

Interazioni Cuore-Polmone in Ventilazione Artificiale a pressione positiva e negativa: alcuni aspetti fisiopatologici

C. Mollica

In un precedente lavoro pubblicato sugli Atti della Accademia Lancisiana¹ si è fatto cenno agli stretti rapporti esistenti tra apparato cardio-vascolare e respiratorio sotto il profilo fisiopatologico; analoghi rapporti - se possibile ancora più stretti - intercorrono tra i suddetti in corso di ventilazione artificiale meccanica (VM).

In questa sede ci si soffermerà sui principali meccanismi fisiopatologici ad essi sottesi.

Il sistema "cuore-polmoni" in respirazione spontanea

Il corpo umano è composto da due compartimenti funzionali separati dal diaframma: il torace, che contiene il sistema "Cuore-Polmoni", e l'addome.

Il sistema "Cuore-Polmoni" è in realtà una unità funzionale, ove i polmoni, interposti tra cuore destro e sinistro, sono assistiti nella respirazione dalla maggiore/minore negatività della pressione pleurica (Ppl) rispettivamente in fase in/espiratoria, come conseguenza dei movimenti della parete toracica. L'inspirazione è assicurata dal diaframma, oltre che dai muscoli della gabbia toracica (sterno-cleido-mastoidei e scaleni, in particolare); l'espiazione avviene grazie al ritorno elastico del parenchima polmonare ("*lung elastic recoil*"), unitamente alle forze di retrazione della gabbia toracica, allorché siano raggiunti gradi estremi di inflazione della stessa (CPT: Capacità Polmonare Totale).

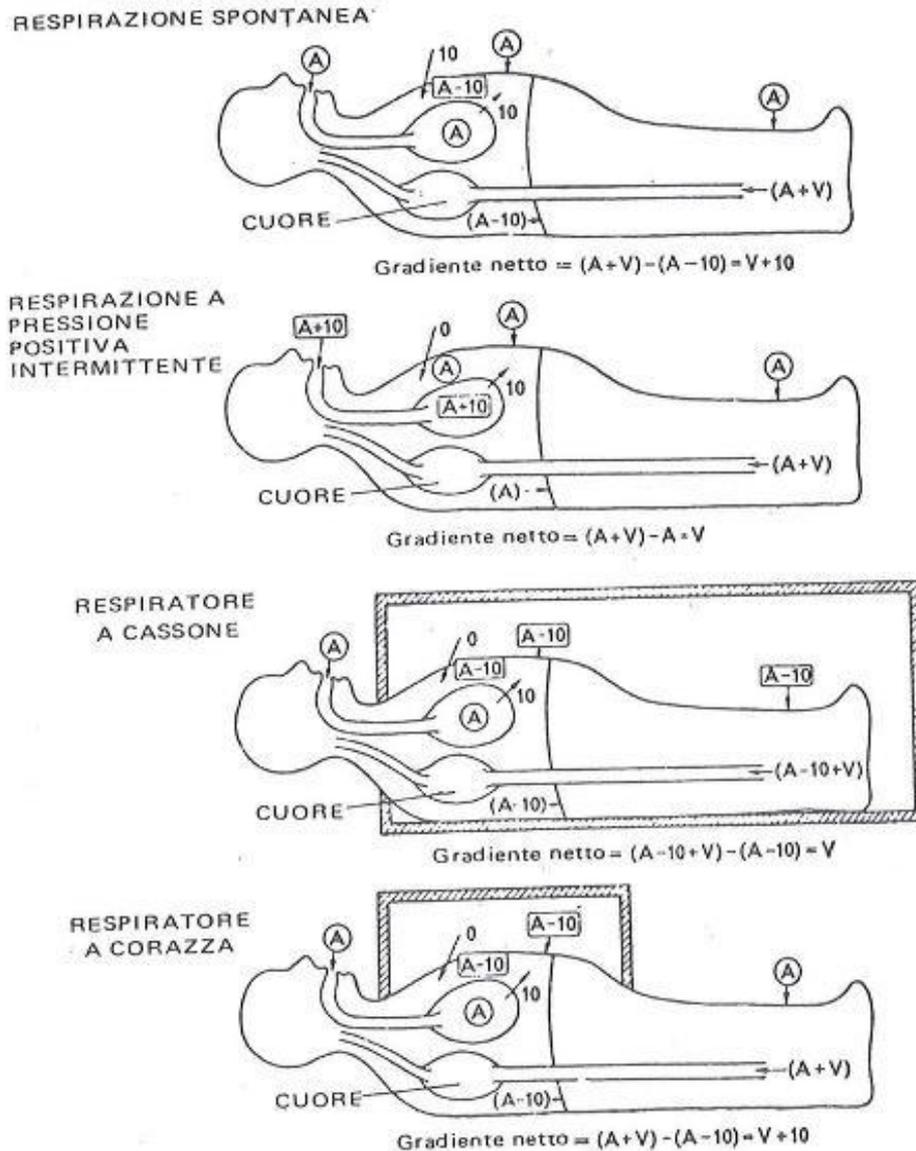
La pressione motrice capace di assicurare l'atto in-espiratorio viene definita Pressione transpolmonare (PtP) ed è la differenza fra la pressione vigente negli alveoli (Palv) e quella pleurica (Ppl): $PtP = Palv - Ppl$.

