THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ GRENOBLE ALPES

École doctorale : ISCE - Ingénierie pour la Santé la Cognition et l'Environnement
Spécialité : BIS - Biotechnologie, instrumentation, signal et imagerie pour la biologie, la médecine et l'environnement
Unité de recherche : Translational Innovation in Medicine and Complexity

Physiologie ventilatoire durant la réanimation cardiopulmonaire à plat et tête et tronc surélevés

Physiology of ventilation during flat and head-torso elevation cardiopulmonary resuscitation

Présentée par :

Nicolas SEGOND

Direction de thèse :

Guillaume DEBATY PROFESSEUR DES UNIVERSITES - PRATICIEN HOSPITALIER, UNIVERSITE GRENOBLE ALPES	Directeur de thèse
Damien VIGLINO PROFESSEUR DES UNIVERSITES - PRATICIEN HOSPITALIER, UNIVERSITE GRENOBLE ALPES	Co-directeur de thèse

Rapporteurs :

ALICE HUTIN
PRATICIENNE HOSPITALIERE HDR, AP-HP - HÔPITAL NECKER PARIS
KARIM TAZAROURTE
PROFESSEUR DES UNIVERSITES - PRATICIEN HOSPITALIER, UNIVERSITE LYON 1 - CLAUDE BERNARD

Thèse soutenue publiquement le **11 septembre 2025**, devant le jury composé de :

RENAUD TISSIER, PROFESSEUR DES UNIVERSITES, ECOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT	Président
GUILLAUME DEBATY, PROFESSEUR DES UNIVERSITES - PRATICIEN HOSPITALIER, UNIVERSITE GRENOBLE ALPES	Directeur de thèse
DAMIEN VIGLINO, PROFESSEUR DES UNIVERSITES - PRATICIEN HOSPITALIER, UNIVERSITE GRENOBLE ALPES	Co-directeur de thèse
ALICE HUTIN, PRATICIENNE HOSPITALIERE HDR, AP-HP - HÔPITAL NECKER PARIS	Rapporteure
KARIM TAZAROURTE, PROFESSEUR DES UNIVERSITES - PRATICIEN HOSPITALIER, UNIVERSITE LYON 1 - CLAUDE BERNARD	Rapporteur
JULIE FONTECAVE-JALLON, MAITRESSE DE CONFERENCES HDR, GRENOBLE INP - UGA	Examinatrice
DOMINIQUE SAVARY, PRATICIEN HOSPITALIER HDR, CHU ANGERS	Examinateur

Partie liminaire et remerciements

> « Dans les sciences, le chemin est plus important que le but. Les sciences n'ont pas de fin. »
> *Erwin Chargaff*

Au **Pr Guillaume Debaty**, mon directeur de thèse et mentor. Il y a tout juste 5 ans j'entrais dans ton bureau pour te présenter mon idée de thèse de médecine sur la gestion des voies aériennes dans l'arrêt cardiaque. 5 ans plus tard, je me retrouve diplômé d'un master 2 et bientôt d'une thèse de science. Je tiens à te remercier de m'avoir transmis ta passion pour la recherche et la science autour de l'arrêt cardiaque, tu as su aiguiser ma curiosité, m'a ouvert les portes de la recherche expérimentale, m'a donné une méthode et a toujours été d'un soutien sans faille. Pour tout cela, je te remercie.

Au **Pr Damien Viglino**, mon co-directeur de thèse. Je te remercie d'avoir accepté de co-diriger ce travail. Je savais que tu me donnerai une vision différente sur mes travaux de recherche, et cela a grandement contribué à améliorer leur qualité. Tes connaissances physiologiques, méthologiques et statistiques m'ont inspirées lors de nos nombreuses discussions. Je te remercie aussi de m'avoir guidé tout au long de mon parcours, médical et universitaire.

Au **Pr Renaud Tissier**, je te remercie de m'avoir fait l'honneur de présider ce jury de thèse. Merci de m'avoir accueilli à bras ouverts dans ton laboratoire à Maisons-Alfort. Et merci à **Fanny Lidouren** pour son aide précieuse lors des expérimentations.

Aux rapporteurs, **Dr Alice Hutin** et **Pr Karim Tazarourte**, je vous remercie de me faire l'honneur de juger ce travail de thèse.

Aux examinateurs, **Pr Dominique Savary** et **Dr Julie Fontecave-Jallon**, merci d'avoir accepté de juger ce travail en tant qu'examinateur. Dominique, je te remercie de m'avoir soutenu lors des différentes étapes de mon parcours. Julie, merci de m'avoir appris le traitement du signal lors de mon Master 2 (j'en garde quelques sueurs) et de m'avoir aidé à recueillir tous les signaux analysés dans ce travail.

A mon comité de suivi de thèse, composé du **Pr François Boucher** et du **Dr Déborah Jaeger**, merci d'avoir accepté de suivre ce travail et pour vos nombreux conseils.

Au **Pr Jean-Christophe Richard** et au **Dr Arnaud Lesimple**, vous avez été déterminants dans l'élaboration de cette thèse. Nos nombreuses réflexions autour de la ventilation durant la réanimation cardiopulmonaire ont été déterminantes. Merci à Arnaud mais aussi reste de l'équipe de chez Air Liquide (Laura et Lucile) pour les nombreux calculs réalisés.

Aux **Drs Simon Orlob**, **Johannes Witting** et **Wolfgang Kern**. Nous nous sommes rencontrés au congrès de l'ERC en juin 2022 à Anvers avec l'idée commune qu'il nous fallait une définition claire des paramètres ventilatoires mesurés. Après 2 ans de pourparlers et de nombreux

débats en visio, nous avons pu finaliser un des articles présents dans ce travail. Merci pour tout, cela a éveillé ma réflexion et mes connaissances sur ces phénomènes complexes.

Au **Dr Alexandre Bellier**, à l'équipe du laboratoire d'anatomie (**Philippe Masson** puis **Samuel Airoldi, Marjaneh Ghobad, Aurélie Martin**) et au **Pr Philippe Chaffanjon**. Merci d'avoir ouvert les portes du laboratoire d'anatomie à notre équipe d'urgentistes.

Aux internes dont j'ai eu la chance d'être le directeur de thèse et qui m'ont aidé au recueil des nombreuses données présentées dans cette thèse : **Myriam Fischer** et **Lilian Barlet**. Une pensée aussi aux autres internes que j'ai pu encadrer pour leur thèse.

Au **Pr Keith Lurie**, merci de m'avoir accueilli durant 1 mois dans votre laboratoire à Minneapolis, de m'avoir permis de comprendre de façon exhaustive l'hémodynamique durant la réanimation cardiopulmonaire et de m'avoir permis de travailler sur le REBOA.

Au **Dr Johanna Moore**, merci de m'avoir accueilli à Minneapolis et de m'avoir fait découvrir ton service d'urgence, une belle expérience. Au **Dr Pouria Pourzand** et à **Bayert Salverda**, merci pour votre accueil au laboratoire et pour toute l'aide que vous m'avez donnée.

A toute **l'équipe des urgences et du SAMU de Grenoble**, médecins, infirmiers/infirmières, ambulanciers, aides-soignants, personnel administratif, secouristes PGHM/CRS et équipage de Dragon 38, vous m'avez vu grandir et fait grandir, votre énergie au quotidien est une source à ma motivation.

A nos **Attachées de Recherche Clinique** (Juliette, Johanna, Caroline, Prudence, Mélanie, Isabelle) pour leur soutien ces dernières années. Merci aussi à **Sébastien Deutsch** pour son soutien et sa motivation pour faire avancer la science.

A la **promotion des Aiguilles Rouges**, nous avons évolué ensemble au milieu des montagnes Grenobloises, vous êtes la meilleure des promotions à jamais.

A **tous les étudiants**, externes et internes, que j'ai pu encadrer et accompagner, vous êtes une source d'inspiration à mes enseignements.

A **mes amis de toujours (Alexandre, Maëva, Gauthier, Dimitri, Santa, Isis, Denis, Adrien, Laurine, Rudolf, Laura et le groupe Midi-Minuit)**, vous avez toujours été présents et sans vous je n'en serais sûrement pas arrivé là.

A ma famille, **ma mère, mon père, mes grands-parents, ma sœur et mon frère**, merci de votre soutien inconditionnel, vous avez su semer les graines de la réussite dès mon plus jeune âge.

Enfin, merci à **Thao**, ma femme, mon âme sœur, mon soutien du quotidien. Cette année, cela fera 10 années que nous nous connaissons. Nous n'étions pas grand-chose au début et nous avons avancé ensemble, main dans la main, pour nous construire nous-même et notre couple. Au vu des 10 premières années, je me languis de voir déjà les 10 prochaines ! Merci pour ton soutien sans faille lors de ce travail de thèse, d'écouter attentivement chacune de mes présentations sans oublier le reste ... Sans toi, ce travail n'aurait pu exister.

Résumé

Moins de 10% des patients survivent après un arrêt cardiaque. La ventilation durant la réanimation cardiopulmonaire (RCP) est un élément clé de la prise en charge, mais dont la physiologie reste insuffisamment étudiée. Alors que les compressions thoraciques assurent la perfusion des organes, une ventilation efficace est nécessaire pour permettre leur oxygénation. Il a été proposé de surélever la tête et le tronc à 35° durant la RCP, en association avec une compression-décompression active et une valve d'impédance, afin d'améliorer l'hémodynamique globale et la perfusion cérébrale. Toutefois, les interactions complexes entre compressions et ventilation ainsi que l'influence de la surélévation de la tête et du tronc n'étaient que peu étudiés. De plus, la définition des paramètres ventilatoires mesurés durant les compressions thoraciques n'étaient pas clairement décris.

A partir des courbes de débit et de pression recueillies à la sortie des voies aériennes, nous avons défini de façon précise la méthode de calcul de nombreux paramètres ventilatoires, et plus particulièrement : le volume courant inspiratoire (VTi), le volume courant expiratoire (VTe), le reversed-airflow inspiratoire et de la pression inspiratoire maximale (Pmax). À partir de ces paramètres, nous avons mené plusieurs études expérimentales sur modèles cadavérique et animal qui ont permis d'étudier la physiologie ventilatoire durant la RCP à plat et surélevée.

Pour délivrer une ventilation efficace, les voies aériennes nécessitent d'être contrôlées. Nous avons conduit une étude comparative qui a montré que les différents dispositifs de ventilation influencent significativement les VTe, les Pmax et les fuites entre les volumes courants inspiratoires et expiratoires (VTi-VTe). L'élévation de la tête et du thorax (HTE) améliore encore ces paramètres, en particulier en réduisant les fuites avec les dispositifs non étanches. A l'aide d'une autre étude, nous avons exploré les effets combinés de différentes positions (à plat, à 18°, et à 35°), de la pression expiratoire positive (PEEP) et de l'usage d'une valve d'impédance (ITD). Nous avons montré que la position tête et tronc surélevés est associée à une diminution des VTi mais aussi des Pmax, suggérant un effet protecteur au niveau pulmonaire de cette position. Enfin, à l'aide d'une étude multi-modèles sur modèles porcin et cadavérique, nous avons confirmé ces résultats et montré que la surélévation de la tête et du tronc était associée à une diminution de la pression nécessaire à l'ouverture des voies aériennes, une meilleure compliance du système respiratoire et une diminution des pertes de volume pulmonaires sous la capacité résiduelle fonctionnelle.

Ces résultats confirment l'impact de la surélévation de la tête et du tronc sur la physiologie ventilatoire durant la RCP. Ils confirment aussi l'importance de l'étude des différentes stratégies ventilatoires durant la RCP, afin d'optimiser la ventilation dans le but d'améliorer la survie des patients victimes d'un arrêt cardiaque.

Mots-clés : arrêt cardiaque, ventilation, réanimation cardiopulmonaire, physiologie ventilatoire.

Abstract

Despite advances in resuscitation science, survival after cardiac arrest remains below 10%. While ventilation is a cornerstone of cardiopulmonary resuscitation (CPR), its underlying physiological mechanisms are still insufficiently understood. While chest compressions are essential to maintain organ perfusion, effective ventilation is required to ensure adequate oxygenation. Head and thorax elevation (HTE) at 35°, combined with active compression-decompression and an impedance threshold device (ITD), has been proposed to improve overall hemodynamics and cerebral perfusion. However, the complex interactions between chest compressions and ventilation — and the specific impact of head and thorax elevation (HTE) on pulmonary physiology — remain poorly understood and have been insufficiently investigated. Moreover, ventilatory parameters measured during ongoing chest compressions have lacked clear, consistent, and standardized definitions.

Using flow and pressure waveforms collected at the airway opening, we precisely defined calculation methods for several key ventilatory parameters, particularly: inspiratory tidal volume (VTi), expiratory tidal volume (VTe), inspiratory reversed airflow, and peak inspiratory pressure (Pmax). Based on these parameters, we conducted several experimental studies in both cadaveric and animal models to investigate ventilation physiology during flat and elevated CPR.

Since effective ventilation requires airway control, we conducted a comparative study demonstrating that different airway management devices significantly influence VTe, Pmax, and leakage (VTi–VTe). Head and thorax elevation further improved these parameters, notably by reducing leaks when non-sealed devices were used. In another study, we explored the combined effects of body position (flat, 18°, and 35°), positive end-expiratory pressure (PEEP), and ITD use. We found that HTE was associated with lower VTi and Pmax, suggesting a potential protective effect on the lungs. Finally, through a multi-model study involving pig and cadaver models, we confirmed these findings and showed that HTE was associated with reduced airway opening pressure, improved respiratory system compliance, and decreased pulmonary volume loss below functional residual capacity.

These results confirm the impact of head and thorax elevation on ventilation physiology during CPR. They also highlight the importance of studying various ventilation strategies to optimize oxygen delivery and ultimately improve survival in cardiac arrest patients.

Keywords: cardiac arrest, ventilation, cardiopulmonary resuscitation, respiratory physiology.

Table des matières

Publications internationales et nationales 8
Communications orales 9
Introduction générale 10
1. Physiopathologie de la réanimation cardiopulmonaire à plat et surélevée 11
1.1 Théories de la pompe cardiaque et de la pompe thoracique 11
1.1.1 Théorie de la pompe cardiaque 11
1.1.2 Théorie de la pompe thoracique 11
1.2 Physiologie durant la compression et la décompression 12
1.2.1 Physiologie durant la compression 12
1.2.2 Physiologie durant la décompression 13
1.3 Les dispositifs permettant d'améliorer l'hémodynamique 13
1.4 Impact de la surélévation de la tête et du tronc sur l'hémodynamique 14
1.5 Implémentation en pratique clinique 15
2. La ventilation durant la réanimation cardiopulmonaire 17
2.1 Introduction 17
2.2 Ventilation passive 18
2.3 Ventilation manuelle 18
2.4 Ventilation mécanique 19
2.4.1 Définition des paramètres ventilatoires durant la réanimation cardiopulmonaire 20
2.4.2 Réglages des paramètres du ventilateur durant la réanimation cardiopulmonaire 22
2.4.3 Les modes ventilatoires dédiés pour la réanimation cardiopulmonaire 24
2.5 Choix entre ventilation manuelle et mécanique 28
2.6 Conclusion 28
2.7 Article publié 29
3. Proposition d'une définition commune des paramètres ventilatoires mesurés durant les compressions thoraciques. 38
3.1 Introduction 38
3.2 Méthodes 39
3.3 Concept 39
3.3.1 Terminologie de la ventilation passive 39
3.3.2 Terminologie de la ventilation active 40
3.4 Discussion 44
3.5 Conclusion 46
3.6 Article publié 47
4. Influence de la pression expiratoire positive et de l'élévation de la tête et du tronc sur la ventilation mécanique durant la réanimation cardiopulmonaire 55
4.1 Introduction 55
4.2 Matériel et Méthodes 56

4.2.1 Design de l'étude 56
4.2.2 Ethique 57
4.2.3 Préparation des corps 57
4.2.4 Ventilation mécanique 58
4.2.5 Standardisation de la RCP 58
4.2.6 Traitement des données 59
4.2.7 Analyse statistique 60
4.3 Résultats 61
4.3.1 Population étudiée 61
4.3.2 Cycles ventilatoires 61
4.3.3 Temps inspiratoire 61
4.3.4 Temps expiratoire 62
4.4 Discussion 65
4.5 Conclusion 67
4.6 Annexes 68
4.7 Article publié 72
5. Effet de différents dispositifs de gestion des voies aériennes supérieures sur la ventilation durant la réanimation cardiopulmonaire 80
5.1 Introduction 80
5.2 Méthodes 81
5.2.1 Design de l'étude 81
5.2.2 Critères de jugement 81
5.2.3 Ethique 82
5.2.4 Protocole expérimental 82
5.2.5 Préparation des corps 82
5.2.6 Ventilation mécanique 82
5.2.7 Standardisation de la réanimation cardiopulmonaire 84
5.2.8 Recueil des données 84
5.2.9 Analyse statistique 85
5.3 Résultats 85
5.3.1 Population 85
5.3.2 Paramètres ventilatoires 85
5.3.3 Analyse en sous-groupes 89
5.4 Discussion 89
5.5 Conclusion 91
5.6 Annexes 92
5.7 Article publié 93
6. Étude expérimentale multi-modèles sur la physiologie de la ventilation durant la réanimation cardiopulmonaire à plat et surélevée. 101
6.1 Introduction 101
6.2 Méthodes 102
6.2.1 Design de l'étude 102

6.2.2 Critères de jugements 102
6.2.3 Ethique 103
6.2.4 Protocole expérimental – cochons 103
6.2.5 Protocole expérimental – cadavres 104
6.2.6 Mesures et analyse des données 106
6.2.7 Analyse statistique 107
6.3 Résultats 108
6.3.1 Caractéristiques initiales 108
6.3.2 Perte absolue de volume pulmonaire sous la capacité résiduelle fonctionnelle 108
6.3.3 Distension ratio 110
6.3.4 Paramètres ventilatoires mesurés avant le massage cardiaque 110
6.3.5 Paramètres ventilatoires mesurés durant le massage cardiaque 111
6.3.6 Résultats complémentaires 112
6.4 Discussion 114
6.4.1 Élévation de la tête et du tronc 114
6.4.2 Valve d'impédance 115
6.4.3 Comparaison des modèles expérimentaux 116
6.4.4 Limites 116
6.5 Conclusion 117
6.6 Annexes 118
7. Travaux complémentaires au travail de thèse 123
7.1 Apport de la tomographie par impédance électrique 123
7.2 Le premier essai clinique concernant l'utilisation de la ventilation mécanique durant la réanimation cardiopulmonaire 124
8. Synthèse et perspectives 125
8.1 Définition des paramètres ventilatoires 125
8.2 La gestion des voies aériennes 125
8.3 La surélévation de la tête et du tronc 126
8.4 La valve d'impédance 126
8.5 Perspectives 127
9. Conclusion 128
Index des figures, tableaux et annexes 129
Index des figures 129
Index des tableaux 130
Index des annexes 130
Bibliographie 131

Publications internationales et nationales

En lien direct avec la thèse :

Publication 1 : **Mechanical ventilation during cardiopulmonary resuscitation: influence of positive end-expiratory pressure and head-torso elevation.** Segond, N., Terzi, N., Duhem, H., Bellier, A., Aygalin, M., Fuste, L., Viglino, D., Fontecave-Jallon, J., Lurie, K., Guérin, C., & Debaty, G. (2023). *Resuscitation*, *185*, 109685.

