle training preserves postoperative inspiratory muscle strength following major abdominal surgery - a randomized pilot study. *Ann R Coll Surg Engl* 2010;92:700-5.
- 129.Teba L, Omert LA. Postoperative respiratory insufficiency. *Am Fam Phys* 1995;51:1473-80.
- 130.Nomori H, Kobayashi R, Fuyuno G et al. Preoperative respiratory muscle training. Assessment in thoracic surgery patients with special reference to postoperative pulmonary complications. *Chest* 1994;105:1782-8.
- 131.Fagevik Olsen M, Hahn I, Nordgren S et al. Randomized controlled trial of prophylactic chest physiotherapy in major abdominal surgery. *Br J Surg* 1997;84:1535-8.

132. Roukema JA, Carol EJ, Prins JG. The prevention of pulmonary complications after upper abdominal surgery in patients with noncompromised pulmonary status. *Arch Surg* 1988;123:30–4.
133. Kang SW, Shin JC, Park CI et al. Relationship between inspiratory muscle strength and cough capacity in cervical spinal cord injured patients. *Spinal Cord* 2006;44:242–8.
134. Browning L, Denehy L, Scholes R.L. The quantity of early upright mobilisation performed following upper abdominal surgery is low: an observational study. *Austr J Physiother* 2007;53:47-52.
135. Brieger G.H. Early ambulation: a study in the history of surgery. *Ann Surg* 1983;197:443–9.
136. Dean E. Mobilization and exercise. In Frownfelter D and Dean E (Eds) *Cardiovascular and Pulmonary Physical Therapy: Evidence and Practice* (4th edn). St Louis: Mosby Elsevier, 2006, pp. 263–306.
137. Kirkeby-Garstad I, Sellevold OFM, Stenseth R. Mixed venous oxygen desaturation during early mobilization after coronary artery bypass surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:827–34.
138. Mackay MR, Ellis E. Physiotherapy outcomes and staffing resources in open abdominal surgery patients. *Physiother Theory Practice* 2002;18:75–93.
139. Kehlet H, Wilmore DW. Multimodal strategies to improve surgical outcome. *Am J Surg* 2002;183:630–41.
140. Domholdt E. *Physical Therapy Research* (2nd edn), Philadelphia: Saunders, 2000
141. Watson Charles B. “Respiratory complications associated with anesthesia”. *Anesthesiol Clin N Am* 2002;20:513-37.
142. Nielsen KG, Holte K, Kehlet H. Effects of posture on postoperative pulmonary function. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:1270–5.
143. Brooks-Brunn J. Postoperative atelectasis and pneumonia. *Heart Lung* 1995;24:94–115.
144. Mackay M, Ellis E, Johnston C. Randomised clinical trial of physiotherapy after open abdominal surgery in high risk patients. *Austral J Physiother* 2005;51:151–9.
145. Ali J, Weisel R.D, Layug A.B et al. Consequences of post-operative alterations in respiratory mechanics. *Am J Surgery* 1974;128:376-82.
146. Ali J, Weisel R.D, Layug A.B et al. Spirometry and the mechanisms of pulmonary complications following elective surgery. *Intern Surgery* 1975;60:343-7.

- 147.Orfanos P, Ellis E, Johnston C. Effects of deep breathing exercises and ambulation on pattern of ventilation in post-operative patients. *Aust J Physiother* 1999;45:173-81.
- 148.Chuter T.A.M, Weissman C, Mathews D.M. Diaphragmatic breathing maneuvers and movement of diaphragm after cholecystectomy. *Chest* 1990;97:1110-4.
- 149.Caro C.G, Butler J, Dubois A.B. Some effects of restriction of chest cage expansion on pulmonary function in man: An experimental study. *J Clinical Invest* 1960;39:573-83.
- 150.Ferris B.G, Pollard D.S. Effect of deep and quiet breathing on pulmonary compliance in man. *J Clin Investigation* 1960;39:143-9.
- 151.Ward R.J, Danziger F, Bonica J.J et al. An evaluation of postoperative respiratory maneuvers. *Surg Gynecol Obstetrics* 1966;123:51-4.
- 152.Dean E. Physiotherapy skills: positioning and mobilization of the patient. In Webber BA and Pryor JA (Eds): *Physiotherapy for Respiratory and Cardiac Problems*. Edinburgh:Churchill Livingstone, 1993, p.p 99-112.
- 153.Neely W.A, Robinson W.J, McMullan M.H et al. Postoperative respiratory insufficiency: physiologic studies with therapeutic implications. *Annals Surgery* 1970;171:679-85.
- 154.McIlroy M.B, Marshall R, Christie R.V. The work of breathing in normal subjects. *Clin Sci* 1954;13:127-33.
- 155.Okinaka A.J. The pattern of breathing after operation. *Surg Gynecol Obstret* 1967;125:785-90.
- 156.Jenkins SC, Soutar SA, Moxam J. The effects of posture on lung volumes in normal subjects and in patients pre and post-coronary artery surgery. *Physiotherapy* 1988;74:492-6.
- 157.Dean E. Effect of body position on pulmonary function. *Phys Ther* 1985;65:613-8.
- 158.Tucker B, Jenkins S. The effect of breathing exercises with body positioning on regional lung ventilation. *Aust J Physiother* 1996;42:219-27.
- 159.Hall JC, Tarala R, Harris J. Incentive spirometry versus routine chest physiotherapy for prevention of pulmonary complications after abdominal surgery. *Lancet* 1991;337:953-6.
- 160.Gosselink R, Schrever K, Cops P, et al. Incentive spirometry does not enhance recovery after thoracic surgery. *Crit Care Med* 2000;28:679-83.
- 161.Schoëni MH. Autogenic drainage: a modern approach to physiotherapy in cystic fibrosis. *J R Soc Med* 1989;82:(Suppl. 16):32-7.