Durante la respirazione spontanea, Ppl diventa inferiore alla pressione barometrica in inspirazione, mentre si positivizza durante l'espiazione. Il flusso aereo è così assicurato dalle suddette variazioni di pressione intra-toracica: la maggiore negatività intra-toracica in fase inspiratoria produrrà un flusso dalla bocca agli alveoli; viceversa nella fase espiratoria.

I ventricoli destro e sinistro ed i vasi intrapolmonari subiscono gli effetti delle variazioni di pressione in/espiratoria all'interno del torace.

Nel soggetto sano la respirazione ha conseguenze circolatorie minime dovute alle piccole variazioni di Ppl che si verificano nel ciclo respiratorio². Per misurare la Ppl ci si avvale della misurazione della pressione esofagea (Pes) a mezzo di inserimento di un palloncino al terzo inferiore dell'esofago, che riflette la Ppl quando registrata a volume di fine espiazione tranquilla, con estrapolazione del valore medio desunto da misurazioni tra il 40 e l'80% della Capacità Vitale (CV)³.

È noto che il ritorno venoso al cuore dx aumenta durante inspirazione per l'effetto combinato della riduzione della pressione intra-toracica e la compressione delle vene del distretto splancnico dovuta alla discesa del diaframma⁴ (**Fig. 1**).



Sala L. La ventilazione artificiale. In: Sala L ed, Riabilitazione Respiratoria. II^a Ed. Padova: Piccin Nuova Libreria, 1989; 309 (con permesso di riprodurre).

Fig. 1. Gradienti pressori (ΔP) vigenti negli alveoli (A), e nelle vene intra- ed extra-toraciche (V) nella respirazione spontanea (RS), nella PPV, nella NPV (in polmone d'acciaio e in corazza). In RS ed in NPV a corazza il ΔP netto favorisce il ritorno venoso, essendo assicurato dalla duplice azione della negatività intratoracica e della pressione venosa; in PPV ed in NPV effettuato con respiratore a cassone (polmone d'acciaio) il ΔP

netto, assicurato dalla sola pressione venosa, si oppone di fatto al ritorno venoso. (*spiegazioni nel testo*).

Il diaframma, infatti, assume al riguardo un ruolo molto importante, come vedremo in corso di Ventilazione a Pressione Negativa (NPV).

È stato infatti ipotizzato che nell'uomo, in fase inspiratoria, il ritorno venoso proveniente dagli arti inferiori si riduca - anziché aumentare - per effetto dell'aumento della pressione endo-addominale. Sotto tale aspetto si è giunti a differenziare la ventilazione diaframmatica - responsabile di una riduzione del ritorno venoso - dalla respirazione assicurata dalla sola gabbia toracica, in grado, quest'ultima, di aumentare il ritorno venoso⁵.

Tale fenomeno è osservabile nei pazienti COPD ("*Chronic Obstructive Pulmonary Disease*"), ove gli elevati livelli di pressione trans-diaframmatica raggiunti in inspirazione (in respiro spontaneo) causano una riduzione del ritorno venoso, della gittata ventricolare sinistra ("*stroke volume*": SV), della gittata cardiaca ("*Cardiac Output*": CO) e della pressione arteriosa sistemica (PA); il che comporta insorgenza di "polso paradoss"o^{6, 7, *}.