Publication 2 : **Ventilation durant la réanimation cardiopulmonaire.** N. Segond, L. Demoulin, D. Viglino, D. Savary, G. Debaty. (2024). *Annales françaises de médecine d'urgence*. 2024;14(6):376-384.

Publication 3 : **Towards a common terminology of ventilation during cardiopulmonary resuscitation**. Segond, N., Wittig, J., Kern, W. J., & Orlob, S. (2025). *Resuscitation*, *207*, 110511.

Publication 4 : **Effect of different airway devices on ventilation during cardiopulmonary resuscitation**. Segond, N., Fischer, M., Fontecave-Jallon, J., Podsiadlo, P., Lurie, K., Bellier, A., & Debaty, G. (2025). *Resuscitation*, *210*, 110584.

Publication 5 : **Physiology of ventilation during flat and head-up cardiopulmonary resuscitation: a multi-model study**. Segond N. *En cours de préparation pour publication.*

Publications annexes :

Effect of automated head-thorax elevation during chest compressions on lung ventilation: a model study. Duhem, H., Terzi, N., Segond, N., Bellier, A., Sanchez, C., Louis, B., Debaty, G., & Guérin, C. (2023). *Scientific reports*, *13*(1), 20393.

Comparison of end tidal CO_2 levels between automated head up and conventional cardiopulmonary resuscitation: A pre-post intervention trial. Debaty, G., Segond, N., Duhem, H., Crespi, C., Behouche, A., Boeuf, J., Sanchez, C., Chouihed, T., Moore, J., Lurie, K., & Labarere, J. (2024). *Resuscitation*, *204*, 110406.

Éditorial :

Mechanical Ventilation During CPR: The Emergence of Clinical Evidence. Segond, N., & Debaty, G. (2024). *Chest*, *166*(2), 243–244.

Communications orales

Présentations en Congrès National :

Congrès Société Française de Médecine d'Urgence 2023 – Présentation Orale : Ventilation mécanique durant la réanimation cardiopulmonaire : influence de la pression expiratoire positive et de l'élévation de la tête et du tronc.

Journée des Doctorants, École Doctorale Ingénierie pour la santé, la Cognition et l'Environnement 2025 – Physiologie ventilatoire durant la réanimation cardiopulmonaire à plat et surélevée.

Présentations en Congrès International :

American Heart Association Congress 2023 – Poster : Near-infrared spectroscopy, pupillometry and end-tidal CO2 as predictive factors of survival for patients with out-of-hospital cardiac arrest.

European Resuscitation Council Congress 2024 – Poster : Comparison of Face Mask, Supraglottic Airway, and Intubation on Mechanical Ventilation Efficacy During Cardiopulmonary Resuscitation

American Heart Association Congress 2024 – Présentation Orale : Optimizing post-resuscitation care after Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta (REBOA) and Automated Head-up Position Cardiopulmonary Resuscitation.

Prix et récompenses :

Congrès Société Française de Médecine d'Urgence 2023 : **DES d'Or**. Prix récompensant la meilleure présentation parmi les internes de médecine d'urgence.

American Heart Association Congress 2024 : **Early Career Investigation Award.** Prix récompensant les meilleures présentations parmi les jeunes investigateurs.

American Heart Association Congress 2024 : **Paul Dudley White International Award.** Prix récompensant les meilleures présentations par pays (France).

Journée des Doctorants, École Doctorale Ingénierie pour la Santé, la Cognition et l'Environnement 2025 – **1er prix – Science et Technologies pour la Santé**.

Introduction générale

L'arrêt cardiaque (AC) concerne, chaque année, 46 000 patients en France avec un taux de survie global estimé à 8% en Europe [1]. Les pathologies conduisant à un AC extrahospitalier sont le plus souvent d'ordre cardiologique [2]. Cependant, parmi les causes non cardiaques, l'origine respiratoire semble être la plus fréquente [3]. En intrahospitalier, l'hypoxie représente la première cause d'arrêt cardiaque [4]. Peter Safar, père de la réanimation cardiopulmonaire moderne, a soulevé, dès le début du développement du massage cardiaque, l'importance des compressions thoraciques pour restaurer une hémodynamique, mais aussi de la ventilation pour permettre une oxygénation [5]. Par la suite, la recherche sur l'arrêt cardiaque s'est essentiellement concentrée sur la partie hémodynamique afin de tenter d'améliorer la perfusion cérébrale et le pronostic neurologique des patients, aboutissant depuis les recommandations de 2010, à la mise en avant du principe « CAB » (circulation, airway, breathing) [6]. Cependant, la ventilation reste primordiale lors de la réanimation cardiopulmonaire, tout comme le concept de chaîne de survie qui est central dans la prise en charge des patients en AC. Chaque étape a son importance pour améliorer la survie des patients [7], la ventilation étant incontournable, celle-ci pouvant directement affecter la survie des patients [8]. Ces dix dernières années, il a été proposé de surélever la tête et le tronc à 35° durant la RCP, en association avec une compression-décompression active et une valve d'impédance, afin d'améliorer l'hémodynamique globale et la perfusion cérébrale [9–12]. Toutefois, les interactions complexes entre compressions et ventilation ainsi que l'influence de la surélévation de la tête et du tronc sur la physiologie ventilatoire n'étaient que peu étudiés. D'importantes lacunes persistent dans les connaissances sur la ventilation durant la RCP, comme en témoignent les recommandations sur avis d'experts concernant les volumes courants à appliquer durant les compressions thoraciques [13]. Cette absence apparente de données pré-cliniques et cliniques s'explique en partie par la disponibilité limitée, jusqu'à présent, des technologies permettant de mesurer directement les débits d'air, ainsi que par les difficultés à mesurer les volumes courants durant les compressions thoraciques, en particulier dans le contexte de la recherche clinique en situation d'urgence [14–16]. L'objectif de cette thèse était d'étudier la physiologie de la ventilation durant la réanimation cardiopulmonaire à plat et en position surélevée. Pour répondre à cette question, nous avons tout d'abord proposé une définition commune des paramètres ventilatoires mesurés à partir des courbes de débit et de pression des voies aériennes durant les compressions thoraciques, afin de standardiser les mesures. Ensuite, nous avons étudié l'impact de différentes interventions sur la physiologie ventilatoire durant la RCP, parmi lesquelles : les dispositifs de gestion des voies aériennes supérieures, la position de la tête et du tronc et l'utilisation de différents niveaux de pressions expiratoires positifs et de la valve d'impédance. Pour étudier ces phénomènes, nous avons mené plusieurs études sur différents modèles expérimentaux d'AC qui sont présentés dans ce travail de thèse.

1. Physiopathologie de la réanimation cardiopulmonaire à plat et surélevée

Après un arrêt cardiaque, la circulation sanguine générale est inexistante se traduisant par une perte de conscience secondaire à une absence de perfusion cérébrale. Cette absence de perfusion cérébrale provoque rapidement des lésions d'ischémie délétères pour le pronostic neurologique [17]. Le massage cardiaque est essentiel afin de suppléer la fonction cardiaque et de restaurer une hémodynamique permettant la perfusion des organes [18,19]. Les recommandations européennes et américaines ont défini des critères de bonne qualité du massage cardiaque : un rythme des compressions entre 100 et 120 par minute, une compression de la cage thoracique de 5 cm associée à une bonne décompression [1,20].

1.1 Théories de la pompe cardiaque et de la pompe thoracique

1.1.1 Théorie de la pompe cardiaque

La théorie de la pompe cardiaque est décrite dès 1960 par Kouwenhoven [18]. Le postulat de cette théorie est que le débit cardiaque durant la réanimation cardio-pulmonaire est principalement lié à la compression du ventricule gauche entre le sternum et les vertèbres thoraciques. Cette théorie suppose que les valves cardiaques soient intègres et fonctionnelles. En effet, durant la compression, la valve mitrale se ferme et la taille du ventricule gauche diminue [21,22]. La pompe cardiaque serait alors le principal mécanisme permettant la circulation au cours de la RCP [23]. Les patients chez qui la valve mitrale se ferme durant la compression semblent avoir un meilleur pronostic [24,25]. Il a été rapporté que la fonctionnalité de la valve mitrale pourrait varier avec le degré de compression du ventricule gauche (VG) ou encore la durée de la RCP [21,22,26]. Cependant, il a été démontré que la valve mitrale pouvait rester ouverte pendant la compression thoracique. Ces observations ont remis en question l'exactitude de cette théorie de la pompe cardiaque.

1.1.2 Théorie de la pompe thoracique

Il a été montré que lors de la compression thoracique, la pression augmentait de façon égale dans l'oreillette droite, le ventricule gauche et l'aorte [27]. L'augmentation de pression était observée dans tous les vaisseaux intrathoraciques et suggérait qu'elle était liée à l'augmentation de la pression intrathoracique globale et non à l'effet de compression de la pompe cardiaque. C'est ainsi qu'est née la théorie de la pompe thoracique : la compression thoracique entraine une augmentation de la pression intrathoracique. La pression dans les 4 cavités cardiaques est alors

équivalente. Le gradient de pression entre le compartiment intra et extra-thoracique entraine la circulation de sang des artères intrathoraciques vers celles en dehors du thorax. La valve mitrale restant ouverte pendant la compression, le VG se comporte comme un conducteur passif [28,29].

1.2 Physiologie durant la compression et la décompression

1.2.1 Physiologie durant la compression

Durant chaque compression, la pression intrathoracique augmente et le cœur est comprimé entre le sternum et le rachis thoracique. Les pressions dans l'oreillette droite, dans le ventricule gauche et dans l'aorte augmentent permettant une distribution du volume sanguin vers les organes [27,30–32]. Simultanément la pression veineuse augmente dans les gros vaisseaux du cou et du tronc, témoignant un flux veineux rétrograde. Durant cette phase, la pression intracrânienne (PIC) augmente ce qui augmente la résistance à la perfusion cérébrale se traduisant par une diminution de la pression de perfusion cérébrale (CerPP) [33,34], définie par la différence entre la PIC et la pression artérielle moyenne. Ce phénomène est illustré dans la figure 1. A plat, nous pouvons voir que lorsque la PIC augmente durant une compression la CerPP diminue [9]. De même, la pression de perfusion coronaire, définie par la différence entre la pression aortique et la pression de l'oreillette droite, est diminuée durant cette phase [35]. L'étude de la profondeur et de la fréquence des compressions en fonction de la probabilité de survie à la sortie de l'hôpital a montré qu'une profondeur de 5 cm et une fréquence de 100 par minute semblaient optimales [36,37]. Il a été montré que des compressions trop lentes, trop rapides, trop importantes ou trop faibles étaient associées à une mortalité plus élevée [37–41].

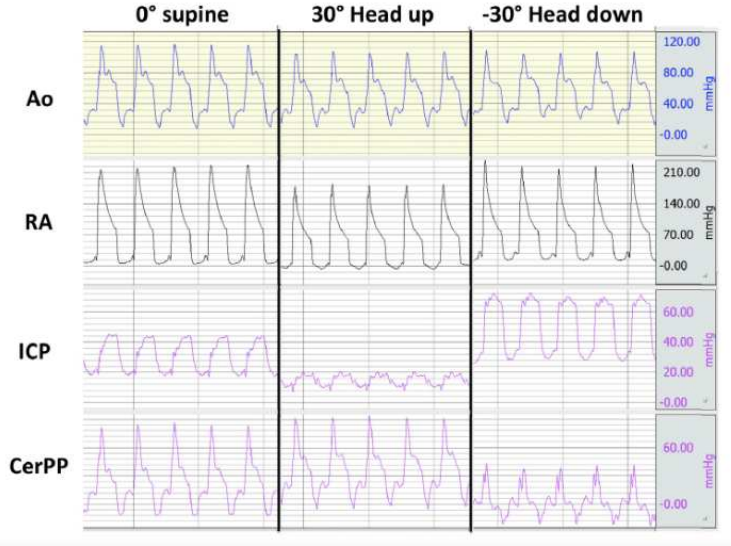


Figure 1 - Courbes présentant la pression aortique (Ao), la pression dans l'oreillette droite (RA), la pression intracrânienne (ICP), la pression de perfusion cérébrale (CerPP) durant la réanimation cardiopulmonaire à plat (0°), tête surélevé à 30° et tête abaissée à -30° [9].

1.2.2 Physiologie durant la décompression

La physiologie hémodynamique durant la décompression est complexe et n'a pu être mise en évidence que récemment. Durant cette phase, le cœur se rempli à nouveau puisqu'il a été déplété durant la compression. Nous avons donc une pression dans le ventricule droit qui devient négative permettant un retour du sang veineux vers le cœur entraînant une diminution de la PIC [42]. Ces changements de PIC durant la compression et la décompression vont donc déterminer la perfusion cérébrale durant la RCP [43]. Cependant, lors d'une RCP manuelle classique, la décompression n'est pas active et la pression intrathoracique reste plus élevée que la pression atmosphérique ce qui réduit le retour veineux vers le cœur et augmente la PIC [44,45]. De même, un massage cardiaque trop rapide (>120/min) réduit le retour veineux et le remplissage du cœur droit du fait d'une décompression trop courte [46]. Il apparaît donc essentiel de maintenir une décompression efficace durant la RCP.

1.3 Les dispositifs permettant d'améliorer l'hémodynamique

Bien qu'efficace, la RCP conventionnelle manuelle peut être sujette à des irrégularités qui peuvent être délétères pour le patient. En effet, il a été observé une augmentation de 50% de la survie avec bon pronostic neurologique lorsque la RCP standard suit les recommandations [47]. Il a été développé ces dernières années des dispositifs ayant pour objectif de standardiser les compressions thoraciques tout en diminuant la pression intrathoracique durant la décompression (figure 2).
Tout d'abord, les dispositifs automatisés de massage cardiaque, appelés communément « planches à masser », peuvent associer une décompression active (Active Chest Decompression, ACD). En plus d'assurer un rythme de compression/décompression régulier et une profondeur des compressions constante, ces dispositifs permettent de réaliser une décompression active générant une pression intrathoracique négative permettant d'améliorer le retour veineux vers le cœur droit. Cependant, il est important de souligner que l'utilisation d'un dispositif automatisé de massage cardiaque n'a pas montré sa supériorité par rapport à un massage cardiaque manuel de haute qualité et son utilisation isolée n'a malheureusement pas permis d'améliorer la survie [48–50].



Figure 2 – Les dispositifs permettant d'améliorer l'hémodynamique : à gauche un dispositif de compressions thoracique mécanique LUCAS 2® (Stryker®) ; à droite une valve d'impédance (ITD) ResQPOD® (Zoll®).

Il a été développé des valves d'impédance (Impedence Threshold Device, ITD) qui peuvent être associés aux dispositifs automatisés de massage cardiaque. Ces valves sont synchronisées aux pressions générées par les compressions et les décompressions. Lors d'une compression, la valve laisse sortir l'air du thorax du patient. Cependant, lors de la décompression, la valve se bloque ne laissant pas entrer l'air dans le thorax du patient permettant de conserver la pression intrathoracique négative générée par la décompression favorisant le retour veineux. Il a été montré que l'utilisation de l'ITD avec une RCP standard et/ou automatisée semblerait améliorer le débit cardiaque et le débit sanguin cérébral chez l'animal (figure 3) [35,51–54], mais aussi chez l'homme en association avec une RCP automatisée avec ACD [55–59].

Cependant une méta-analyse ne retrouve pas d'amélioration des retours à une activité cardiaque spontanée avec l'utilisation combinée de ces deux dispositifs [60]. Il faut tout de même noter que les études cliniques réalisées ne prennent malheureusement pas en compte le pronostic neurologique à long-terme.

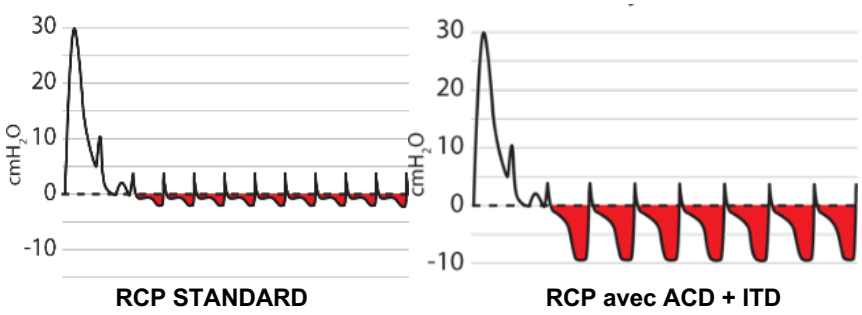


Figure 3 – Courbe pression des voies aériennes avec une réanimation cardiopulmonaire (RCP) standard et durant une RCP avec un dispositif de décompression active (ACD) et une valve d'impédance (ITD). Nous pouvons observer en rouge l'augmentation de la pression négative intrathoracique lors de la décompression [61].

1.4 Impact de la surélévation de la tête et du tronc sur l'hémodynamique

Plusieurs études expérimentales ont montré que l'élévation progressive de la tête et du tronc à 30° lors de la RCP permettait de diminuer la PIC et d'augmenterla CerPP. De même, il a été observé une augmentation significative de la pression de perfusion coronaire (Figure 2) [9]. L'association de l'ACD + ITD avec l'élévation de la tête et du thorax à 30° a montré une augmentation significative de la CerPP, une augmentation significative de la reprise d'une activité cardiaque spontanée et une amélioration du pronostic neurologique sur des études menées sur des cochons [11,62,63]. Aucune angulation positive n'a montré de bénéfice mais une élévation progressive de la tête et du tronc semble bénéfique afin d'éviter une hypotension en cas d'élévation trop rapide [10]. Ces observations ont été confirmées de façon expérimentale sur des cadavres humains [64].