162. Chevaillier J. Autogenic drainage (AD). In: *Physiotherapy in the Treatment of Cystic Fibrosis (CF)*. International Physiotherapy Group for Cystic Fibrosis (IPG/CF). 1995; pp. 9-12.
163. Baldwin DR, Hill AL, Peckham DG, Knox AJ. Effect of addition of exercise to chest physiotherapy on sputum expectoration and lung function in adults with cystic fibrosis. *Respir Med* 1994;88:49-53.
164. Cerny FJ. Relative effects of bronchial drainage and exercise for in-hospital care of patients with cystic fibrosis. *Physical Ther* 1989;69:633-9.
165. Pryor J.A, Webber B.A, Hodson M.E et al. Evaluation of the forced expiration technique as an adjunct to postural drainage in treatment of cystic fibrosis. *BMJ* 1979;2:417-8.
166. Thompson B, Thompson H.T. Forced expiration exercises in asthma and their effect on FEV1. *N Zealand J Physiother* 1968;3:19-21.
167. Menkes H.A, Traystman R.J. Collateral Ventilation. *Am Rev Respiratory Dis* 1977;116:287-309.
168. Mead J, Takishima T, Leith D. Stress distribution in lungs: model of pulmonary elasticity. *J Applied Physiol* 1970;28:596-608.
169. Lapin C.D. Airway physiology, autogenic drainage, and active cycle of breathing. *Respiratory care* 2002;47:778-85.
170. Tucker B, Jenkins S, Cheong D. et al. Effect of unilateral breathing exercises on regional lung ventilation. *Nuclear Medicine Communications* 1999;20:815-21.
171. Van der Schans C.P. Forced expiratory manoeuvres to increase transport of bronchial mucus: a mechanistic approach. *Monaldi Arch Chest Dis* 1997;52:367-70.
172. Pryor J.A, Prasad S.A. *Physiotherapy Techniques* in: Pryor J.A, Prasad S.A (Eds). *Physiotherapy for respiratory and cardiac problems* (4th edn). Churchill Livingstone, Edinburgh pp134-217, 2008.
173. West JB. *Respiratory physiology-the essentials*, 7th ed, Williams and Wilkins, Baltimore, 2004.
174. Freitag L, Bremme J, Schroer M. High frequency oscillation for respiratory physiotherapy. *British J Anaesth* 1989;63(Suppl 1):44s-46s.
175. Cecins N.M, Jenkins S.C, Pengelley J. The active cycle of breathing techniques- to tip or not to tip? *Respiratory Medicine* 1999;93:660-5.
176. Hofmeyr J.L, Webber B.A, Hodson M.E. Evaluation of positive expiratory pressure as an adjunct to chest physiotherapy in the treatment of cystic fibrosis. *Thorax* 1986;41:951-4.

- 177.Pryor J.A, Parker R.A, Webber B.A. A comparison of mechanical and manual percussion as adjuncts to postural drainage in the treatment of cystic fibrosis in adolescents and adults. *Physiotherapy* 1981;67:140-1.
- 178.Osman L.P, Roughton M, Hodson M.E. High frequency chest wall oscillation in cystic fibrosis. *J Cystic Fibrosis* 2008;7(Supplement 2):S73-95.
- 179.Webber B.A, Hofmeyr J.L, Morgan M.D.L. Effects of postural drainage, incorporating the forced expiration technique, on pulmonary function in cystic fibrosis. *Brit J Chest Dis* 1986;80:353-9.
- 180.Pryor J.A, Webber B.A, Hodson M.E. Effect of chest physiotherapy on oxygen saturation in patients with cystic fibrosis. *Thorax* 1990;45:77.
- 181.Merkskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain: Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain term. Task force on taxonomy of the international association for the study of pain. Seattle: IASP Press, Seattle, 1994:209–14.
- 182.Mcquay H, Moore A, Justins D. Treating acute pain in hospital. *Br Med J* 1977;314:1531–5.
- 183.Apfelbaum JL, Chen C, Mehta SS. Postoperative pain experience: Results from a national survey suggest postoperative pain continues to be undermanaged. *Anesth Analg* 2003;97:534–40.
- 184.Ganne J.M. Why do physical treatments relieve pain? *Austral J Physiother* 1972;4:117-24.
- 185.Potter L, Christopher M, Oldham J. Physiological effects of spinal manipulation: A review of proposed theories. *Physical Ther Rev* 2005;10:163-170.
- 186.Pickar J.G. Neurophysiological effects of spinal manipulation. *Spinal J* 2002;2:357-71.
- 187.Besson J-M, Chaouch A. Peripheral and spinal mechanisms of nociception. *Physiol Rev* 1987;67:67-86.
- 188.Zusman M. Mechanisms of Musculoskeletal Physiotherapy. *Physical Ther Rev* 2004;9:39-49.
- 189.Sterling M, Jull G, Wright A. Cervical mobilization: concurrent effects on pain, sympathetic nervous system activity and motor activity. *Manual Therapy* 2001;6:72-81.
- 190.Vincenzino B, Collins D, Wright A. An investigation of the interrelationship between manipulative therapy-induced hypoalgesia and sympathoexcitation. *J Manipul Physiol Ther* 1998;21:448-53.