La ventilazione meccanica (VM), sia a pressione positiva che a pressione negativa, agendo sul gradiente di pressione trans-diaframmatica, determina profonde modificazioni nel circolo sistemico, con effetti emodinamici non univoci, verosimilmente legati, questi ultimi, al diverso meccanismo di azione.

Infatti la ventilazione a pressione positiva (PPV) aumenta la PtP poiché incrementa la Palv, riducendo il ritorno venoso - e quindi SV e CO; la NPV aumenta anch'essa la PtP grazie ad un aumento della negatività pleurica (Ppl), in tal modo favorendo il ritorno venoso, SV e CO.

Modificazioni emodinamiche in corso di ventilazione a pressione positiva

Già dalla fine degli anni '30 dati sperimentali ottenuti applicando a cani anestetizzati una PPV (continua o intermittente) evidenziarono modificazioni emodinamiche, quali riduzione della pressione arteriosa sistemica (PA) e della gittata cardiaca (CO)⁸.

Analogamente a quanto descritto per i pazienti COPD, ciò sarebbe imputabile alla riduzione del ritorno venoso nel circolo sistemico in fase inspiratoria⁵ (**Fig.1**).

Successivi studi pletismografici condotti sull'uomo⁹ confermarono la stretta correlazione esistente tra aumento della pressione in arteria polmonare (PaP: "*Pulmonary*

*Di norma la pressione sistemica (PA) è lievemente più bassa in inspirazione, a causa delle modificazioni della pressione intra-toracica. In presenza di polso paradoss"o la differenza di PA che si ha tra inspirazione ed espirazione è maggiore di 10 mmHg. Nel paz. in VM il meccanismo che causa il polso paradoss"o è invertito: nel senso che la PA è maggiore durante inspirazione.

Arterial Pressure") e deplezione del circolo polmonare: infatti un aumento di PaP di 30 cmH₂O, conseguente all'incremento della P-intratoracica, era in grado di spostare in periferia un volume di sangue polmonare pari quasi alla metà dell'intera volemia (circa 500 cc). La riduzione della gittata e del volume di sangue polmonare che si verifica durante PPV è attribuibile (anche) al suddetto fenomeno.

Risultati concordanti si ebbero su cani anestetizzati e ventilati con valori di pressione di picco ("*Peak Inspiratory Pressure*": PiP) crescenti (di 10 - 20 - 30 cmH₂O), ove i massimi decrementi di valore di CO e di SV si rilevarono in presenza dei massimi valori di PiP¹⁰.

Il fenomeno si spiega considerando che l'aumento della Palv che consegue all'incremento della PiP, di valore superiore alla Pcapillare, porta alla trasformazione della zona II in zona I di West, con conseguente collasso dei capillari peri-alveolari ed assenza di flusso di ritorno al cuore sinistro¹¹.

Si consideri altresì che l'aumento di Ppl e P/intrapolmonare conseguente all'insufflazione, riducendo ritorno venoso, riempimento ventricolare, CO e SV del ventricolo Destro (VDx) in fase inspiratoria, comporta una riduzione del pre-carico del ventricolo Sinistro (VSn) in fase espiratoria, quest'ultima dovuta all'allungamento del tempo di transito del sangue nei vasi polmonari, con conseguenti modificazioni dello SV del VSn, oltre che della pressione di pulsazione aortica (P sist - P diast) in fase Insp/Esp¹².

Più recentemente si è riscontrato che la VM a pressione positiva continua ("*Continuous Positive Pressure Ventilation*": CPPV) è in grado di ridurre CO e PA conseguentemente all'entità della pressione positiva di fine espirazione ("*Positive End-Expiratory Pressure*": PEEP) applicata¹³.

Il fenomeno inizialmente si è attribuito alla riduzione del ritorno venoso conseguente all'incremento della Ppl, concetto poi modificato a seguito del riscontro di valori di pressione (trans-murale) atriale Dxt e di una pressione arteriosa polmonare di incuneamento ("*wedge pressure*") (assimilabile alla pressione in atrio Sin) immutate - o solo lievemente elevate - per valori di PEEP di 15 cmH₂O, in presenza, peraltro, di una riduzione della CO del 50% e della PA del 25% circa¹⁴.