1.5 Implémentation en pratique clinique

Alors que les preuves expérimentales de l'association de la surélévation de la tête et du tronc, d'une compression-décompression active et de la valve d'impédance semblent robustes, la transposition de cette technique de RCP en pratique clinique est toujours en cours d'évaluation. En association à la valve d'impédance ResQPOD® (Zoll®) et à la décompression active à l'aide du dispositif de compressions thoraciques mécanique LUCAS 2® (Stryker®), une planche de relevage progressif de la tête et du tronc a été développé, nommée Elegard® (Advanced CPR Solution®). Le dispositif de compressions thoraciques mécanique vient se fixer directement sur le dispositif de relevage, permettant de garder un alignement sur le thorax du piston du dispositif de compressions thoraciques mécanique lors de l'élévation de la tête et du tronc. La surélévation de la tête se fait progressivement sur une période de 2 minutes permettant préserver l'hémodynamique du patient.



Figure 4 - Dispositif de relevage progressif de la tête et du tronc durant la réanimation cardiopulmonaire Elegard® (Advanced CPR Solution®), en association avec un dispositif de compressions thoracique mécanique LUCAS 2® (Stryker®) et une valve d'impédance (ITD) ResQPOD® (Zoll®).

Ces données précliniques semblent être confirmées par les premières données cliniques obtenues dans des régions-tests aux États-Unis [65]. Le comté de Palm-Beach a vu son taux de patients admis vivants à l'hôpital passer de 13,6% à 42,9% après implémentation de ces trois techniques dans leur prise en charge de l'arrêt cardiaque extrahospitalier.

Une étude sur registre concernant 6 équipes de soins préhospitaliers aux Etats-Unis, incluant 222 patients ayant eu le dispositif complet de RCP tête surélevée, a montré une meilleure survie à la sortie de l'hôpital et un meilleur taux de reprise d'activité cardiaque spontanée dans le groupe RCP tête relevée comparé à une RCP conventionnelle [66]. Cette étude souligne l'importance d'un déploiement du dispositif dans les 11 minutes pour améliorer de façon significative la survie des patients.

Enfin, une étude clinique prospective réalisée dans l'agglomération de Grenoble, a comparé la technique de RCP tête et tronc surélevés à une RCP conventionnelle sur un modèle avant/après [67]. Cette étude, incluant 122 patients, dont 63 dans le groupe RCP tête surélevée, a montré une augmentation significative de la fraction expirée en CO2 (EtCO2) dans le groupe RCP tête surélevée. Pas de différence concernant les critères de survie à court ou long terme, ou de reprise d'activité cardiaque spontanée, n'a été retrouvée. Le nombre de sujets nécessaire de cette étude n'a pas été calculé pour montrer une différence de survie entre les deux groupes, soulignant la nécessité de nouvelles études cliniques pour démontrer de façon formelle un impact ou non de cette technique de RCP sur la survie à court et long terme ainsi que le devenir neurologique.

Comme discuté dans l'introduction, préserver l'hémodynamique durant la RCP est essentielle pour permettre la perfusion des différents organes et plus particulièrement du cerveau. Cependant une ventilation correcte du patient est, elle aussi, essentielle, permettant l'oxygénation et la décarboxylation du patient. Nous allons maintenant faire un état des lieux concernant la ventilation durant la réanimation cardiopulmonaire.

2. La ventilation durant la réanimation cardiopulmonaire

Paragraphe issu de la publication suivante :

Ventilation durant la réanimation cardiopulmonaire.

N. Segond, L. Demoulin, D. Viglino, D. Savary, G. Debaty. (2024).

Annales françaises de médecine d'urgence. 2024;14(6):376-384.

2.1 Introduction

L'arrêt cardiaque extrahospitalier concerne, chaque année, 46 000 patients en France avec un taux de survie global estimé à 8% en Europe [1]. Les pathologies conduisant à un arrêt cardiaque extrahospitalier sont le plus souvent d'ordre cardiologique [2]. Cependant, parmi les causes non cardiaques, l'origine respiratoire semble être la plus fréquente [3]. En intrahospitalier, l'hypoxie représente la première cause d'arrêt cardiaque [4]. Peter Safar, père de la réanimation cardiopulmonaire moderne, a soulevé, dès le début du développement du massage cardiaque, l'importance des compressions thoraciques pour assurer une circulation sanguine, mais aussi de la ventilation pour permettre une oxygénation [5]. Par la suite, la recherche sur l'arrêt cardiaque s'est essentiellement concentrée sur la partie hémodynamique afin de tenter d'améliorer la perfusion cérébrale et le pronostic neurologique des patients, aboutissant depuis les recommandations de 2010, à la mise en avant du principe « CAB » (circulation, airway, breathing) [6]. Cependant, le concept de chaîne de survie est central dans la prise en charge des patients en arrêt cardiaque. Chaque étape a son importance pour améliorer la survie des patients [7], la ventilation restant primordiale. Le principal but de la ventilation chez un patient en arrêt cardiaque est d'apporter suffisamment d'oxygène aux poumons dans l'espoir de permettre une hématose correcte. L'oxygénation des organes vitaux, associée à une RCP de qualité, est d'autant plus importante que les lésions d'ischémie/reperfusion s'installent dès les premières minutes après l'arrêt cardiaque et sont à l'origine de la majorité des lésions cérébrales [17,68]. Les recommandations concernant la ventilation sont claires : utiliser préférentiellement, en fonction de la compétence des intervenants, des dispositifs avancés de gestion des voies aériennes (dispositifs supraglottiques ou intubation orotrachéale) et réaliser une ventilation à 10 cycles par minute en insufflant des volumes permettant une surélévation du thorax du patient [13]. Cependant, dans la pratique clinique, ces recommandations sont peu suivies [69]. De nos jours, la ventilation est réalisée, dans la majorité des cas, de façon manuelle à l'aide d'un ballon autoremplisseur à valve unidirectionnelle (BAVU). Cette ventilation manuelle a montré qu'elle était à risque d'hypoventilation ou d'hyperventilation, potentiellement délétères pour le patient [12,13]. La ventilation mécanique pourrait être

une alternative possible afin de standardiser les ventilations administrées au patient durant la RCP. Pour contrer les potentiels problèmes techniques liées aux compressions et décompressions, des modes ventilatoires dédiés à la RCP ont été développés ces dernières années. Le but de cette mise au point est de réaliser une synthèse des connaissances pour le clinicien concernant la ventilation durant la RCP.

2.2 Ventilation passive

Lors du massage cardiaque, il a été montré que les compressions et les décompressions pouvaient générer des volumes courants compris entre 30 et 60 mL [70,71]. Il a donc été proposé de réaliser une ventilation passive avec une oxygénation par masque à haute concentration, les compressions et décompressions pouvant générer des volumes nécessaires à une hématose correcte. Cependant, il a été montré que ce type de ventilation passive n'était pas suffisante pour oxygéner de façon correcte le patient [70]. L'insufflation continue en pression positive (avec une valve dite de Boussignac) a donc été proposée : il s'agit d'une ventilation avec une pression positive continue ou continuous positive airway pressure (CPAP). Il n'y a pas d'insufflation active, seule la pression positive exercée permet théoriquement de garder les voies aériennes ouvertes durant le massage cardiaque. L'inspiration et l'expiration se font de façon passive grâce aux compressions et décompressions thoraciques. Des études ont montré un potentiel effet bénéfique de la valve de Boussignac sur la saturation en oxygène durant la RCP [72,73], mais les résultats sont contradictoires. En effet, il a été montré récemment sur modèle animal [74] que l'utilisation de ce mode ventilatoire entraînait une hypercapnie majeure et une oxygénation insuffisante. Les pressions générées à l'intérieur du thorax et leur effet hémodynamique n'ont pas été clairement recueillis. Ces pressions positives générées durant toute la durée de la RCP diminuent le débit cardiaque [75] et pourraient être délétères pour le patient. Une évaluation clinique approfondie de ce mode ventilatoire est nécessaire.

2.3 Ventilation manuelle

Une fois la gestion des voies aériennes supérieures réalisée, il est nécessaire d'administrer au patient un volume d'air permettant de réaliser une insufflation. Celle-ci peut être réalisée de façon manuelle à l'aide d'un insufflateur ou ballon autoremplisseur à valve unidirectionnelle (BAVU) permettant d'augmenter la fraction inspirée en oxygène (FiO_2) du patient jusqu'à 100%. Les recommandations suggèrent de ventiler de façon prudente avec une durée d'insufflation d'environ une seconde pour limiter des insufflations trop volumineuses. Le volume idéal délivré au patient devrait se situer entre 500 et 600 mL. L'insufflation est réussie si la cage thoracique se soulève [1]. Cette méthode de ventilation reste approximative et les volumes délivrés au patient peuvent varier fortement en fonction de l'opérateur, mais aussi en fonction du ballon qui est utilisé. Une étude a comparé les volumes administrés de différents BAVU. Ceux-ci peuvent être différents selon les marques [76]. Ces éléments peuvent

conduire à une hyperventilation du patient dont il a été démontré qu'elle augmentait la mortalité des patients en arrêt cardiaque [77,78]. De plus, l'hyperventilation peut induire des hypotensions qui diminueraient la pression de perfusion cérébrale [79] en plus du risque potentiel d'inhalation de liquide gastrique pouvant altérer l'hématose [25]. A l'opposé, une hypoventilation peut conduire à un défaut d'oxygénation et de décarboxylation. Une étude clinique a comparé la ventilation avec un BAVU adulte versus un BAVU enfant dans le but d'éviter les hyperventilations. Le résultat a été une augmentation de la mortalité dans le groupe utilisant un BAVU enfant secondaire à des hypoventilations excessives [80].

Devant ce constat, il a été développé un dispositif médical permettant de calculer, à l'aide d'un capteur de débit placé entre le masque facial et le BAVU, le volume d'air insufflé au patient et de guider la ventilation manuelle par les secouristes (EoLife®, Archeon®). Bien qu'il ait été démontré dans une étude sur mannequin que ce dispositif médical améliorait jusqu'à 70% la qualité de la ventilation manuelle réalisée par les secouristes avec un meilleur suivi des objectifs reliés aux recommandations [81], il n'y a, à ce jour, aucune étude clinique montrant un impact sur les reprises d'une activité cardiaque spontanée (RACS) ou la survie. Cependant, une récente étude observationnelle prospective multicentrique a analysé la proportion de ventilations réussies avec un BAVU durant les pauses ventilatoires d'une RCP classique avec 30 compressions et 2 insufflations [8]. Dans cette étude, seulement 40% des patients avaient des ventilations correctes dans plus de 50% des pauses ventilatoires. Une ventilation réussie dans plus de 50% des pauses ventilatoires était associée à un taux plus élevé de retour à une circulation spontanée (RACS) (40.7% versus 25.2%; $p<0.0001$), une meilleure survie à la sortie de l'hôpital (3.5% versus 4.1%; $p<0.0001$) et la survie avec un bon pronostic neurologique (0.6% versus 2.4%; $p<0.0001$). Il semblerait qu'une ventilation active soit importante et que les secouristes aient besoin d'un feedback leur permettant de connaître la qualité de leur ventilation et d'ajuster leur technique en cas de ventilation inefficace.

2.4 Ventilation mécanique

La ventilation mécanique est utilisée depuis de nombreuses années dans les services d'anesthésie et de réanimation pour ventiler de façon artificielle les patients sédatés et curarisés. Cependant, celle-ci peut être une alternative dans l'arrêt cardiaque en permettant de contrôler les volumes et les pressions administrés au patient tout en libérant l'opérateur initialement destiné à la ventilation. Les seules recommandations formelles concernent le volume insufflé au patient qui doit se situer entre 6 et 8 mL/kg de poids idéal théorique [1]. Quel que soit le mode de ventilation, les pressions dans le système respiratoire sont augmentées durant la RCP secondaire au massage cardiaque [74,82–86].

2.4.1 Définition des paramètres ventilatoires durant la réanimation cardiopulmonaire

La figure 5 représente une courbe de débit et de pression d'une ventilation mécanique d'un patient sans et avec massage cardiaque. Il est possible de voir aisément que les compressions et les décompressions thoraciques entraînent une modification majeure des courbes de débit et de pression. Malheureusement, beaucoup d'études sur la ventilation ne définissent pas clairement les paramètres ventilatoires mesurés durant la RCP. Certaines études ont récolté les données de débit, de volume et de pression directement via les calculateurs automatiques des ventilateurs mécaniques alors que ces calculateurs sont calibrés pour mesurer les paramètres sans massage cardiaque. Deux études expérimentales [71,82], ont mesuré manuellement les paramètres ventilatoires durant les compressions thoraciques et ont défini des paramètres ventilatoires clairs (Figure 6). Les mesures réalisées sur ces deux études sont similaires. Les paramètres ventilatoires mesurés peuvent être classés en trois catégories : ceux mesurés durant l'inspiration, durant l'expiration et durant tout le cycle ventilatoire.

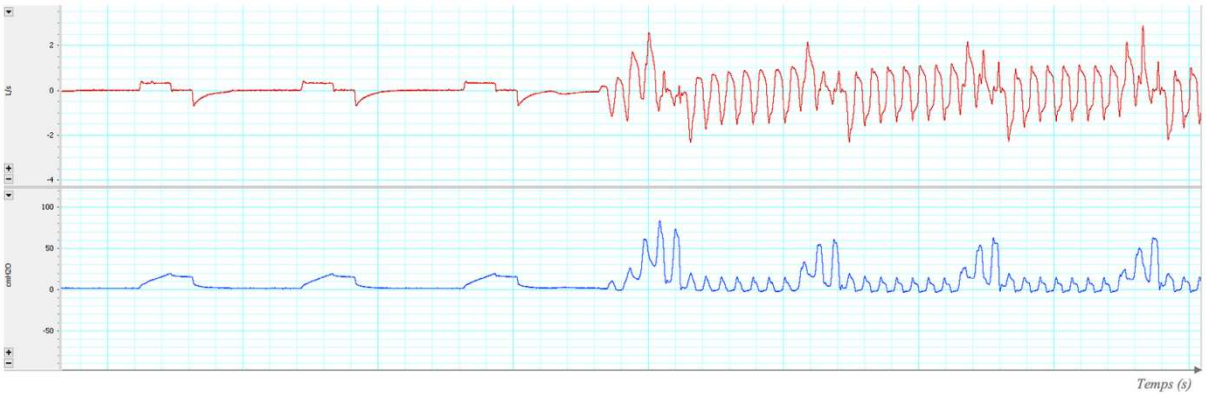


Figure 5 - Exemple de courbe de débit (rouge) et de volume (bleu) obtenue sans et avec massage cardiaque.

Ventilateur utilisé : Monnal T60®. Paramètres ventilatoires : V_T = 8 mL/kg de poids idéal théorique ; FR = 10 / min ; PEP = 0 cmH_2O ; I/E = 1/5 ; Pmax = 80 cmH_2O ; Trigger inspiratoire OFF.

Définition des paramètres mesurés durant la phase inspiratoire :

- **Volume courant inspiratoire** : somme de l'intégrale positive et négative de la courbe de débit durant la phase inspiratoire. Il correspond au volume insufflé par le ventilateur au patient.

- **Reversed airflow** : somme de l'intégrale négative de la courbe de débit durant la phase inspiratoire. Il correspond au « volume d'air revenant vers le ventilateur » durant les compressions.

- **Pression maximale ou pression de crête** : pression maximale dans le circuit respiratoire durant la phase d'insufflation.

- **Pression minimale** : pression minimale dans le circuit respiratoire durant la phase d'insufflation.

- **Débit maximal ou « peak flow »** : valeur maximale de débit durant la phase inspiratoire.

Définition des paramètres mesurés durant la phase expiratoire :

- **Volume courant expiratoire** : somme de l'intégrale négative et positive de la courbe de débit durant la phase expiratoire. Il correspond au volume exsufflé de façon passive par le patient.

- **Volume d'une compression** : intégrale négative de la courbe de débit expiratoire lors d'un cycle de compression/décompression, lorsque le débit est nul en fin de phase expiratoire. Durant une compression, l'air revient vers le ventilateur ce qui est interprété comme un débit négatif par le ventilateur.

- **Volume d'une décompression** : intégrale positive de la courbe de débit expiratoire lors d'un cycle de compression/décompression, lorsque le débit est nul en fin de phase expiratoire. Durant une décompression, l'air va du ventilateur vers le patient, ce qui est interprété comme un débit positif par le ventilateur.

Les volumes des compressions et décompressions observés durant la phase expiratoire correspondent à la ventilation passive générée par le massage cardiaque.

Définition des paramètres mesurés durant un cycle ventilatoire complet :

- **Volume courant total** : somme des intégrales positives de la courbe de débit durant un cycle ventilatoire complet. Il est le reflet du volume pulmonaire total insufflé au patient durant le cycle respiratoire en prenant en compte la ventilation active durant l'insufflation et la ventilation passive secondaire au massage cardiaque.

- **Volume minute** : produit du volume courant par la fréquence ventilatoire.

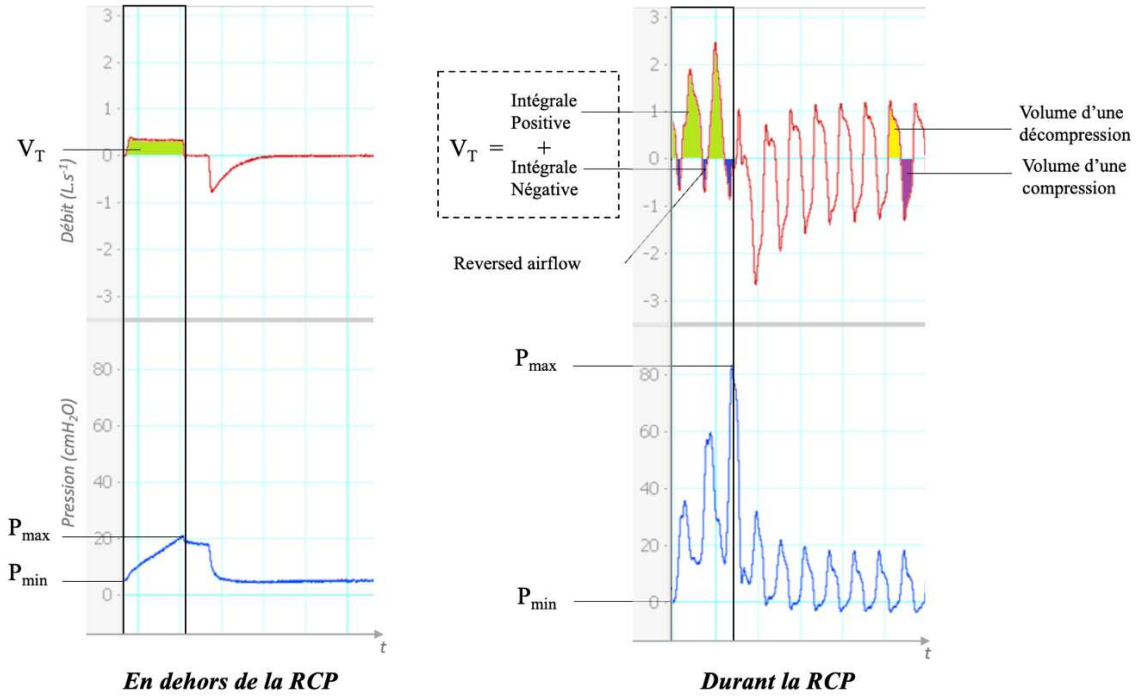


Figure 6 – Définition des paramètres ventilatoires durant une RCP automatisée.