191. Emery C.F, Kiecolt-Glaser J.K, Glaser R et al. Exercise Accelerates Wound Healing Among Healthy Older Adults: A Preliminary Investigation. *J Gerontol: Med Sci* 2005;60:1432-6.
192. Keylock K.T, Vieira V.J, Walling M.A et al. Exercise accelerates cutaneous wound healing and decreases wound inflammation in aged mice. *AJP-Regul Integr Comp Physiol*. 2008;294:179-84.
193. Vassilakopoulos T, Hussain S.N.A. Ventilatory muscle activation and inflammation: cytokines, reactive oxygen species, and nitric oxide. *J Appl Physiol* 2007;102:1687-95.
194. Wilcox P, Osborne S, Bressler B. Monocyte inflammatory mediators impair in vitro hamster diaphragm contractility. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:462-6.
195. Reid MB, Li YP. Cytokines and oxidative signalling in skeletal muscle. *Acta Physiol Scand* 2001;171:225-32.
196. Petersen AM, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol* 2005;98:1154-62.
197. Starkie R, Ostrowski SR, Jauffred S, et al. Exercise and IL-6 infusion inhibit endotoxin-induced TNF- α production in humans. *FASEB J* 2003;17:884-6.
198. Petersen A.MW, Pedersen B.K. The role of IL-6 in mediating the anti-inflammatory effects of exercise. *J Physiol Pharmacol* 2006;57:43-51.
199. Fiers W. Tumor necrosis factor. Characterization at the molecular, cellular and in vivo level. *FEBS Lett* 1991;285:199-212.
200. Mizuhara H, O'Neill E, Seki N, et al. T cell activation-associated hepatic injury: mediation by tumor necrosis factors and protection by interleukin-6. *J Exp Med* 1994;179:1529-37.
201. Morran C.G, Finlay I.G, Mathieson M, et al. Randomized controlled trial of physiotherapy for postoperative pulmonary complications. *Br J Anaesth* 1983;55:1113-7.
202. Chumillas S, Ponce J.L, Delgado F, et al. Prevention of postoperative pulmonary complications through respiratory rehabilitation: a controlled clinical study. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:5-9.
203. Wiklander O, Norlin U. Effect of physiotherapy on postoperative pulmonary complications: a clinical and roentgenographic study of 200 cases. *Acta Chir Scand* 1957;112:246-54.
204. Celli BR, Rodriguez KS, Snider GL. A controlled trial of intermittent positive pressure breathing, incentive spirometry, and deep breathing exercises in preventing pulmonary complications after abdominal surgery. *Am Rev Respir Dis* 1984;130:12-5.

- 205.Schultz KF, Chalmers I, Hayes RJ, Altman DJ. Empirical evidence of bias. Dimensions of methodological quality associated with estimates of treatment effects in controlled trials. *JAMA* 1995;273:408-12.
- 206.Jerry R. Thomas, Jack K. Nelson, Stephen J. Silverman. *Research Methods in Physical Activity* “Third Edition” 1996, pp.154-168.
- 207.Melzack R, Wall PD. *The challenge of pain.* “2th Edition” 1988,pp.145-160.
- 208.Gleeson M. Immune function in sport and exercise. *J Applied Physiol* 2007;103:693-699.
- 209.Stephenson R. Attending to pain: Mechanisms of musculoskeletal physiotherapy. *Phys Ther Rev* 2004;9:65-67.
- 210.Basbaum A, Fields HL. Endogenous pain control mechanisms: Review and hypothesis. *Annual Neurology* 1978;4:451-62.
- 211.Westerdahl E, Lindmark B, Eriksson T, et al. Deep-breathing exercises reduce atelectasis and improve pulmonary function after coronary artery bypass surgery. *Chest* 2005;128:3482-88.