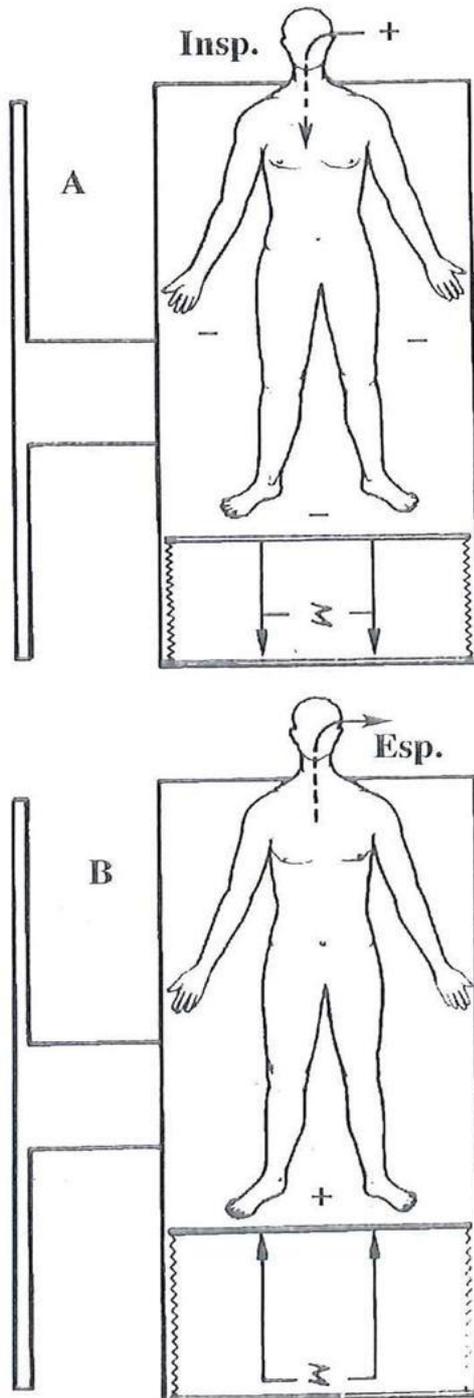
Tale discrepanza è stata spiegata come conseguenza della compressione dei ventricoli in fase diastolica ad opera dell'insufflazione polmonare in corso di PPV, come peraltro si è dimostrato in esperimenti su cani anestetizzati, sia in respiro spontaneo, sia durante ostruzione delle vie aeree e manovra di Muller¹⁵.

Modificazioni emodinamiche in corso di ventilazione a pressione negativa

In ambito di meccanica respiratoria, il termine "pressione negativa" indica che la pressione in determinati distretti (pleuro-polmonari) è lievemente meno positiva della pressione atmosferica; non vuol dire che la pressione sia minore di zero.

Con i ventilatori a pressione negativa, la forza che realizza l'atto inspiratorio è applicata dall'esterno: sull'intero corpo del paziente ("cassone" o polmone d'acciaio o "body ventilator") o solo sul torace e addome ("corazza" o "poncho" o "pneumowrap"): il

flusso è assicurato dalla differenza di pressione che si viene a creare tra la bocca (esterna al ventilatore) e gli alveoli, interni ad esso. Tale differenza di pressione bucco-alveolare è ottenuta creando un'area di pressione negativa peri-toracica dentro il ventilatore in fase inspiratoria **; l'espirazione essendo lasciata al ritorno elastico del sistema polmone-gabbia toracica (come si ha nel poncho), o assistita anch'essa, a seguito dell'applicazione di una pressione positiva all'esterno del torace, come si può effettuare nel polmone d'acciaio o nella corazza (Fig. 2).



Del Bufalo C. Ventilatori agenti per via esterna. In: Del Bufalo C, ed, Intensivologia Respiratoria. Ravenna (Italia): Edizioni Cooperativa Libreria e di Informazione, 1997; 453 (con permesso di riprodurre)

Fig. 2. Schema di funzionamento del respiratore "a cassone". Le variazioni di pressione (ΔP) all'interno del respiratore (ma esterne alla gabbia toracica) avvengono grazie

** Il meccanismo si basa sulla legge di Boyle, che stabilisce la relazione tra pressione e volume: a temperatura costante, il volume di una determinata massa di gas è inversamente proporzionale alla pressione. $[P \times V = \text{costante, ovvero } P=1/V]$. Pertanto in NPV ad una riduzione di pressione peri-toracica (ma interna al ventilatore) - quale si viene a creare in fase inspiratoria - corrisponde un aumento del volume del polmone; l'inverso si verifica in fase espiratoria.

alle oscillazioni di un pistone (M): *in basso*, così da creare una pressione negativa (-), assistendo l'*inspirazione* (A); *in alto*, in tal modo creando un'area di iper-pressione peritoracica, assicurando l'*espirazione* (B).