Les paramètres présentés permettent de mesurer les volumes, débits et pressions délivrés durant les compressions thoraciques. Ces paramètres restent théoriques, leur implication clinique durant la RCP n'étant que peu étudiée. Concernant le *reversed airflow,* ce paramètre est spécifique à la ventilation durant la RCP. Il correspond au débit revenant vers le ventilateur durant une insufflation du fait des compressions thoraciques [87]. Il a été montré que les volumes générés par le *reversed airflow* étaient faibles et ne modifiait que peu le volume courant insufflé avec une ventilation manuelle [88]. Des études supplémentaires sont nécessaires pour connaître l'impact du *reversed airflow* avec une ventilation mécanique.

2.4.2 Réglages des paramètres du ventilateur durant la réanimation cardiopulmonaire

En l'absence de mode de ventilation dédié à la RCP, les ventilateurs mécaniques disponibles sur le marché sont paramétrés uniquement pour ventiler un patient sans massage cardiaque. Le massage cardiaque va donc entraîner des dysfonctionnements sur le ventilateur qu'il va falloir prendre en compte. Une revue de la littérature publiée en 2021 [89] propose une synthèse concernant le paramétrage du ventilateur durant la RCP pour être en accord avec les dernières recommandations [1].

La première question est de savoir quel mode ventilatoire utiliser pour ventiler durant la RCP. En effet, le clinicien a le choix entre deux principaux modes :

- **Le mode en volume contrôlé (VC)** où l'utilisateur choisit le volume courant à administrer au patient, mais au risque que les pressions inspiratoires soient importantes.

- **Le mode en pression contrôlée (PC)**, où l'utilisateur choisit une pression d'insufflation constante, mais sans pouvoir contrôler le volume courant administré au patient.

Les modes assistés, qui permettent d'intercaler des cycles ventilatoires spontanés déclenchés par le patient grâce à des triggers inspiratoires et/ou expiratoires, peuvent être couplés aux modes contrôlés (mode V(A)C). Quel que soit le mode de ventilation, l'objectif sera d'administrer un volume courant compris entre 6 et 8 mL/kg de poids idéal théorique tout en limitant les pressions maximales durant l'inspiration, celles-ci pouvant être délétères pour l'hémodynamique et pouvant causer un barotraumatisme pulmonaire. Une étude comparant les modes volumétriques et barométriques durant des compressions manuelles [83] a montré que les deux types de modes ventilatoires permettaient d'atteindre les objectifs de ventilation suscités durant la RCP. Enfin, en mode VC, plusieurs études s'accordent à dire que le volume courant délivré au patient durant la RCP serait moindre que celui initialement réglé par le clinicien [74,82,84].

De façon générale, les principaux réglages à effectuer sont les suivants :

- **Le volume courant (mode volumétrique)** : doit être réglé entre 6 et 8 mL/kg de poids idéal théorique

- **La pression d'insufflation (mode barométrique)** : titrée pour atteindre un volume insufflé entre 6 et 8 mL/kg de poids idéal théorique.

- **La fraction inspirée en oxygène (FiO2)** : doit être réglée à 100% pour respecter les recommandations.

- **La pression expiratoire positive (PEP)** : 0 ou 5 cmH_2O, aucune donnée ne permet de savoir quel est le niveau idéal de PEP durant la RCP. Au vu des potentiels effets négatifs sur l'hémodynamique, il convient de rester prudent et de ne pas excéder une PEP supérieure à 5 cmH_2O.

- **La fréquence respiratoire (FR)** : 10 par minute.

- **Le rapport inspiration/expiration (I/E) :** 1:5. Ce ratio correspond à une insufflation de 1 seconde et une expiration de 5 secondes pour une FR de 10/min. Cela permet de respecter les recommandations internationales qui préconisent des insufflations d'une durée de 1 seconde. Cependant, le réglage

du I/E durant la RCP reste débattu et doit encore faire l'objet d'études comparatives.

- **Les triggers inspiratoires et expiratoires** doivent être mis sur OFF. En effet, les triggers permettent au patient de déclencher une inspiration ou une expiration au-delà d'un certain débit négatif ou positif réglé par le clinicien. Durant les compressions thoraciques, cela peut conduire à des déclenchements inappropriés.

- **La pression maximale d'insufflation :** en mode volumétrique, il est important de régler la pression maximale d'insufflation (ou alarme de pression d'insufflation maximale) à la valeur maximale proposée par le ventilateur afin d'éviter que le volume courant réglé ne soit pas délivré. Malheureusement, le réglage de cette pression maximale n'est pas possible sur tous les ventilateurs.

Les paramétrages proposés ci-dessus peuvent être réalisés sur la plupart des ventilateurs mécaniques. Il reste cependant important de bien connaître son matériel afin que celui-ci puisse fonctionner avec des compressions et décompressions. Les paramètres à régler par le clinicien pour que le ventilateur mécanique puisse fonctionner correctement durant une réanimation cardiopulmonaire sont nombreux. Dans une situation critique comme l'arrêt cardiaque, cela peut représenter une charge importante pour le clinicien qui doit aussi être concentré sur la gestion des autres objectifs à atteindre pour que la RCP soit bien conduite. Bien qu'il soit possible sur certains appareils d'enregistrer des réglages prédéfinis, des modes ventilatoires dédiés à la RCP ont été développés par certains constructeurs.

2.4.3 Les modes ventilatoires dédiés pour la réanimation cardiopulmonaire

Plusieurs constructeurs de ventilateurs mécaniques ont développé un mode de ventilation dédié. Ces modes peuvent poursuivre plusieurs objectifs. Certains ont pour but de proposer aux cliniciens des paramètres prédéfinis fonctionnant avec les compressions et décompressions thoraciques afin de pouvoir débuter rapidement et de façon sécure une ventilation mécanique durant le massage cardiaque (CPV, Air Liquide© ou CPR ventilation, Hamilton®, par exemple). Le ventilateur va réaliser des insufflations de façon automatique à une fréquence de 10 par minute, comme préconisé dans les recommandations internationales. La plupart de ces modes sont non synchronisés aux compressions thoraciques. D'autres modes ventilatoires, dit synchronisés, vont insuffler durant les compressions afin de tenter d'améliorer les pressions intrathoraciques durant la décompression (CCSV, Weinmann®). La fréquence de ventilation est ici beaucoup plus élevée puisqu'elle suit le rythme des compressions et décompressions.

A titre d'exemple, deux modes de ventilation dédiés à la RCP sont ici détaillés :

- **Ventilation à deux niveaux de pression** : le mode CPV (cardiopulmonary ventilation, Air Liquide©) : il s'agit d'un mode barométrique à deux niveaux de pression : une pression basse (low pressure) et une pression haute (high pressure) d'insufflation. Par défaut, la pression basse est d'environ 5 cmH_2O et la pression haute de 20 cmH_2O, la FiO2 à 100%, la fréquence respiratoire à 10/min et la durée d'insufflation de 1 seconde. Si le clinicien le souhaite, il peut modifier les différents niveaux de pression. La pression haute peut être réglée avec un objectif de volume courant insufflé de 6 à 8 mL/kg. Cependant, aucune recommandation claire n'est en vigueur. Une étude animale a comparé le mode CPV à une ventilation en volume contrôlé, la $PaCO_2$ avait une tendance à être plus basse avec le mode volumétrique alors que les volumes courants, la pression dans les voies aériennes et la pression intrathoracique étaient plus élevées avec le mode volumétrique. Aucune différence n'a été observée concernant les paramètres hémodynamiques, la pression de perfusion cérébrale et la microcirculation pulmonaire [74]. Le mode CPV propose une interface adaptée à la réanimation cardiopulmonaire avec une phase « compressions thoraciques » et une phase « RACS », permettant de changer rapidement le mode de ventilation. L'$EtCO_2$ est aussi monitorée directement sur le ventilateur ainsi que la fréquence du massage cardiaque et la durée des éventuelles pauses. Cette interface a été développée pour permettre au clinicien de suivre au mieux la RCP. Celle-ci est présentée dans la figure 7.

- **Ventilation synchronisée aux compressions/décompressions** : le mode CCSV (chest compression synchronized ventilation, Weinmann®) : il s'agit d'un mode où les insufflations et les exsufflations sont synchronisées au massage cardiaque grâce à un réglage fin des triggers inspiratoires et expiratoires. L'insufflation se fait lors de la compression et l'expiration lors de la décompression. Actuellement, seules 3 études expérimentales ont étudié ce mode de ventilation [90–92]. Elles ont trouvé une amélioration des paramètres ventilatoires et hémodynamiques avec le mode CCSV comparé à une ventilation en pression positive intermittente ou à une ventilation à deux niveaux de pression. L'effet sur la perfusion cérébrale n'a toutefois pas été évalué. L'augmentation de la pression intrathoracique pendant la compression thoracique pose la question d'une augmentation concomitante de la pression intracrânienne pouvant gêner la perfusion cérébrale. Aucune étude clinique n'a été publiée évaluant l'intérêt de ce mode ventilatoire. Ce mode ventilatoire pourrait également provoquer une distension thoracique importante dû à une expiration trop courte. L'interface de ce mode ventilatoire est présentée en figure 8.



Figure 7 – Interface du mode CPV (Cardiopulmonary Ventilation, Air Liquide®), disponible sur le ventilateur Monnal T60.

Abréviations : fCT : fréquence des compressions thoraciques mesurée par le ventilateur (compressions par minute) ; %CT : durée de massage cardiaque rapportée au temps passé dans la phase compression thoracique (%) ; CO_2 : valeur de CO_2 instantanée la plus haute entre deux cycles de ventilation ; P-P : variation maximale de pression générée par les compressions thoraciques (cmH_2O) ; Chrono : temps écoulé depuis le lancement du mode CPV. Le compteur est stoppé pendant la phase RACS, afin de ne comptabiliser que le temps correspondant à la phase CPV ; VTi : volume courant inspiratoire ; VMe : volume minute ; f CPV : fréquence respiratoire (cycles par minute) ; PB sync : pression basse synchronisée (cmH2O) ; PH sync : pression haute synchronisée (cmH2O) ; T haut : durée du niveau haut (s), correspondant à la durée de l'insufflation.



Figure 8 – Interface du mode CCSV (Chest Compression Synchronized Ventilation, Weinmann®), disponible sur le ventilateur Medumat Standard.

Abréviations : Vte : volume courant expiratoire ; Hand-off : temps sans compressions thoraciques ou no-flow (s) ; Freq : fréquence des compressions thoraciques mesurée par le ventilateur (compressions par minute) ; PEEP : pression expiratoire positive (mbar).

2.5 Choix entre ventilation manuelle et mécanique

Après avoir décrit les méthodes de ventilation possibles durant la RCP, la question qui se pose pour un clinicien est le choix entre une ventilation manuelle et mécanique. À ce jour, aucune étude randomisée contrôlée multicentrique ne permet de répondre de façon catégorique à cette question. Cependant, trois études cliniques monocentriques récentes, comparant ventilation manuelle et mécanique ont été publiées [93–95]. Les résultats de ces études sont discordants concernant les résultats du gaz du sang. Deux de ces études [95,96] retrouvent une augmentation non significative des RACS dans le groupe ventilation mécanique. Aucune différence significative n'a été observée concernant le pronostic neurologique des patients. Il est important de noter que les effectifs de ces études sont faibles et le nombre de sujets nécessaires a été calculé soit sur une différence d'oxygénation entre les deux groupes, soit n'a pas été calculé.

Ces études pilotes, dont les premiers résultats sont encourageants, permettent de justifier de l'intérêt d'études prospectives multicentriques sur ce sujet. Les études cliniques et expérimentales citées dans cette mise au point ne permettent pas de conclure sur l'intérêt ou la sécurité des modes ventilatoires spécifiques à l'arrêt cardiaque. Il semble néanmoins que la ventilation mécanique utilisée avec des réglages s'approchant de la ventilation manuelle réalisée pendant la RCP soit sûre et potentiellement efficace. Il apparaît donc raisonnable, au vu de la littérature actuelle, de débuter la RCP par une ventilation manuelle au BAVU puis, lorsqu'une équipe médicalisée a contrôlé les voies aériennes supérieures, d'utiliser une méthode de ventilation mécanique afin de standardiser les ventilations, de libérer un opérateur et de poursuivre la ventilation du patient durant un éventuel transport. Il est cependant important que les réglages de ventilateur soient précautionneusement vérifiés si un mode de ventilation dédié n'est pas utilisé.

2.6 Conclusion

La réanimation d'un patient présentant un arrêt cardiaque comporte une succession d'évènements indispensables à sa survie. Ayant pu être considérée comme accessoire suite aux études mettant en avant le massage cardiaque seul par les premiers témoins, la ventilation représente aussi l'un des maillons indispensables à la prise en charge d'un arrêt cardiaque. De la gestion des voies aériennes jusqu'à la ventilation manuelle puis mécanique, il est nécessaire de délivrer une ventilation appropriée et efficace tout en limitant les potentiels effets délétères d'une ventilation excessive. L'automatisation de la ventilation durant une RCP avancée à l'aide d'un ventilateur mécanique pourrait devenir un standard, permettant une ventilation personnalisée et adaptée à chaque patient, sans oublier les objectifs premiers de la réanimation cardiopulmonaire.

2.7 Article publié

Annales françaises de médecine d'urgence

MISE AU POINT / *UPDATE*

Ventilation durant la réanimation cardiopulmonaire

Ventilation during cardiopulmonary resuscitation

N. Segond[1,2], L. Demoulin[3], D. Viglino[1,4], D. Savary[5,6], G. Debaty[1,2]

[1] Urgences Adultes/SAMU/SMUR, Centre Hospitalier Universitaire Grenoble-Alpes, Boulevard de la Chantourne, F-38700 La Tronche, France

[2] Université de Grenoble-Alpes, CNRS, UMR 5525, VetAgro Sup, Grenoble INP, TIMC, F-38000 Grenoble, France

[3] Urgences, Centre Hospitalier Universitaire de Liège, Liège, Belgique

[4] Laboratoire HP2, INSERM U1300, Université de Grenoble-Alpes, F-38000 Grenoble, France

[5] Département de médecine d'urgence, centre hospitalier universitaire d'Angers, F-49000 Angers, France

[6] Université d'Angers, Inserm, EHESP, Irset (Institut de recherche en santé, environnement et travail) - UMR_S1085, SFR ICAT, CAPTV-CDC, F-49000 Angers, France

Copyright © 2025 JLE. Téléchargé par SFMU le 24/01/2025.

Reçu le 21 janvier 2024 ; accepté le 27 mai 2024

© SFMU et JLE 2024

Correspondance : N. Segond
nicolas.segond.18@gmail.com

▼ Résumé

La ventilation est une des étapes clé dans la prise en charge des patients en arrêt cardiaque. Une fois les voies aériennes contrôlées, la ventilation peut être réalisée de façon manuelle ou mécanique. La ventilation manuelle, au ballon auto-remplisseur à valve unidirectionnelle (BAVU), expose le patient à un risque d'hypoventilation ou d'hyperventilation. Elle peut être réalisée dans un premier temps puis être relayée par une ventilation mécanique à l'aide d'un ventilateur. Le ventilateur doit être réglé de façon optimale afin de permettre une ventilation efficace malgré les compressions thoraciques, tout en respectant les recommandations internationales. L'utilisation d'un mode dédié peut être une alternative plus simple pouvant éviter de potentielles erreurs de réglage. Récemment, il a été montré qu'une ventilation efficace durant la réanimation cardiopulmonaire est associée à une meilleure survie. Celle-ci doit être réalisée de façon appropriée afin d'améliorer le pronostic des patients après un arrêt cardiaque.

• **Mots-clés :** Ventilation ; Contrôle des voies aériennes ; Ventilation mécanique ; Réanimation cardiopulmonaire ; Arrêt cardiaque.

▼ Abstract

Ventilation is one of the key steps for managing cardiac arrest patients. Once the airways are controlled, ventilation can be performed manually or mechanically. Manual ventilation, using a bag-valve mask, exposes the patient to a risk of hypoventilation or hyperventilation. It can initially be performed and then followed by mechanical ventilation using a ventilator. The ventilator must be optimally adjusted to enable effective ventilation despite chest compressions, while adhering to international recommendations. Using a dedicated mode can be a simpler alternative that may avoid potential adjustment errors. Recently, it has been shown that effective ventilation during cardiopulmonary resuscitation is associated with improved survival. It must be performed appropriately to enhance the prognosis of patients after cardiac arrest.

• ***Keywords:*** *Ventilation; Airway control; Mechanical ventilation; Cardiopulmonary resuscitation; Cardiac arrest.*

Pour citer cet article : Segond N, Demoulin L, Viglino D, Savary D, Debaty G (2024) Ventilation durant la réanimation cardiopulmonaire Ann Fr Med Urgence 14:376-384. doi : 10.1684/afmu.2024.0624

Copyright © 2025 JLE. Téléchargé par SFMU le 24/01/2025.

Introduction

L'arrêt cardiaque extrahospitalier concerne, chaque année, 46 000 patients en France avec un taux de survie global estimé à 8 % en Europe [1]. Les pathologies conduisant à un arrêt cardiaque extrahospitalier sont le plus souvent d'ordre cardiologique [2]. Cependant, parmi les causes non cardiaques, l'origine respiratoire semble être la plus fréquente [3]. En intrahospitalier, l'hypoxie représente la première cause d'arrêt cardiaque [4]. Peter Safar, père de la réanimation cardiopulmonaire moderne, a soulevé, dès le début du développement du massage cardiaque, l'importance des compressions thoraciques pour assurer une circulation sanguine, mais aussi de la ventilation pour permettre une oxygénation [5]. Par la suite, la recherche sur l'arrêt cardiaque s'est essentiellement concentrée sur la partie hémodynamique afin de tenter d'améliorer la perfusion cérébrale et le pronostic neurologique des patients, aboutissant depuis les recommandations de 2010, à la mise en avant du principe « CAB » (*circulation, airway, breathing*) [6]. Cependant, le concept de chaîne de survie est central dans la prise en charge des patients en arrêt cardiaque. Chaque étape a son importance pour améliorer la survie des patients [7], la ventilation restant primordiale. Le principal but de la ventilation chez un patient en arrêt cardiaque est d'apporter suffisamment d'oxygène aux poumons dans l'espoir de permettre une hématose correcte. L'oxygénation des organes vitaux, associée à une RCP de qualité, est d'autant plus importante que les lésions d'ischémie/reperfusion s'installent dès les premières minutes après l'arrêt cardiaque et sont à l'origine de la majorité des lésions cérébrales [8,9]. Les recommandations concernant la ventilation sont claires : utiliser préférentiellement, en fonction de la compétence des intervenants, des dispositifs avancés de gestion des voies aériennes (dispositifs supraglottiques ou intubation orotrachéale) et réaliser une ventilation à 10 cycles par minute en insufflant des volumes permettant une surélévation du thorax du patient [10]. Cependant, dans la pratique clinique, ces recommandations sont peu suivies [11]. De nos jours, la ventilation est réalisée, dans la majorité des cas, de façon manuelle à l'aide d'un ballon autoremplisseur à valve unidirectionnelle (BAVU). Cette ventilation manuelle a montré qu'elle était à risque d'hypoventilation ou d'hyperventilation, potentiellement délétères pour le patient [12,13]. La ventilation mécanique pourrait être une alternative possible afin de standardiser les ventilations administrées au patient durant la RCP. Pour contrer les potentiels problèmes techniques liées aux compressions et décompressions, des modes ventilatoires dédiés à la RCP ont été développés ces dernières années. Le but de cette mise au point est de réaliser une synthèse des connaissances pour le clinicien concernant la ventilation durant la RCP.

Ventilation passive

Lors du massage cardiaque, il a été montré que les compressions et les décompressions pouvaient générer des volumes courants compris entre 30 et 60 mL [14,15]. Il a donc été proposé de réaliser une ventilation passive avec une oxygénation par masque à haute concentration, les compressions et décompressions pouvant générer des volumes nécessaires à une hématose correcte. Cependant, il a été montré que ce type de ventilation passive n'était pas suffisante pour oxygéner de façon correcte le patient [16]. L'insufflation continue en pression positive (avec une valve dite de Boussignac) a donc été proposée : il s'agit d'une ventilation avec une pression positive continue ou *continuous positive airway pressure* (CPAP). Il n'y a pas d'insufflation active, seule la pression positive exercée permet théoriquement de garder les voies aériennes ouvertes durant le massage cardiaque. L'inspiration et l'expiration se font de façon passive grâce aux compressions et décompressions thoraciques. Des études ont montré un potentiel effet bénéfique de la valve de Boussignac sur la saturation en oxygène durant la RCP [17,18], mais les résultats sont contradictoires. En effet, il a été montré récemment sur modèle animal [19] que l'utilisation de ce mode ventilatoire entraînait une hypercapnie majeure et une oxygénation insuffisante. Les pressions générées à l'intérieur du thorax et leur effet hémodynamique n'ont pas été clairement recueillis. Ces pressions positives générées durant toute la durée de la RCP diminuent le débit cardiaque [20] et pourraient être délétères pour le patient. Une évaluation clinique approfondie de ce mode ventilatoire est nécessaire.

Ventilation manuelle

Une fois la gestion des voies aériennes supérieures réalisée, il est nécessaire d'administrer au patient un volume d'air permettant de réaliser une insufflation. Celle-ci peut être réalisée de façon manuelle à l'aide d'un insufflateur ou ballon autoremplisseur à valve unidirectionnelle (BAVU) permettant d'augmenter la fraction inspirée en oxygène (FiO_2) du patient jusqu'à 100 %. Les recommandations suggèrent de ventiler de façon prudente avec une durée d'insufflation d'environ une seconde pour limiter des insufflations trop volumineuses. Le volume idéal délivré au patient devrait se situer entre 500 et 600 mL. L'insufflation est réussie si la cage thoracique se soulève [1]. Cette méthode de ventilation reste approximative et les volumes délivrés au patient peuvent varier fortement en fonction de l'opérateur, mais aussi en fonction du ballon

qui est utilisé. Une étude a comparé les volumes administrés de différents BAVU. Ceux-ci peuvent être différents selon les marques [21]. Ces éléments peuvent conduire à une hyperventilation du patient dont il a été démontré qu'elle augmentait la mortalité des patients en arrêt cardiaque [22,23]. De plus, l'hyperventilation peut induire des hypotensions qui diminueraient la pression de perfusion cérébrale [24] en plus du risque potentiel d'inhalation de liquide gastrique pouvant altérer l'hématose [25]. À l'opposé, une hypoventilation peut conduire à un défaut d'oxygénation et de décarboxylation. Une étude clinique a comparé la ventilation avec un BAVU adulte versus un BAVU enfant dans le but d'éviter les hyperventilations. Le résultat a été une augmentation de la mortalité dans le groupe utilisant un BAVU enfant secondaire à des hypoventilations excessives [26].

Devant ce constat, il a été développé un dispositif médical permettant de calculer, à l'aide d'un capteur de débit placé entre le masque facial et le BAVU, le volume d'air insufflé au patient et de guider la ventilation manuelle par les secouristes (EoLife®, Archeon®). Bien qu'il ait été démontré dans une étude sur mannequin que ce dispositif médical améliorait jusqu'à 70 % la qualité de la ventilation manuelle réalisée par les secouristes avec un meilleur suivi des objectifs reliés aux recommandations [27], il n'y a, à ce jour, aucune étude clinique montrant un impact sur les reprises d'une activité cardiaque spontanée (RACS) ou la survie. Cependant, une récente étude observationnelle prospective multicentrique a analysé la proportion de ventilations réussies avec un BAVU durant les pauses ventilatoires d'une RCP classique avec 30 compressions et 2 insufflations [28]. Dans cette étude, seulement 40 % des patients avaient des ventilations correctes dans plus de 50 % des pauses ventilatoires. Une ventilation réussie dans plus de 50% des pauses ventilatoires était associée à un taux plus élevé de retour à une circulation spontanée (RACS) (40,7 % versus 25,2%; $p < 0,0001$), une meilleure survie à la sortie de l'hôpital (3,5% versus 4,1%; $p < 0,0001$) et la survie avec un bon pronostic neurologique (0,6 % versus 2,4 %; $p < 0,0001$). Il semblerait qu'une ventilation active soit importante et que les secouristes aient besoin d'un feedback leur permettant de connaître la qualité de leur ventilation et d'ajuster leur technique en cas de ventilation inefficace.

Ventilation mécanique

La ventilation mécanique est utilisée depuis de nombreuses années dans les services d'anesthésie et de réanimation pour ventiler de façon artificielle les patients sédatés et curarisés. Cependant, celle-ci peut être une alternative dans l'arrêt cardiaque en permettant de contrôler les volumes et les pressions administrés au patient tout en libérant l'opérateur initialement destiné à la ventilation. Les seules recommandations formelles concernent le volume insufflé au patient qui doit se situer entre 6 et 8 mL/kg de poids idéal théorique [1]. Quel que soit le mode de ventilation, les pressions dans le système respiratoire sont augmentées durant la RCP secondaire au massage cardiaque [29-33].

Définition des paramètres ventilatoires durant la réanimation cardiopulmonaire

La *figure 1* représente une courbe de débit et de pression d'une ventilation mécanique d'un patient sans et avec massage cardiaque. Il est possible de voir aisément que les compressions et les décompressions thoraciques entraînent une modification majeure des courbes de débit et de pression. Malheureusement, beaucoup d'études sur la ventilation ne définissent pas clairement les paramètres ventilatoires mesurés durant la RCP. Certaines études ont récolté les données de débit, de volume et de pression directement via les calculateurs automatiques des ventilateurs mécaniques alors que ces calculateurs sont calibrés pour mesurer les paramètres sans massage cardiaque. Deux études expérimentales [16,27], ont mesuré manuellement les paramètres ventilatoires durant les compressions thoraciques et ont défini des paramètres ventilatoires clairs (*figure 2*). Les mesures réalisées sur ces deux études sont similaires. Les paramètres ventilatoires mesurés peuvent être classés en trois catégories : ceux mesurés durant l'inspiration, durant l'expiration et durant tout le cycle ventilatoire.

Définition des paramètres mesurés durant la phase inspiratoire :

- Volume courant inspiratoire : somme de l'intégrale positive et négative de la courbe de débit durant la phase inspiratoire. Il correspond au volume insufflé par le ventilateur au patient.
- *Reversed airflow* : somme de l'intégrale négative de la courbe de débit durant la phase inspiratoire. Il correspond au « volume d'air revenant vers le ventilateur » durant les compressions.
- Pression maximale ou pression de crête : pression maximale dans le circuit respiratoire durant la phase d'insufflation.
- Pression minimale : pression minimale dans le circuit respiratoire durant la phase d'insufflation.
- Débit maximal ou « *peak flow* » : valeur maximale de débit durant la phase inspiratoire.

Copyright © 2025 JLE. Téléchargé par SFMU le 24/01/2025.

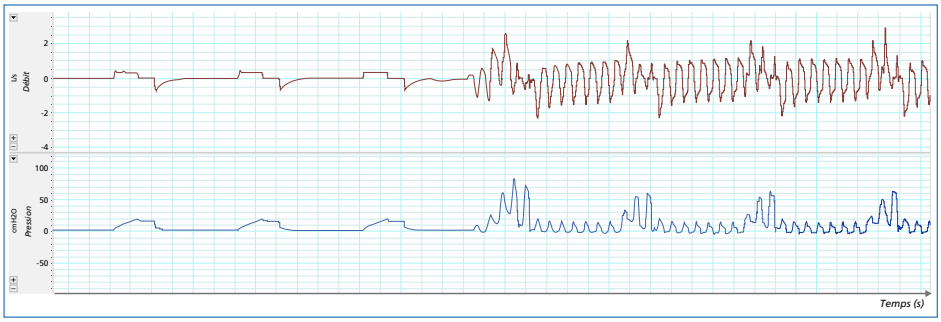


Figure 1 • Exemple de courbe de débit (rouge) et de volume (bleu) obtenue sans et avec massage cardiaque.
Ventilateur utilisé : Monnal T60®. Paramètres ventilatoires : V_T = 8 mL/kg de poids idéal théorique ; FR = 10 / min ; PEP = 0 cmH_2O ; I/E = 1/5 ; Pmax = 80 cmH_2O ; Trigger inspiratoire OFF.

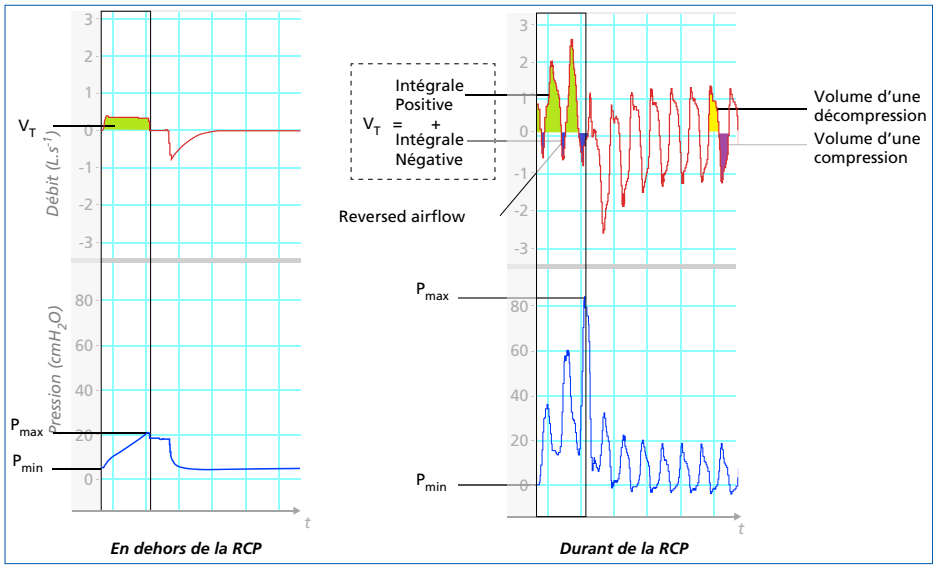


Figure 2 • Définition des paramètres ventilatoires durant une RCP automatisée.
V_T : volume courant inspiratoire, calculé comme la somme de l'intégrale positive et négative de la courbe de débit durant la phase inspiratoire. Il correspond au volume insufflé par le ventilateur au patient. Reversed *airflow* : somme de l'intégrale négative de la courbe de débit durant la phase inspiratoire. Il correspond au « volume d'air revenant vers le ventilateur durant les compressions. P_{max} : pression maximale durant l'insufflation. P_{min} : pression minimale durant l'insufflation. Volume d'une compression : intégrale négative de la courbe de débit expiratoire lors d'un cycle de compression/décompression, lorsque le débit est nul en fin de phase expiratoire. Volume d'une décompression : intégrale positive de la courbe de débit expiratoire lors d'un cycle de compression/décompression, lorsque le débit est nul en fin de phase expiratoire.

Définition des paramètres mesurés durant la phase expiratoire :

- Volume courant expiratoire : somme de l'intégrale négative et positive de la courbe de débit durant la phase expiratoire. Il correspond au volume exsufflé de façon passive par le patient.
- Volume d'une compression : intégrale négative de la courbe de débit expiratoire lors d'un cycle de compression/décompression, lorsque le débit est nul en fin de phase expiratoire. Durant une compression, l'air revient vers le ventilateur ce qui est interprété comme un débit négatif par le ventilateur.

Copyright © 2025 JLE. Téléchargé par SFMU le 24/01/2025.

- Volume d'une décompression : intégrale positive de la courbe de débit expiratoire lors d'un cycle de compression/décompression, lorsque le débit est nul en fin de phase expiratoire. Durant une décompression, l'air va du ventilateur vers le patient, ce qui est interprété comme un débit positif par le ventilateur.

Les volumes des compressions et décompressions observés durant la phase expiratoire correspondent à la ventilation passive générée par le massage cardiaque.

Définition des paramètres mesurés durant un cycle ventilatoire complet :

- Volume courant total : somme des intégrales positives de la courbe de débit durant un cycle ventilatoire complet. Il est le reflet du volume pulmonaire total insufflé au patient durant le cycle respiratoire en prenant en compte la ventilation active durant l'insufflation et la ventilation passive secondaire au massage cardiaque.
- Volume minute : produit du volume courant par la fréquence ventilatoire.

Les paramètres présentés permettent de mesurer les volumes, débits et pressions délivrés durant les compressions thoraciques. Ces paramètres restent théoriques, leur implication clinique durant la RCP n'étant que peu étudiée. Concernant le *reversed airflow,* ce paramètre est spécifique à la ventilation durant la RCP. Il correspond au débit revenant vers le ventilateur durant une insufflation du fait des compressions thoraciques [32]. Il a été montré que les volumes générés par le *reversed airflow* étaient faibles et ne modifiait que peu le volume courant insufflé avec une ventilation manuelle [33]. Des études supplémentaires sont nécessaires pour connaître l'impact du *reversed airflow* avec une ventilation mécanique.

Réglages des paramètres du ventilateur durant la réanimation cardiopulmonaire

En l'absence de mode de ventilation dédié à la RCP, les ventilateurs mécaniques disponibles sur le marché sont paramétrés uniquement pour ventiler un patient sans massage cardiaque. Le massage cardiaque va donc entraîner des dysfonctionnements sur le ventilateur qu'il va falloir prendre en compte. Une revue de la littérature publiée en 2021 [34] propose une synthèse concernant le paramétrage du ventilateur durant la RCP pour être en accord avec les dernières recommandations [1].

La première question est de savoir quel mode ventilatoire utiliser pour ventiler durant la RCP. En effet, le clinicien a le choix entre deux principaux modes :

- Le mode en volume contrôlé (VC) où l'utilisateur choisit le volume courant à administrer au patient, mais au risque que les pressions inspiratoires soient importantes.
- Le mode en pression contrôlée (PC), où l'utilisateur choisit une pression d'insufflation constante, mais sans pouvoir contrôler le volume courant administré au patient.

Les modes assistés, qui permettent d'intercaler des cycles ventilatoires spontanés déclenchés par le patient grâce à des triggers inspiratoires et/ou expiratoires, peuvent être couplés aux modes contrôlés (mode V(A)C). Quel que soit le mode de ventilation, l'objectif sera d'administrer un volume courant compris entre 6 et 8 mL/kg de poids idéal théorique tout en limitant les pressions maximales durant l'inspiration, celles-ci pouvant être délétères pour l'hémodynamique et pouvant causer un barotraumatisme pulmonaire. Une étude comparant les modes volumétriques et barométriques durant des compressions manuelles [28] a montré que les deux types de modes ventilatoires permettaient d'atteindre les objectifs de ventilation suscités durant la RCP. Enfin, en mode VC, plusieurs études s'accordent à dire que le volume courant délivré au patient durant la RCP serait moindre que celui initialement réglé par le clinicien [19,27,29].