Con alcuni modelli di poncho è altresì possibile mantenere una pressione negativa continua durante l'intero ciclo respiratorio ("*Continuous Negative Expiratory Pressure Ventilation*": CNEPV), con effetti fisiologici analoghi alla PEEP (mantenere disteso il parenchima polmonare) ed applicazioni nell'ARDS ("*Adult Respiratory Distress Syndrome*") e nel post-trapianto¹⁶.

Abbiamo meno dati (e spesso discordanti tra di loro) sugli effetti emodinamici della NPV.

L'idea che una ventilazione a pressione negativa possa avere un effetto diverso dalla PPV sulla PtP - e quindi sull'emodinamica - ha generato confusione per molto tempo. E' ormai atteso, peraltro, che entrambe le metodiche agiscano modificando la PtP, seppur con un diverso meccanismo di azione.

È noto infatti che NPV - al pari della respirazione spontanea - riducendo in inspirazione la Ppl e la pressione intra-toracica, aumenta ritorno venoso, CO e SV in soggetti sani^{17, 18}.

Sebbene sia PPV che NPV siano in grado di creare la medesima pressione trans-polmonare, tuttavia gli effetti emodinamici risultano essere diversi.

Infatti, esperimenti su cani anestetizzati e sottoposti a CNEPV con corazza, in grado di determinare un incremento di ventilazione (in termini di Capacità Funzionale Residua) pari a quello ottenuto con CPPV, si traducevano in un incremento del 15.8% di CO rispetto alla CPPV; il che veniva imputato all'aumento del ritorno venoso piuttosto che al miglioramento dell'*afterload* ventricolare¹⁹.

Così pure in soggetti affetti da "*Acute Lung injury*" (ALI) l'aumento del ritorno venoso e del pre-carico cardiaco ottenuti con l'applicazione della CNEPV - senza conseguenti effetti sulla performance cardiaca - avverrebbero grazie al fatto che - a parità di pressioni (positive o negative) applicate - la PtP esercitata dalla CNEPV risultava maggiore di quella ottenuta con la CPPV²⁰.

Gli AA ipotizzavano che la NPV applicata sull'intero corpo determinasse, grazie alla pressione negativa, un'azione sulla gabbia toracica prima che sullo spazio pleurico; in tal modo fornendo un esempio esplicativo della teoria secondo cui è possibile differenziare la ventilazione diaframmatica - responsabile di una riduzione del ritorno venoso - dalla respirazione imputabile alla sola gabbia toracica, in grado, quest'ultima, di aumentare il ritorno venoso [20].

Tale assunto veniva peraltro messo in discussione dalla contestazione secondo la quale i diversi valori di PtP registrati con le due metodiche sarebbero conseguenza del diverso effetto che l'applicazione di un uguale valore di PEEP o viceversa di pressione negativa di fine espirazione ("*Negative End-Expiratory Pressure*": NEEP) provoca su un polmone inomogeneo, quale si ha nell'ALI²¹.

Anche nel trattamento di pazienti COPD esistono dati emodinamici discordanti, specie se registrati in corso di applicazione di valori elevati (- 45 cmH₂O) di Pressione Negativa Intermittente ("*Intermittent Negative Pressure Ventilation*": INPV) applicata a mezzo poncho^{22, 23}.

Occorre precisare, al riguardo, che la discordanza dei dati di emodinamica potrebbe imputarsi al tipo di NPV effettuata: se applicata sull'intero corpo con il polmone d'acciaio ("*body respirator*") o con i respiratori "a corazza" o "poncho" (o "*pneumowrap*"): in tale secondo caso è più frequentemente descritto un incremento del ritorno venoso al cuore destro²⁴.

Il fenomeno si spiegherebbe considerando che laddove con i respiratori a "corazza" o a "poncho" la pressione atriale dx diviene più negativa rispetto al resto del corpo, in grado così di aumentare potenzialmente il gradiente di ritorno venoso, con il respiratore "a cassone" (polmone d'acciaio) la pressione intratoracica risulta sostanzialmente in equilibrio con la pressione vigente sulla restante superficie corporea, il che porta ad una sostanziale vanificazione dell'effetto di "suzione" da parte della negatività pleurica, alla riduzione del ritorno venoso e alle conseguenze emodinamiche descritte in corso di PPV (riduzione di SV e di CO)^{25, 26} (**Fig. 2**).