De façon générale, les principaux réglages à effectuer sont les suivants :

- Le volume courant (mode volumétrique) : doit être réglé entre 6 et 8 mL/kg de poids idéal théorique.
- La pression d'insufflation (mode barométrique) : titrée pour atteindre un volume insufflé entre 6 et 8 mL/kg de poids idéal théorique.
- La fraction inspirée en oxygène (FiO2) : doit être réglée à 100 % pour respecter les recommandations.
- La pression expiratoire positive (PEP) : 0 ou 5 cmH_2O, aucune donnée ne permet de savoir quel est le niveau idéal de PEP durant la RCP. Au vu des potentiels effets négatifs sur l'hémodynamique, il convient de rester prudent et de ne pas excéder une PEP supérieure à 5 cmH_2O.
- La fréquence respiratoire (FR) : 10 par minute.
- Le rapport inspiration/expiration (I/E) : 1:5. Ce ratio correspond à une insufflation de 1 seconde et une expiration de 5 secondes pour une FR de 10/min. Cela permet de respecter les recommandations internationales qui préconisent des insufflations d'une durée de 1 seconde. Cependant, le réglage du I/E durant la RCP reste débattu et doit encore faire l'objet d'études comparatives.
- Les triggers inspiratoires et expiratoires doivent être mis sur OFF. En effet, les triggers permettent au patient

Copyright © 2025 JLE. Téléchargé par SFMU le 24/01/2025.

de déclencher une inspiration ou une expiration au-delà d'un certain débit négatif ou positif réglé par le clinicien. Durant les compressions thoraciques, cela peut conduire à des déclenchements inappropriés.
- La pression maximale d'insufflation : en mode volumétrique, il est important de régler la pression maximale d'insufflation (ou alarme de pression d'insufflation maximale) à la valeur maximale proposée par le ventilateur afin d'éviter que le volume courant réglé ne soit pas délivré. Malheureusement, le réglage de cette pression maximale n'est pas possible sur tous les ventilateurs.

Les paramétrages proposés ci-dessus peuvent être réalisés sur la plupart des ventilateurs mécaniques. Il reste cependant important de bien connaître son matériel afin que celui-ci puisse fonctionner avec des compressions et décompressions. Les paramètres à régler par le clinicien pour que le ventilateur mécanique puisse fonctionner correctement durant une réanimation cardiopulmonaire sont nombreux. Dans une situation critique comme l'arrêt cardiaque, cela peut représenter une charge importante pour le clinicien qui doit aussi être concentré sur la gestion des autres objectifs à atteindre pour que la RCP soit bien conduite. Bien qu'il soit possible sur certains appareils d'enregistrer des réglages prédéfinis, des modes ventilatoires dédiés à la RCP ont été développés par certains constructeurs.

Les modes ventilatoires dédiés pour la réanimation cardiopulmonaire

Plusieurs constructeurs de ventilateurs mécaniques ont développé un mode de ventilation dédié. Ces modes peuvent poursuivre plusieurs objectifs. Certains ont pour but de proposer aux cliniciens des paramètres prédéfinis fonctionnant avec les compressions et décompressions thoraciques afin de pouvoir débuter rapidement et de façon sécure une ventilation mécanique durant le massage cardiaque (CPV, Air Liquide© ou CPR ventilation, Hamilton®, par exemple). Le ventilateur va réaliser des insufflations de façon automatique à une fréquence de 10 par minute, comme préconisé dans les recommandations internationales. La plupart de ces modes sont non synchronisés aux compressions thoraciques. D'autres modes ventilatoires, dit synchronisés, vont insuffler durant les compressions afin de tenter d'améliorer les pressions intrathoraciques durant la décompression (CCSV, Weinmann®). La fréquence de ventilation est ici beaucoup plus élevée puisqu'elle suit le rythme des compressions et décompressions.

À titre d'exemple, deux modes de ventilation dédiés à la RCP sont ici détaillés :

- Ventilation à deux niveaux de pression : le mode CPV (cardiopulmonary ventilation, Air Liquide©) : il s'agit d'un mode barométrique à deux niveaux de pression : une pression basse (low pressure) et une pression haute (high pressure) d'insufflation. Par défaut, la pression basse est d'environ 5 cmH_2O et la pression haute de 20 cmH_2O, la FiO2 à 100%, la fréquence respiratoire à 10/min et la durée d'insufflation de 1 seconde. Si le clinicien le souhaite, il peut modifier les différents niveaux de pression. La pression haute peut être réglée avec un objectif de volume courant insufflé de 6 à 8 mL/kg. Cependant, aucune recommandation claire n'est en vigueur. Une étude animale a comparé le mode CPV à une ventilation en volume contrôlé, la $PaCO_2$ avait une tendance à être plus basse avec le mode volumétrique alors que les volumes courants, la pression dans les voies aériennes et la pression intrathoracique étaient plus élevées avec le mode volumétrique. Aucune différence n'a été observée concernant les paramètres hémodynamiques, la pression de perfusion cérébrale et la microcirculation pulmonaire [19]. Le mode CPV propose une interface adaptée à la réanimation cardiopulmonaire avec une phase « compressions thoraciques » et une phase « RACS », permettant de changer rapidement le mode de ventilation. L'$EtCO_2$ est aussi monitorée directement sur le ventilateur ainsi que la fréquence du massage cardiaque et la durée des éventuelles pauses. Cette interface a été développée pour permettre au clinicien de suivre au mieux la RCP. Celle-ci est présentée dans la *figure 3*.
- Ventilation synchronisée aux compressions/décompressions : le mode CCSV (*chest compression synchronized ventilation, Weinmann*®) : il s'agit d'un mode où les insufflations et les exsufflations sont synchronisées au massage cardiaque grâce à un réglage fin des triggers inspiratoires et expiratoires. L'insufflation se fait lors de la compression et l'expiration lors de la décompression. Actuellement, seules 3 études expérimentales ont étudié ce mode de ventilation [35-37]. Elles ont trouvé une amélioration des paramètres ventilatoires et hémodynamiques avec le mode CCSV comparé à une ventilation en pression positive intermittente ou à une ventilation à deux niveaux de pression. L'effet sur la perfusion cérébrale n'a toutefois pas été évalué. L'augmentation de la pression intrathoracique pendant la compression thoracique pose la question d'une augmentation concomitante de la pression intracrânienne pouvant gêner la perfusion cérébrale. Aucune étude clinique n'a été publiée évaluant l'intérêt de ce mode ventilatoire. Ce mode ventilatoire pourrait également provoquer une distension thoracique importante dû à une expiration trop courte. L'interface de ce mode ventilatoire est présentée en *figure 4*.

Copyright © 2025 JLE. Téléchargé par SFMU le 24/01/2025.



Figure 3 • Interface du mode CPV (Cardiopulmonary Ventilation, Air Liquide®), disponible sur le ventilateur Monnal T60.

fCT : fréquence des compressions thoraciques mesurée par le ventilateur (compressions par minute) ; % CT : durée de massage cardiaque rapportée au temps passé dans la phase compression thoracique (%) ; CO_2 : valeur de CO_2 instantanée la plus haute entre deux cycles de ventilation ; P-P : variation maximale de pression générée par les compressions thoraciques (cmH_2O) ; Chrono : temps écoulé depuis le lancement du mode CPV. Le compteur est stoppé pendant la phase RACS, afin de ne comptabiliser que le temps correspondant à la phase CPV ; VTi : volume courant inspiratoire ; VMe : volume minute ; f CPV : fréquence respiratoire (cycles par minute) ; PB sync : pression basse synchronisée (cmH_2O) ; PH sync : pression haute synchronisée (cmH2O) ; T haut : durée du niveau haut (s), correspondant à la durée de l'insufflation.



Figure 4 • Interface du mode CCSV (*Chest Compression Synchronized Ventilation, Weinmann*), disponible sur le ventilateur Medumat Standard

Vte : volume courant expiratoire ; Hand-off : temps sans compressions thoraciques ou no-flow (s) ; Freq : fréquence des compressions thoraciques mesurée par le ventilateur (compressions par minute) ; PEEP : pression expiratoire positive (mbar)

Copyright © 2025 JLE. Téléchargé par SFMU le 24/01/2025.

Choix entre ventilation manuelle et mécanique

Après avoir décrit les méthodes de ventilation possibles durant la RCP, la question qui se pose pour un clinicien est le choix entre une ventilation manuelle et mécanique. À ce jour, aucune étude randomisée contrôlée multicentrique ne permet de répondre de façon catégorique à cette question. Cependant, trois études cliniques monocentriques récentes, comparant ventilation manuelle et mécanique ont été publiées [38-40]. Les résultats de ces études sont discordants concernant les résultats du gaz du sang. Deux de ces études [38,40] retrouvent une augmentation non significative des RACS dans le groupe ventilation mécanique. Aucune différence significative n'a été observée concernant le pronostic neurologique des patients. Il est important de noter que les effectifs de ces études sont faibles et le nombre de sujets nécessaires a été calculé soit sur une différence d'oxygénation entre les deux groupes, soit n'a pas été calculé.

Ces études pilotes, dont les premiers résultats sont encourageants, permettent de justifier de l'intérêt d'études prospectives multicentriques sur ce sujet. Les études cliniques et expérimentales citées dans cette mise au point ne permettent pas de conclure sur l'intérêt ou la sécurité des modes ventilatoires spécifiques à l'arrêt cardiaque. Il semble néanmoins que la ventilation mécanique utilisée avec des réglages s'approchant de la ventilation manuelle réalisée pendant la RCP soit sûre et potentiellement efficace. Il apparaît donc raisonnable, au vu de la littérature actuelle, de débuter la RCP par une ventilation manuelle au BAVU puis, lorsqu'une équipe médicalisée a contrôlé les voies aériennes supérieures, d'utiliser une méthode de ventilation mécanique afin de standardiser les ventilations, de libérer un opérateur et de poursuivre la ventilation du patient durant un éventuel transport. Il est cependant important que les réglages de ventilateur soient précautionneusement vérifiés si un mode de ventilation dédié n'est pas utilisé.

Conclusion

La réanimation d'un patient présentant un arrêt cardiaque comporte une succession d'évènements indispensables à sa survie. Ayant pu être considérée comme accessoire suite aux études mettant en avant le massage cardiaque seul par les premiers témoins, la ventilation représente aussi l'un des maillons indispensables à la prise en charge d'un arrêt cardiaque. De la gestion des voies aériennes jusqu'à la ventilation manuelle puis mécanique, il est nécessaire de délivrer une ventilation appropriée et efficace tout en limitant les potentiels effets délétères d'une ventilation excessive. L'automatisation de la ventilation durant une RCP avancée à l'aide d'un ventilateur mécanique pourrait devenir un standard, permettant une ventilation personnalisée et adaptée à chaque patient, sans oublier les objectifs premiers de la réanimation cardiopulmonaire.

Liens d'intérêts :
les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Copyright © 2025 JLE. Téléchargé par SFMU le 24/01/2025.

Références

1 • Perkins GD, Gräsner JT, Semeraro F, et al (2021) European Resuscitation Council Guidelines 2021: Executive summary. Resuscitation 161:1-60

2 • Myat A, Song KJ, Rea T. (2018) Out-of-hospital cardiac arrest: current concepts. Lancet 391:970-9

3 • Chen N, Callaway CW, Guyette FX, et al (2018) Arrest etiology among patients resuscitated from cardiac arrest. Resuscitation 130:33-40

4 • Penketh J, Nolan JP. (2022) In-hospital cardiac arrest: the state of the art. Crit Care 26:376

5 • Safar P. (1961) Introduction to respiratory and cardiac resuscitation. Acta Anaesthesiol Scand Suppl 9:129-32

6 • Khalid U, Juma A. (2010) Paradigm shift: «ABC» to «CAB» for cardiac arrests. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 18:59

7 • Semeraro F, Greif R, Böttiger BW, et al (2021) European Resuscitation Council Guidelines 2021: Systems saving lives. Resuscitation 161:80-97

8 • Sandroni C, Cronberg T, Sekhon M, et al (2021) Brain injury after cardiac arrest: pathophysiology, treatment, and prognosis. Intensive Care Med 47:1393-414

9 • Perkins GD, Callaway CW, Haywood K, et al (2021) Brain injury after cardiac arrest. Lancet 398:1269-78

10 • Soar J, Böttiger BW, Carli P, et al (2021) European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. Resuscitation 161:115-51

11 • Cordioli RL, Brochard L, Suppan L, et al (2018) How ventilation is delivered during cardiopulmonary resuscitation: an international survey. Respir Care 63:1293-301

12 • Aufderheide TP, Lurie KG. (2004) Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 32:S345-351

13 • Pitts S, Kellermann AL. (2004) Hyperventilation during cardiac arrest. Lancet 364:313-5

14 • Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, et al (2020) Part 3: Adult basic and advanced life support: 2020 American Heart Association Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 42:S366-S468

15 • Deakin CD, O'Neill JF, Tabor T. (2007) Does compression-only cardiopulmonary resuscitation generate adequate passive ventilation during cardiac arrest? Resuscitation 75:53-9

16 • Segond N, Terzi N, Duhem H, et al (2023) Mechanical ventilation during cardiopulmonary resuscitation: influence of positive end-expiratory pressure and head-torso elevation. Resuscitation 185:109685

17 • Bertrand C, Hemery F, Carli P, et al (2006) Constant flow insufflation of oxygen as the sole mode of ventilation during out-of-hospital cardiac arrest. Intensive Care Med 32:843-51

18 • Saïssy JM, Boussignac G, Cheptel E, et al (2000) Efficacy of continuous insufflation of oxygen combined with active cardiac compression-decompression during out-of-hospital cardiorespiratory arrest. Anesthesiology 92:1523-30

19 • Fritz C, Jaeger D, Luo Y, et al (2022) Impact of different ventilation strategies on gas exchanges and circulation during prolonged mechanical cardio-pulmonary resuscitation in a porcine model. Shock 58:119-127

20 • Levenbrown Y, Hossain MJ, Keith JP, et al (2020) The effect of positive end-expiratory pressure on cardiac output and oxygen delivery during cardiopulmonary resuscitation. Intensive Care Med Exp 8:36

21 • Broc A, Morin F, Schmit H, et al (2023) Performances and limits of Bag-Valve-Device for pre-oxygenation and manual ventilation: A comparative bench and cadaver study. Resuscitation. 194:109999

22 • Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, et al (2004) Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. Circulation 109:1960-5

23 • Snyder BD, Van Dyke MR, Walker RG, et al (2023) Association of small adult ventilation bags with return of spontaneous circulation in out of hospital cardiac arrest. Resuscitation 193:109991

24 • Khoury A, De Luca A, Sall FS, et al (2019) Ventilation feedback device for manual ventilation in simulated respiratory arrest: a crossover manikin study. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 27:93

25 • Segond N, Bellier A, Duhem H, et al (2023) Supraglottic airway device to improve ventilation success and reduce pulmonary aspiration during cardiopulmonary resuscitation by basic life support rescuers: a randomized cross-over human cadaver study. Prehosp Emerg Care 27:695-703

26 • Idris AH, Aramendi Ecenarro E, Leroux B, et al (2023) Bag-valve-mask ventilation and survival from out-of-hospital cardiac arrest: a multicenter study. Circulation 148:1847-56

27 • Orlob S, Wittig J, Hobisch C, et al (2021) Reliability of mechanical ventilation during continuous chest compressions: a crossover study of transport ventilators in a human cadaver model of CPR. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 29:102

28 • Speer T, Dersch W, Kleine B, et al (2017) Mechanical ventilation during resuscitation: how manual chest compressions affect a ventilator's function. Adv Ther 34:2333-44

29 • Fuest K, Dorfhuber F, Lorenz M, et al (2021) Comparison of volume-controlled, pressure-controlled, and chest compression-induced ventilation during cardiopulmonary resuscitation with an automated mechanical chest compression device: A randomized clinical pilot study. Resuscitation 166:85-92

30 • Neumamm LBA, Jardim-Neto AC, Motta-Ribeiro GC. (2021) Empirical evidence for safety of mechanical ventilation during simulated cardiopulmonary resuscitation on a physical model. Am J Emerg Med 48:312-5

31 • Cordioli RL, Lyazidi A, Rey N, et al (2016) Impact of ventilation strategies during chest compression. An experimental study with clinical observations. J Appl Physiol 120:196-203

32 • Duchatelet C, Kalmar AF, Monsieurs KG, et al (2018) Chest compressions during ventilation in out-of-hospital cardiac arrest cause reversed airflow. Resuscitation 129:97-102

33 • Vanwulpen M, Cornelis R, Bouillon A, et al (2024) Is the occurrence of reversed airflow in manual ventilation during cardiopulmonary resuscitation associated with reduced net tidal volumes? Resusc Plus 17:100557

34 • Orso D, Vetrugno L, Federici N, et al (2021) Mechanical ventilation management during mechanical chest compressions. Respir Care 66:334-46

35 • Kill C, Galbas M, Neuhaus C, et al (2015) Chest compression synchronized ventilation versus intermitted positive pressure ventilation during cardiopulmonary resuscitation in a pig model. PLoS One 10:e0127759

36 • Kill C, Hahn O, Dietz F, et al (2014) Mechanical ventilation during cardiopulmonary resuscitation with intermittent positive-pressure ventilation, bilevel ventilation, or chest compression synchronized ventilation in a pig model. Crit Care Med 42:e89-95

37 • Soltesz K, Paskevicius A, Pigot H, et al (2019) Phase-controlled intermittent intratracheal insufflation of oxygen during chest compression-active decompression mCPR improves coronary perfusion pressure over continuous insufflation. Resuscitation 138:215-21

38 • Hernández-Tejedor A, González Puebla V, Corral Torres E, et al (2023) Ventilatory improvement with mechanical ventilator versus bag in non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest: SYMEVECA study, phase 1. Resuscitation 192:109965

39 • Tangpaisarn T, Tosibphanom J, Sata R, et al (2023) The effects of mechanical versus bag-valve ventilation on gas exchange during cardiopulmonary resuscitation in emergency department patients: A randomized controlled trial (CPR-VENT). Resuscitation 193:109966

40 • Shin J, Lee HJ, Jin KN, et al (2024) Automatic mechanical ventilation versus manual bag ventilation during cardiopulmonary resuscitation: a pilot randomized controlled trial. Chest S0012-3692(24)00248-4

Copyright © 2025 JLE. Téléchargé par SFMU le 24/01/2025.

3. Proposition d'une définition commune des paramètres ventilatoires mesurés durant les compressions thoraciques.

Paragraphe issu de la publication suivante :

Towards a common terminology of ventilation during cardiopulmonary resuscitation.

Segond, N., Wittig, J., Kern, W. J., & Orlob, S. (2025).

Resuscitation, *207*, 110511.

Comme nous l'avons vu dans les paragraphes précédents, les paramètres ventilatoires mesurés à partir des courbes de débit et de pression ventilatoires n'étaient pas définis de façon consensuelle, conduisant à des disparités de mesures dans les études expérimentales et cliniques. Issu d'une collaboration entre médecins-chercheurs et d'un docteur en mathématiques, une première proposition de définition des mesures des paramètres ventilatoires durant les compressions thoraciques, à partir des courbes de débit et de pression, a été proposée. Ce travail est le début d'une réflexion d'une standardisation de la mesure de ces paramètres, avant un consensus international formalisé. Tous les paramètres ventilatoires présentés dans ce travail ont suivi la méthodologie de mesure proposée dans cet article.

3.1 Introduction

La réanimation cardiopulmonaire (RCP) vise à restaurer une hémodynamique tout en limitant les lésions cérébrales afin d'assurer la survie du patient avec un bon pronostic neurologique. Cela passe par le rétablissement d'un flux sanguin partiel grâce aux compressions thoraciques, jusqu'au retour d'une circulation spontanée (RACS) [13,97,98]. Cependant, le seul rétablissement d'un flux sanguin partiel peut s'avérer insuffisant, car l'oxygénation et l'élimination du dioxyde de carbone restent essentielles chez un patient ne respirant pas spontanément [99–102]. Néanmoins, d'importantes lacunes persistent dans les connaissances sur la ventilation durant la RCP, comme en témoigne les recommandations sur avis d'experts sur les volumes courants à appliquer durant la RCP [13]. Cette absence apparente de données probantes s'explique en partie par la disponibilité limitée des technologies permettant de mesurer directement les débits d'air, ainsi que par les difficultés à déterminer les volumes courants, en particulier dans le contexte de la recherche clinique en situation d'urgence [14–16].

Dans les études expérimentales et cliniques, l'enregistrement des débits ventilatoires a permis de calculer les volumes courants pendant les compressions thoraciques continues, conduisant à la description de nouveaux phénomènes de débits observables pendant la RCP [71,82,86,87,95,103–110]. L'essor de l'activité de recherche montre que la quête de paramètres optimaux de ventilation durant la RCP et de méthodes ventilatoires efficaces a été relancée, d'autant plus que les technologies de mesure deviennent de plus en plus accessibles dans le contexte des soins d'urgence [81,110]. Toutefois, pour identifier les paramètres ventilatoires susceptibles d'influencer les résultats cliniques et encourager l'innovation, les chercheurs pourraient tirer profit d'une terminologie commune et de définitions claires des paramètres ventilatoires pendant les compressions thoraciques. Cela permettrait une standardisation des calculs, une présentation concise des données et, à terme, une reproductibilité des résultats.

Dans ce travail, nous avons pour objectif de proposer une terminologie commune, en intégrant des concepts à la fois établis et nouveaux, sur la base d'observations et d'études antérieures en recherche préclinique et clinique. Ces concepts sont illustrés à partir d'observations réalisées sur différents modèles précliniques.

3.2 Méthodes

Les données illustrées dans cet article proviennent de quatre modèles expérimentaux d'arrêt cardiaque, utilisant des porcs et des cadavres humains. Les expériences n'étaient initialement pas destinées à cette publication ; les données sont ici utilisées de manière secondaire. Les aspects méthodologiques pertinents, ainsi que les détails concernant les autorisations éthiques et légales, sont présentés en annexe (cf. partie 3.6 Article publié).

3.3 Concept

La terminologie proposée est décrite au cours du cycle respiratoire.

3.3.1 Terminologie de la ventilation passive

La ventilation passive induite par les compressions thoraciques a été décrite dans le contexte de la réanimation cardiopulmonaire par compressions seules [70,111,112]. Les forces exercées sur le thorax lors des compressions thoraciques augmentent la pression intrathoracique, modifient les gradients de pression — à condition que les voies aériennes soient perméables —, ce qui entraîne un flux d'air [113], et réduisent la capacité résiduelle fonctionnelle (FRC) [84,86,114–117].

Nous proposons d'appeler volume de ventilation par *volume de compression* le volume expiratoire mobilisé par une compression thoracique en l'absence de

ventilation active. L'amplitude de ce volume est liée à la FRC présente et peut ainsi servir de substitut à l'évaluation de cette dernière. De manière analogue, l'entrée d'air concomitante lors de la décompression et le volume qui en résulte peuvent être appelés *volume de décompression*. Ces deux volumes sont définis en l'absence de ventilation active, le flux d'air étant uniquement provoqué par les compressions thoraciques, et sont trop faibles pour dépasser l'espace mort anatomique [71,104,105].

En raison de la fréquence élevée des compressions thoraciques, ces petits volumes peuvent aboutir à un volume minute non négligeable, mais avec un échange gazeux limité [84,112].

3.3.2 Terminologie de la ventilation active

Les compressions thoraciques continues associées à une ventilation en pression positive, en l'absence de modes ventilatoires spécialisés, sont désignées sous le terme de ventilation asynchrone. La terminologie proposée pour décrire les phénomènes ventilatoires observables pendant l'arrêt cardiaque suit les différentes phases du cycle respiratoire durant les compressions thoraciques continues. Ces phénomènes de flux d'air et la terminologie correspondante sont présentés dans le Tableau 1 ainsi que dans les Figures 9 et 10. On suppose qu'un dispositif avancé de gestion des voies aériennes supérieures a été mis en place, permettant la ventilation asynchrone pendant les compressions thoraciques continues.

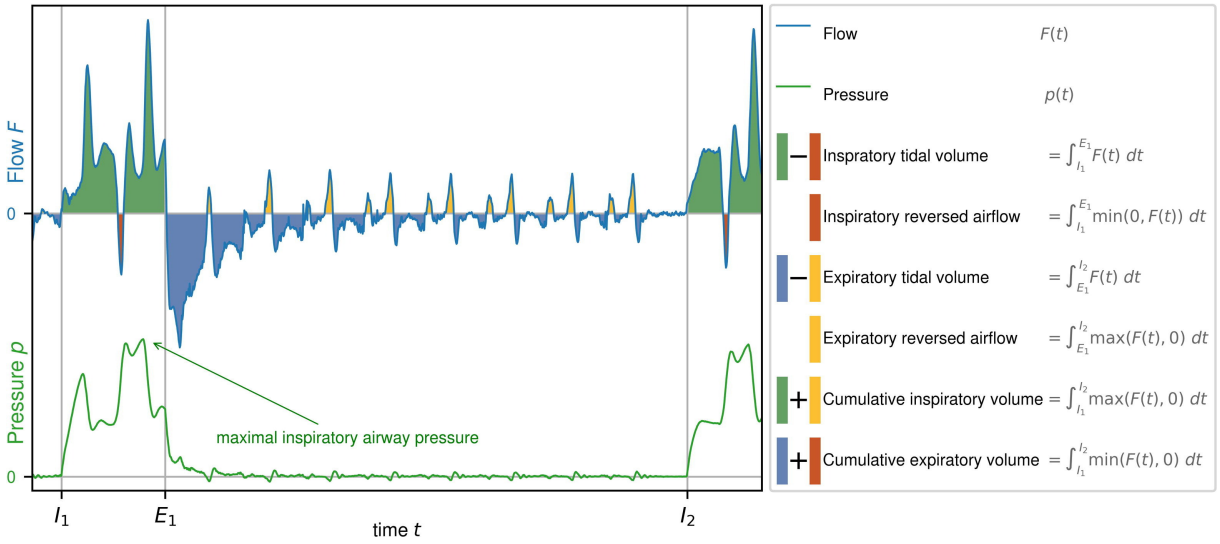


Figure 9 - Terminologie proposée de la ventilation durant la réanimation cardiopulmonaire illustrée sur un cycle respiratoire.

Un cycle respiratoire complet de ventilation asynchrone avec compressions thoraciques continues est représenté sous forme de graphes montrant les courbes de débit (ligne bleue) et de pression des voies aériennes (ligne verte). Le début des phases inspiratoires (I1 et I2) et expiratoire (E1) est marqué par des lignes verticales grises. Les zones colorées correspondent aux différents volumes dérivés. La pression maximale des voies aériennes pendant l'inspiration est indiquée par un pointeur. L'encadré à droite fait office de légende et présente une méthode illustrative pour le calcul des volumes. La terminologie correspondante est fournie, accompagnée de la formule mathématique de calcul des volumes.

3.3.2.1 Phase inspiratoire

L'augmentation de la pression intrathoracique induite par les compressions thoraciques peut contrer la pression inspiratoire et entraîner une fragmentation du flux d'air inspiratoire [104]. Lorsque la pression intrathoracique devient supérieure à la pression des voies aériennes, cela peut provoquer une inversion du flux d'air, (appelé *reversed airflow*), c'est-à-dire un flux expiratoire survenant pendant la phase inspiratoire [87,107].

Reversed airflow inspiratoire. En conséquence, nous proposons d'appeler reversed airflow inspiratoire, le flux d'air expiratoire se produisant pendant la phase inspiratoire, comme illustré dans la Figure 9. Pendant la RCP, ce phénomène est le plus souvent causé par les compressions thoraciques, mais il peut également résulter de manœuvres abdominales. Ce flux inversé a des implications importantes pour le calcul des volumes courants en ventilation à pression positive.

Volume courant inspiratoire. Le volume courant inspiratoire correspond au volume net délivré au patient par la ventilation en pression positive, comme représenté dans la Figure 9. Il est calculé à partir de l'intégrale du flux d'air pendant la phase inspiratoire. Ainsi, reversed airflow inspiratoire diminue le volume courant effectivement délivré [82]. En raison des pressions élevées dans les voies aériennes pendant la RCP, des fuites peuvent survenir même en présence d'un dispositif de gestion des voies aériennes avancé. Comme ces fuites peuvent se produire en aval du point de mesure du flux, il ne faut pas supposer que le volume courant inspiratoire mesuré corresponde exactement au volume réellement administré aux poumons du patient. Par conséquent, la ventilation alvéolaire, en tant que moteur des échanges gazeux pulmonaires, ne peut pas être déduite de manière fiable à partir du seul volume courant inspiratoire.

Pression maximale des voies aériennes lors de l'inspiration. La pression maximale des voies aériennes lors de l'inspiration est définie comme la pression maximale mesurée pendant la phase inspiratoire, comme le montre la Figure 9. L'augmentation de la pression intrathoracique induite par les compressions thoraciques est transmise aux voies aériennes [118]. Tant que la valve expiratoire ne s'ouvre pas, la pression des voies aériennes continue d'augmenter avec l'entrée d'air et chaque compression thoracique. La mesure de pression effectuée en aval dans le circuit du ventilateur, souvent utilisée pour évaluer la pression des voies aériennes, peut ne pas refléter la pression intratrachéale pendant la RCP, comme le montre la Figure 11. La répartition de la pression au niveau alvéolaire pendant la RCP reste encore inconnue.

Pression minimale des voies aériennes lors de l'inspiration. La pression minimale des voies aériennes lors de l'inspiration correspond à la pression mesurée au début de la phase inspiratoire, lorsque la pression inspiratoire n'a pas encore augmenté. Elle est donc équivalente au concept de pression expiratoire positive en fin

d'expiration (PEEP). Cette pression peut prendre des valeurs négatives lorsqu'un dispositif à seuil d'im

pédance est utilisé [71].

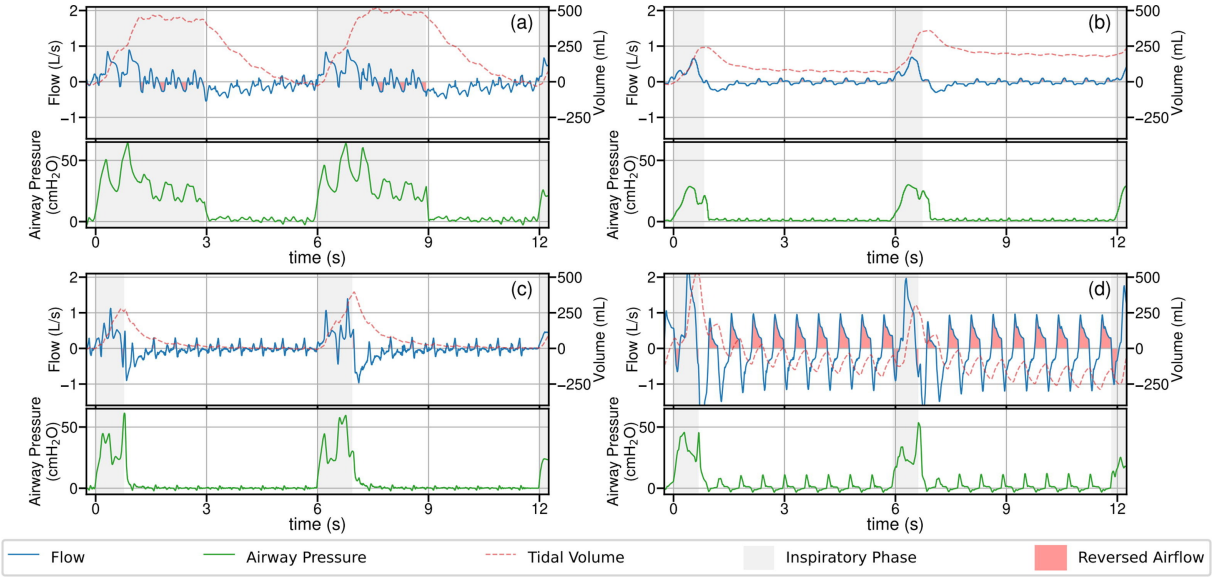


Figure 10 – Caractéristiques communes des courbes de ventilation durant la réanimation cardiopulmonaire observés dans différents modèles expérimentaux.

Les quatre encadrés (a à d) présentent deux cycles respiratoires complets de ventilation asynchrone avec compressions thoraciques continues, issus de différents modèles expérimentaux, utilisant divers ventilateurs et réglages ventilatoires. Dans chaque panneau, le sous-graphe supérieur représente les courbes de débit (ligne bleue) et de volume (ligne rouge en pointillés), avec les zones de reversed airflow indiquées en rouge. Le sous-graphe inférieur montre la pression des voies aériennes correspondante (ligne verte). La phase inspiratoire est signalée par une zone gris clair. Les deux encadrés de gauche (a et b) proviennent de modèles porcins de RCP. Les deux encadrés de droite (c et d) proviennent de modèles cadavériques.

Encadré (a) : données issues d'un modèle porcin ventilé avec l'Evita XL (Dräger), mode contrôlé par volume (CMV) : 10 mL/kg ; 10/min ; PEEP 0 cmH_2O ; rapport I:E de 1:1 ; Pmax 100 cmH_2O.

Encadré (b) : données issues d'un modèle porcin ventilé avec le Monnal T60 (Air Liquide), CMV : 8 mL/kg ; 10/min ; PEEP 0 cmH_2O ; I:E 1:5 ; Pmax 80 cmH_2O.

Encadré (c) : données issues d'un cadavre embaumé selon la méthode de Thiel, ventilé avec le HAMILTON-C6 (Hamilton Medical Inc.), CMV : 6 mL/kg ; 10/min ; PEEP 0 cmH_2O ; I:E 1:5 ; Pmax 60 cmH_2O.

Encadré (d) : données issues d'un cadavre frais congelé, ventilé avec le Monnal T60 (Air Liquide) selon les mêmes paramètres que pour le panneau (b).

3.3.2.2 Phase expiratoire

Pendant la RCP, l'expiration est principalement assurée par le recul élastique passif des structures thoraciques. En outre, les compressions thoraciques contribuent à expulser l'air des poumons.

Reversed airflow expiratoire. Lors de la décompression thoracique pendant la phase expiratoire, un flux d'air inspiratoire dirigé vers les poumons peut apparaître. Nous proposons de désigner ce phénomène sous le nom de reversed airflow

expiratoire, comme illustré dans la Figure 9. Par ailleurs, le phénomène de gasping (respiration agonique) peut également être à l'origine de ce flux inversé.

Volume courant expiratoire. Le volume courant expiratoire correspond au volume net d'air expiré au cours d'une expiration. Il est calculé à partir de l'intégrale du flux d'air pendant la phase expiratoire, comme le montre la Figure 9. On suppose que les fuites sont moins importantes durant la phase expiratoire, en raison de pressions des voies aériennes plus faibles. Par conséquent, le volume courant expiratoire mesuré est probablement plus représentatif de la ventilation alvéolaire que le volume courant inspiratoire. Toutefois, pour contribuer efficacement à la ventilation alvéolaire, ce volume doit tout de même dépasser l'espace mort anatomique.

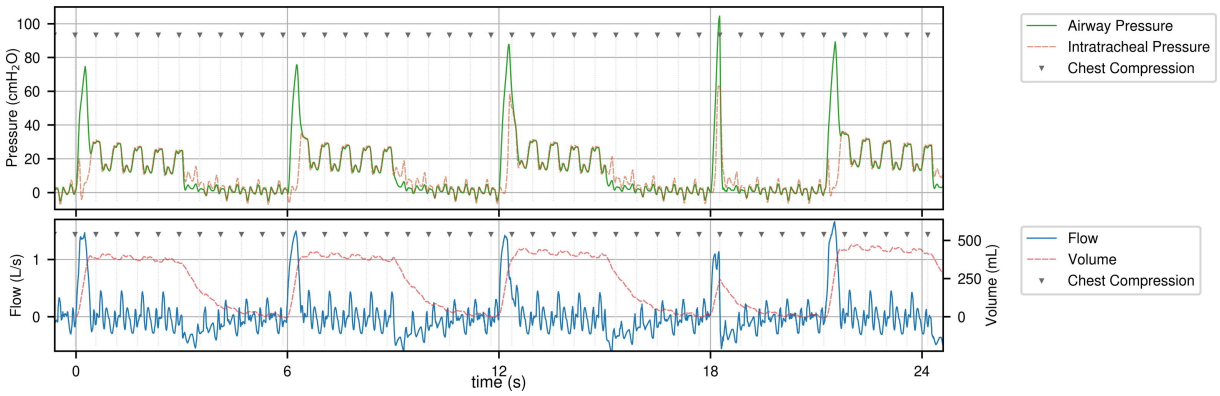


Figure 11 - Divergence entre la pression intratrachéale et la pression des voies aériennes pendant la ventilation durant la réanimation cardiopulmonaire.

Des cycles respiratoires consécutifs de ventilation asynchrone avec compressions thoraciques continues sont représentés. Le sous-graphe supérieur montre les courbes de pression des voies aériennes (ligne verte) et de pression intratrachéale (ligne orange en pointillés). Le sous-graphe inférieur affiche les courbes de débit (ligne bleue) et de volume (ligne rouge en pointillés). Les compressions thoraciques sont signalées par des marqueurs (triangles gris). On peut observer une divergence entre la pression intratrachéale et la pression des voies aériennes, principalement pendant les phases inspiratoires, avec des pressions de pointe différentes.