Pertanto il maggior grado di negatività intra-toracica che si raggiungerebbe con il "*pneumowrap*" spiegherebbe il riscontro di effetti emodinamici tanto diversi.

Infatti la maggiore negatività intra-toracica si trasmette all'atrio Dxt, il che aumenterà il ritorno venoso e il CO; per converso la riduzione della pressione intra-toracica media in corso di NPV indurrà il VSn - per il fenomeno di interdipendenza ventricolare^{***} - a generare una maggiore Pressione trans-murale, in tal modo aumentando l'afterload VSn che tende a ridurre il CO²⁷.

Quanto sopra nel soggetto sano; ma non in paz. con scompenso cardiaco, nei quali il mancato incremento del CO viene attribuito alla disfunzione ventricolare sn ritenuta responsabile di vanificare l'aumentato riempimento atriale dx (dovuta alla P negativa)²².

*** L'interdipendenza ventricolare è definita dalle forze che si trasmettono da un ventricolo all'altro attraverso il miocardio e il pericardio indipendentemente dagli effetti nervosi, biumorali e circolatori. La distensione di un ventricolo modifica la funzione diastolica e sistolica del ventricolo controlaterale²⁸. La distensione del ventricolo destro ostacola il riempimento ventricolare sinistro sia a causa dello spostamento a sinistra del setto interventricolare, sia a causa dell'aumento della pressione intrapericardica.

Anche la pressione endo-addominale giocherebbe un ruolo nel determinare le modificazioni emodinamiche che si riscontrano solitamente in corso di NPV. Infatti nel tentativo di valutare la reale "messa a riposo" del diaframma in corso di NPV - dal momento che le registrazioni EMG in corso di NPV non sono di facile esecuzione - si è tentato di identificarne le contrazioni attraverso le modificazioni della velocità del flusso nella Vena Cava Inferiore. Queste si presentavano come conseguenza del simultaneo incremento della pressione addominale e della riduzione della Ppl²⁹.

Conclusioni

Le implicazioni di quanto sopra esposto, anche in tema di ventilazione non-invasiva a pressione positiva (a mezzo maschera facciale o tramite casco) o a pressione negativa, induce lo specialista pneumologo a farne argomento di studi sempre più approfonditi ^{18, 23, 29-31}.

L'affinamento delle tecniche di VM - volte come sono al raggiungimento di "modelli" ventilatori sempre più fisiologici, specie al fine di ridurre nell'ARDS il danno polmonare da ventilazione ("*Ventilator Induced Lung Injury*": VILI) - induce ad un aggiornamento continuo di queste problematiche da parte degli intensivisti / rianimatori, che ne hanno fatto un argomento di loro esclusiva competenza; ai lavori dei quali si rimanda per una più approfondita trattazione³²⁻⁴⁰.

BIBLIOGRAFIA

1. Mollica C. Fisiopatologia del sistema Cuore - Polmone: il punto di vista dello pneumologo. In: Atti dell'Accademia Lancisiana 2017; 61: 1-12.
2. Scharf SM. Effects of normal and stressed inspiration on cardiovascular function. In: Scharf SM, Cassidy SS (Eds.) Heart-lung interactions in health and disease. New York: Marcel Dekker, 1989; 427-48.
3. Milic-Emili J, Mead J, Turner JM, Glauser EM. Improved technique for estimating pleural pressure from esophageal balloons. J Appl Physiol 1964; 19: 207-11.
4. Guyton, AC and Adkins, LI. Quantitative aspects of the collapse factor in relation to venous return. Am J Physiol 1954; 177: 523-27.
5. Willeput R, Rondeux C, De Troyer A. Breathing affects venous return from legs in humans. J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol 1984; 57: 971-6.
6. Nakhjavan FK, Palmer WH, McGregor M. Influence of respiration on venous return in pulmonary emphysema. Circulation 1966; 33: 8-16.
7. Potter WA, Olafsson S, Hyatt R. Ventilatory mechanism and Expiratory flow limitation during exercise in patients with Obstructive Lung Disease. J Clin Invest 1971; 50: 910-9.
8. Humphreys GH, Moore RL, Maier HC, Apgar V. Studies of the cardiac output of anesthetized dogs during continuous and intermittent inflation of the lungs. J Thorac Surg 1938; 7: 438.

9. Fenn WO, Otis AB, Rahn H, Chadwick LE, Hegnauer AH. Displacement of blood from the lungs by pressure breathing. *Am J Physiol* 1947; 151: 258-69.
10. Morgan BC, Martin WE, Hornbein TF, Crawford EW, Guntheroth WG. Hemodynamic effects of intermittent positive pressure respiration. *Anesthesiology* 1966; 27: 584-90.
11. West JB, Dollery CT, Maimark A. Distribution of blood flow in isolated lung; relation to vascular and alveolar pressure. *J Appl Phys* 1964; 17: 713.
12. Kilburn KH, Sieker HO. Hemodynamic effects of Continuous Positive and Negative Pressure Breathing in normal man. *Circulation Research* 1960; 8: 660-9.
13. Qvist J, Pontoppidan, H, and Wilson, RS. Hemodynamic responses to mechanical ventilation with PEEP. *Anesthesiology* 1975; 42: 45-55.
14. Cassidy SS, Robertson CH, Pierce AK, and Johnson RL. Cardiovascular effects of positive end-expiratory pressure in dogs. *J Appl Physiol Respir Environ Exercise Physiol* 1978; 44: 743-50.
15. Robotham JL, Badke FR, Kindred MK, Beaton MK. Regional left ventricular performance during normal and obstructed spontaneous respiration. *J Appl Physiol Respir Environ Exercise Physiol* 1983; 5: 569-77.
16. Borelli M, Benini A, Denkewitz T, Acciaro C, Foti G, Pesenti A. Effects of continuous negative extrathoracic pressure versus positive end-expiratory pressure in acute lung injury patients. *Crit Care Med* 1998; 26: 1025-31.
17. Beck GJ, Seanor HE, Barach AL, and Gates D. Effects of pressure breathing on venous pressure: a comparative study of positive pressure applied to the upper respiratory passageway and negative pressure to the body of normal individuals. *Am J Med Sci* 1952; 224: 169-74.
18. Corrado A, Renda T, Chiostrì M, Vilella G, Augustynen A, Misuri G, et al. Cardiac output in normal subjects: negative versus positive pressure ventilation. *Rassegna di Patologia dell'Apparato Respiratorio* 2017; 32: 148-55.
19. Skaburskis, M, Helal, R, and Zidulka, A. Hemodynamic effects of external continuous negative pressure ventilation compared with those of continuous positive pressure ventilation in dogs with acute lung injury. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 886-91.
20. Grasso F, Engelberts D, Helm E, Ferndova H, Jarvis S, Talakoub O, et al. Negative-pressure ventilation: better oxygenation and less lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 177: 412-8.
21. Loring SH, Banzett RB. Whole-Body "Negative-Pressure" Ventilation: Is It Really Different? *Am J Crit Care Med* 2008; 178: 542.
22. Murray, R, Criner, G, Becker, P, Mendoza, J, and Rubin, L. Negative pressure ventilation impairs cardiac function in patients with severe COPD (abstract). *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: A15.
23. Ambrosino N, Cobelli F, Torbicki A, Opasich C, Fracchia C, Rampulla C. Hemodynamic Effects of Negative-Pressure Ventilation in Patients with COPD. *Chest* 1990; 97: 850-6.
24. Kinnear W, Petch M, Taylor G, Shneerson J. Assisted ventilation using cuirass respirators. *Eur Respir J* 1988; 1: 198-203.
25. Maloney JV, Whittenberger JL. Clinical implication of pressures used in the body respirator. *Am J Med Sci* 1951; 221: 425-30.

26. Lockhat D, Langleben D, Zidulka A. Hemodynamic differences between continuous positive and two types of negative pressure ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 677-80.
27. Zakyntinos SG, Roussos C. The use of negative pressure ventilation. In: Roussos C. ed. *Mechanical Ventilation from Intensive Care to Home Care. European Respiratory Monograph*. Sheffield (UK): European Respiratory Society Journals Ltd, 1998; 246-65.
C. Mollica - "Interazioni Cuore-Polmone in Ventilazione Artificiale a pressione positiva e negativa: alcuni aspetti fisiopatologici"
28. Miro AM, Pinsky MR. Heart-lung interactions. In: Tobin MJ, ed. *Principles and practice of mechanical ventilation*. New York: McGraw-Hill, 1994; 647-71.
29. Torbicki A, Ambrosino N, Fracchia C, Tramarin R, Pozzoli M, Rampulla C. Pattern of Systemic Venous Return during Negative Pressure Ventilation with Pneumowrap: A Pulsed Wave Doppler Study in Patients with COPD. In: Grassino A, Rampulla C, Ambrosino N, Fracchia A, eds. *Chronic Pulmonary Hyperinflation*. Verona (Italia): Bi & Gi Publisher, 1989; 101-9.
30. Nava S, Ambrosino N, Zocchi L, Rampulla C. Diaphragmatic Rest During Negative Pressure Ventilation by Pneumowrap: Assessment in Normal and COPD Patients. *Chest* 1990; 98: 857-65.
31. Scarduelli C, Sturani C. Cuore e Ventilazione Meccanica. *Rassegna di Patologia dell'Apparato Respiratorio* 1998; 13: 390-404.
32. Ranieri VM, Grasso S, Fiore T, Giuliani R. Auto-Positive End-Expiratory Pressure And Dynamic Hyperinflation. *Clin Chest Med* 1996; 17: 379-94.
33. Ranieri VM, Dambrosio M, Brienza N. Intrinsic PEEP and cardiopulmonary interactions in patients with COPD and acute ventilatory failure. *Eur Respir J* 1996; 9: 1283-92.
34. Pinsky MR. The hemodynamic consequences of mechanical ventilation: an evolving story. *Intensive Care Med* 1997; 23: 493-503.
35. Pinsky RM. Recent advances in the clinical application of heart-lung interactions. *Curr Opin Crit Care* 2002; 8: 26-31.
36. Pinsky MR. The Cardiovascular Issues in Respiratory Care. *CHEST* 2005; 128: 592S-597S.
37. Pinsky MR. My paper 20 years later: Effect of positive end-expiratory pressure on right ventricular function in humans. *Intensive Care Med* 2014; 40: 935-41.
38. Pinsky MR. The right ventricle: interaction with the pulmonary circulation. *Crit Care* 2016; 20: 266-75.
39. Magder S. Volume and its relationship to cardiac output and venous return. *Critical Care* 2016; 20: 271.
40. Pinsky MR. *Cardiopulmonary Interactions: Physiologic Basis and Clinical Applications*. *Ann Am Thorac Soc* 2018; 15, Suppl 1: S45-S48.

Legenda

Ventilazione artificiale meccanica (VM)

Pressione pleurica (Ppl)

Capacità Polmonare Totale (CPT)

Pressione transpolmonare (PtP)

Pressione alveolare (Palv)

Pressione esofagea (Pes)

Capacità Vitale (CV)

Ventilazione a Pressione Negativa ("*Negative Pressure Ventilation*": NPV)

COPD ("*Chronic Obstructive Pulmonary Disease*")

Gittata ventricolare sinistra ("*stroke volume*": SV)

Gittata cardiaca (CO: "*Cardiac Output*")

Pressione arteriosa sistemica (PA)

Ventilazione a pressione positiva ("*Positive Pressure Ventilation*":PPV)

Pressione in arteria polmonare ("*Pulmonary Arterial Pressure*": PaP)

Pressione di picco ("*Peak Inspiratory Pressure*": PiP)

Ventricolo Destro (VDx); ventricolo Sinistro (VSn)

Ventilazione a pressione positiva continua ("*Continuous Positive Pressure Ventilation*":CPPV)

Pressione positiva di fine espirazione ("*Positive End-Expiratory Pressure*": PEEP)

Pressione negativa di fine espirazione ("*Negative End-Expiratory Pressure*": NEEP)

Pressione Negativa Intermittente ("*Intermittent Negative Pressure Ventilation*": INPV)

Pressione arteriosa polmonare di incuneamento ("*wedge pressure*")

Ventilazione a pressione negativa continua ("*Continuous Negative Expiratory Pressure Ventilation*": CNEPV)

ARDS :"*Adult Respiratory Distress Syndrome*"

ALI "*Acute Lung injury*": danno polmonare acuto, fase iniziale di ARDS

Danno polmonare da ventilazione: "*Ventilator Induced Lung Injury*": VILI

Prof. Corrado Mollica, già Dirigente Pneumologo, Az. Osp. San Camillo Forlanini, Roma

Per la corrispondenza: c.mollica@libero.it