3.3.2.3 Cycle respiratoire complet

Certains paramètres sont calculés à l'échelle de l'ensemble du cycle respiratoire. Les volumes générés par les compressions thoraciques sont spécifiques de la ventilation durant la RCP et doivent être pris en compte lors de l'évaluation de ces paramètres.

Volume courant inspiratoire cumulé. Le volume courant inspiratoire cumulé correspond à la somme de tous les flux d'air dirigés vers l'inspiration sur l'ensemble du cycle respiratoire. Il équivaut à l'aire sous la courbe de tous les épisodes de flux inspiratoire sur tout le cycle, comme illustré dans la Figure 9. Cela inclut à la fois le volume courant inspiratoire pendant la phase inspiratoire et le flux inversé expiratoire.

Volume courant expiratoire cumulé. De manière analogue, le volume courant expiratoire cumulé correspond à la somme de tous les flux d'air dirigés vers l'expiration sur l'ensemble du cycle respiratoire, tel que représenté dans la Figure 9. Il s'agit de l'aire sous la courbe de tous les épisodes de flux expiratoire pendant tout le cycle

respiratoire, ce qui inclut à la fois le flux inversé inspiratoire pendant la phase inspiratoire et le volume courant expiratoire.

Volume minute. Le volume minute est défini comme la somme des volumes courants inspiratoires ou expiratoires délivrés en une minute. Il peut être un paramètre pertinent pour quantifier la ventilation efficace pendant la RCP, à condition qu'il soit calculé à partir du volume courant expiratoire tel que défini précédemment. Cependant, la part relative de ventilation de l'espace mort anatomique doit être prise en compte, car une fréquence ventilatoire élevée peut donner l'illusion d'un volume minute adéquat sans réelle ventilation alvéolaire. Ce biais peut être corrigé par l'utilisation de la capnographie volumétrique pendant la RCP [119].

Fuites des voies aériennes. La fuite des voies aériennes, définie comme la différence entre le volume courant inspiratoire et le volume courant expiratoire, est un paramètre important dans la prise en charge des patients sous ventilation mécanique. Elle peut également être pertinente dans le cadre de la ventilation durant la RCP pour évaluer l'efficacité ventilatoire. Toutefois, l'asynchronisme entre les compressions thoraciques et la ventilation entraîne des variations du volume inspiratoire et expiratoire entre les cycles respiratoires. Cela peut entraîner une surestimation ou une sous-estimation des fuites si l'on évalue seulement des cycles ventilatoires de façon isolée. C'est pourquoi nous recommandons d'évaluer les fuites d'air sur plusieurs cycles ventilatoires, idéalement sur une durée d'une minute, afin d'estimer leur impact sur le volume minute. Les volumes correspondant aux duites peuvent s'échapper dans l'environnement ambiant, mais aussi se diriger vers d'autres compartiments, comme l'espace pleural en cas de pneumothorax, ou s'accumuler dans l'estomac.

3.4 Discussion

Nous proposons une terminologie destinée à faciliter une discussion claire et concise sur la ventilation durant la RCP entre chercheurs et cliniciens. Toutefois, cette proposition ne constitue qu'une première étape vers une compréhension partagée, car elle nécessite une évaluation critique par une communauté internationale d'experts, laquelle pourrait aboutir à un consensus plus large sur la terminologie de la ventilation durant la RCP et à la définition d'un socle minimal de paramètres à recueillir. Néanmoins, nous pensons qu'une terminologie commune, même préliminaire, peut favoriser le processus scientifique en cours, visant à mieux comprendre cette intervention complexe qu'est la ventilation pendant les compressions thoraciques. La technologie permettant de mesurer les paramètres ventilatoires est d'ores et déjà disponible et utilisée en pratique clinique et en recherche en soins d'urgence [81,87,95,104–107,110]. L'objectif de notre approche est de permettre une définition transparente des variables mesurées.

Nous avons fondé les définitions proposées sur des observations de courbes de débit et de pression obtenues lors d'expériences utilisant la ventilation mécanique. Les courbes observées se sont révélées similaires entre les différents modèles et

laboratoires, ce qui suggère une extrapolation possible [71,82,86,87]. Des schémas similaires ont également été identifiés sur des données cliniques [86,87,104,107,112]. Cependant, les descriptions et définitions utilisées pour les paramètres de ventilation durant la RCP varient d'une étude à l'autre, ce qui rend leur comparaison difficile [94,106,107] — soulignant l'intérêt d'une terminologie commune pour les recherches futures. Parallèlement, la disponibilité croissante de technologies ventilatoires complique encore davantage leur interprétation précise [89,90,120,121]. Selon les dispositifs utilisés — ou leurs combinaisons et réglages —, des interactions complexes et encore inconnues peuvent survenir, entraînant des variations inattendues dans la ventilation délivrée [76]. Lorsque des dispositifs capables de mesurer et d'enregistrer les paramètres ventilatoires (comme des ventilateurs mécaniques ou des *feedback devices*) sont utilisés, il faut garder à l'esprit que certains n'ont pas été conçus pour être utilisés pendant des compressions thoraciques continues. Cela peut limiter leur capacité à délivrer, mesurer ou calculer avec précision les paramètres de ventilation durant la RCP [82].

Nous encourageons l'application de la terminologie proposée, même lorsque seuls certains paramètres ventilatoires durant la RCP ou des enregistrements non-graphiques sont disponibles, car cela permet des recherches utiles dans divers contextes cliniques. Toutefois, il est important d'indiquer de manière transparente si les paramètres calculés ne proviennent pas de mesures brutes. En outre, les chercheurs et cliniciens doivent faire preuve de prudence lorsqu'ils se fient aux paramètres affichés, car des différences entre dispositifs dans les méthodes de calcul peuvent introduire des biais potentiels [95]. Au-delà du traitement et du calcul des volumes, les capteurs de flux sont facilement disponibles et simples d'utilisation en pratique clinique. En recherche, les limites liées à la variabilité inter-appareils peuvent être réduites en collectant les données brutes des enregistrements de courbes, dans la mesure du possible. Nous suggérons un taux d'échantillonnage de 250 Hz pour les mesures de flux et de pression des voies aériennes, la résolution des données étant un élément crucial pour l'interprétation de celles-ci. Les données brutes permettent des calculs reproductibles et une harmonisation avec les définitions et la terminologie commune de la ventilation durant la RCP [122].

Nous avons défini plusieurs paramètres distincts afin de répertorier la diversité croissante des profils de ventilation observés pendant l'arrêt cardiaque. Toutefois, nous supposons que ces différents paramètres auront une importance clinique variable et nécessiteront des investigations expérimentales et cliniques approfondies. Les définitions proposées reposent sur des observations réalisées avec une sonde endotrachéale. La ventilation sans dispositif avancé de gestion des voies aériennes pose des défis supplémentaires, notamment dans l'évaluation des fuites et de l'insufflation gastrique. Cependant, les mesures des volumes dérivés, tels que nous les proposons, pourraient rester applicables, sous réserve d'une interprétation prudente.

La ventilation per-RCP a été associée à des effets délétères pour les patients, que ce soit par hyperventilation ou hypoventilation, soulignant ainsi des défaillances majeures dans la qualité des soins délivrés. Pourtant, des incertitudes persistent concernant des paramètres fondamentaux de la ventilation pendant la RCP, notamment la fréquence ventilatoire et le volume courant. Une mesure et une description précises de la ventilation per-RCP — y compris pendant les compressions thoraciques continues — pourraient permettre aux chercheurs d'identifier les paramètres qui améliorent les chances de survie avec bon pronostic neurologique après un arrêt cardiaque.

3.5 Conclusion

La ventilation asychrone durant la RCP avec une gestion avancée des voies aériennes supérieure présente des phénomènes caractéristiques de débit et de pression des voies respiratoires induits par les compressions thoraciques, qui n'ont pas encore été décrits de manière uniforme. La terminologie proposée pourrait constituer un point de départ pour permettre des recherches reproductibles sur la ventilation per-RCP, et initier un processus de consensus d'experts pouvant orienter la pratique clinique ainsi que l'innovation en matière de dispositifs médicaux.

3.6 Article publié

RESUSCITATION 207 (2025) 110511

Available online at ScienceDirect

Resuscitation

journal homepage: www.elsevier.com/locate/resuscitation

Commentary and concepts

Towards a common terminology of ventilation during cardiopulmonary resuscitation

Nicolas Segond[a,b,1], *Johannes Wittig*[c,d,e,1], *Wolfgang J. Kern*[f,g], *Simon Orlob*[h,i,*]

Abstract

Manual and mechanical ventilation during cardiopulmonary resuscitation are critical yet poorly understood components of resuscitation care. In recent years, intra-arrest ventilation has been the subject of a growing number of laboratory and clinical investigations. Essential components to accurately interpret or reproduce original investigations are the exact measurement and transparent reporting of key ventilation parameters, such as volumes and airway pressures obtained during ongoing cardiopulmonary resuscitation. Chest compressions lead to frequent intrathoracic and intrapulmonary pressure rises which interact with artificial ventilation. The resulting unique phenomena during continuous chest compressions with asynchronous ventilation and an advanced airway necessitate a nuanced conceptualization supported by a common terminology.

Based on previous original investigations and observations, we describe intra-arrest ventilation parameters and propose a common terminology integrating established and novel concepts. The proposed terminology may serve as a methodological and reporting consideration for future research of intra-arrest ventilation. Additionally, it may serve as a foundation for an authoritative scientific consensus process, which may further facilitate the transparent reporting and reproducible science needed to understand cardiopulmonary resuscitation and improve survival for cardiac arrest patients.

Keywords: Cardiopulmonary resuscitation, Mechanical ventilation, Chest compressions, Terminology, Tidal volume

1. Introduction

Cardiopulmonary resuscitation (CPR) aims to restore hemodynamic function while limiting cerebral injury to achieve patient survival with good neurological outcome. This is attempted by restoring partial blood flow through chest compressions until return of spontaneous circulation (ROSC).[1–3] However, singularly restoring partial blood flow may be insufficient as oxygenation and removal of carbondioxide are ultimately needed in the non-breathing patient.[4–7] Nevertheless, fundamental knowledge gaps remain for intra-arrest ventilation which is underscored by the reliance on expert opinion for guideline recommendations on intra-arrest tidal volumes.[3] This apparent absence of evidence might be explained by the limited availability of technology to directly measure airflow and the difficulties in deriving tidal volumes, especially in the clinical emergency research setting.[8–10] In experimental and clinical investigations, airflow recording has enabled the calculation of tidal volumes during continuous chest compressions, prompting novel descriptions of unique airflow phenomena observable during CPR.[11–23] The rise in research activity indicates that the search for the optimal intra-arrest ventilation parameters and methods of ventilation has been reignited as technology to measure ventilation during training and clinical care is becoming increasingly accessible.[16,20,23,24] However, to investigate the ventilation parameters that might influence clinical outcomes and to drive innovation, researchers might benefit from a common terminology and definitions of ventilation parameters during chest compressions. This enables standardized calculation, concise reporting, and ultimately reproducible results.

In the present work we aimed to propose such a common terminology integrating established and novel concepts based on previous investigations and observations for pre-clinical and clinical research. We illustrate these concepts with observations from multiple pre-clinical models.

* Corresponding author at: Medical University Graz, Auenbruggerplatz 5, 8036 Graz, Austria.
E-mail addresses: nicolas.segond.18@gmail.com (N. Segond), johannes.wittig@clin.au.dk (J. Wittig), wolfgang.kern@medunigraz.at (W.J. Kern), simon.orlob@medunigraz.at (S. Orlob).

[1] Both authors contributed equally to this paper.

https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110511
Received 28 October 2024; Received in Revised form 27 December 2024; Accepted 15 January 2025

0300-9572/© 2025 The Author(s). Published by Elsevier B.V. This is an open access article under the CC BY license (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

2. Methods

Data illustrated in this paper are obtained from four pig and cadaver models of cardiac arest. The experiments were primarily not related to this manuscript, the data are secondarily used in the present work. Relevant methodological aspects, details on the ethical, and legislative approval can be found in the supplementary material A.

3. Concept

The proposed terminology is described along the respiratory cycle.

3.1. Terminology for passive ventilation

Compression and decompression ventilation volume. Passive ventilation due to chest compression has been described in the context of chest compression-only CPR.[25–27] The forces to the thorax from chest compressions increase intrathoracic pressure, alter pressure gradients, given a patent airway resulting in airflow[13,28] and reduce the functional residual capacity (FRC).[12,29–33] We propose that the expiratory volume mobilized by a chest compression without active ventilation is called *compression ventilation volume*. The magnitude of the *compression ventilation volume* is associated with the present FRC and as such may be used as surrogate for FRC.[12] Accordingly, the concomitant inflow of air during decompression and the derived volume may be called *decompression ventilation volume*. Both are defined by the absence of active ventilation and airflow is solely caused by chest compressions and are too small to overcome anatomic dead space.[15,16,18] Due to the high frequency of chest compressions these small volumes may result in considerable minute volume but result in limited gas exchange.[33,27,31]

3.2. Terminology for active ventilation

Continuous chest compressions during positive pressure ventilation in the absence of specialized ventilation modes is known as asynchronous ventilation.[3] The proposed terminology of the observable intra-arrest ventilation phenomena follows along the respiratory cycle during continuous chest compressions. The airflow phenomena and proposed terminology are depicted in Table 1, Fig. 1, and 2. It is assumed an advanced airway has been placed, allowing for asynchronous ventilation during continuous chest compressions.[3]

3.2.1. Inspiratory phase

The increase of intrathoracic pressure from chest compressions can counteract the inspiratory pressure causing fragmentation of the inspiratory airflow.[15] When the intrathoracic pressure becomes greater than the airway pressure it can cause reversal of airflow, meaning expiratory airflow during the inspiratory phase.[13,19]

Inspiratory reversed airflow. Accordingly, we propose to call expiratory airflow during the inspiratory phase *inspiratory reversed airflow* as shown in Fig. 1. During CPR this is most likely due to chest compressions but may also be caused by abdominal manoeuvres. *Inspiratory reversed airflow* has implications for the calculation of tidal volumes of positive pressure ventilation.

Inspiratory tidal volume. Inspiratory tidal volume is the net volume delivered towards the patient by positive-pressure ventilation as depicted in Fig. 1. It is calculated from the integral of the airflow over the inspiratory phase. Thus, the *inspiratory reversed airflow* diminishes the delivered volume.[14] Due to the high airway pressure during CPR, leakage may occur even with an advanced airway in place. As leakage can occur distal to the point of airflow measurement it should not be assumed that the measured *inspiratory tidal volume* equals the volume effectively applied to the patient's lung. Therefore, alveolar ventilation, as a driver for pulmonary gas exchange, may not be conclusively assessed by *inspiratory tidal volume*.

Maximal inspiratory airway pressure. Maximal inspiratory airway pressure is defined as the maximal airway pressure during the inspiratory phase as shown in Fig. 1. The increase in intrathoracic pressure due to chest compressions is transmitted to the airway.[34] Until an expiratory valve opens, airway pressure continues to increase with the influx of air and with every chest compression. Distal pressure measurement within the ventilator circuit, commonly used to assess airway pressure, may not reflect intratracheal pres-

Table 1 – Tabular overview of proposed terminology and their definitions.

Parameter	*Definition*
	Inspiratory phase
Inspiratory reversed airflow	Expiratory airflow during the inspiratory phase.
Inspiratory tidal volume	Net volume delivered towards the patient by positive-pressure ventilation during the inspiratory phase.
Maximal inspiratory airway pressure	Maximal airway pressure during the inspiratory phase.
Minimal inspiratory airway pressure	Airway pressure at the beginning of the inspiratory phase when inspiratory pressure has not yet risen.
	Expiratory phase
Expiratory reversed airflow	Inspiratory airflow during expiratory phase.
Expiratory tidal volume	Net volume exhaled over one expiration.
	Entire respiratory cycle
Cumulative inspiratory volume	Sum of all inspiratory directed airflow of the whole respiratory cycle.
Cumulative expiratory volume	Sum of all expiratory directed airflow of the whole respiratory cycle.
Minute volume	Sum of applied inspiratory or expiratory tidal volumes over one minute.
Airflow leakage	Difference between inspiratory and expiratory tidal volumes.

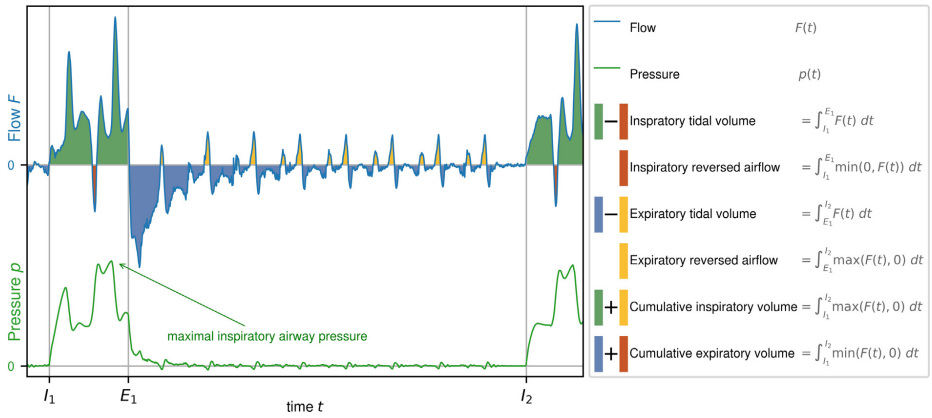


Fig. 1 – Proposed intra-arrest ventilation terminology illustrated along one respiratory cycle. An entire respiratory cycle of asynchronous ventilation with continuous chest compressions is depicted in subplots with flow (blue line) and airway pressure (green line) waveforms. The start of the inspiratory (I1 and I2) and expiratory (E1) phases are marked by vertical grey lines. Coloured areas resemble the different derived volumes. Maximal inspiratory airway pressure is indicated by a pointer. The right box serves as a legend and provides an illustrative approach to volume calculation. The corresponding terminology is given along with the mathematical formula for volume calculation. (For interpretation of the references to colour in this figure legend, the reader is referred to the web version of this article.)

sure during CPR, as depicted in Fig. 3. Pressure distribution on an alveolar level during CPR remains unknown.

Minimal inspiratory airway pressure. Minimal inspiratory airway pressure is the pressure at the beginning of the inspiratory phase when inspiratory pressure has not yet risen. Therefore, it is equivalent to the concept of positive end-expiratory pressure (PEEP). It may take negative values when observed in conjunction with an impedance threshold device.[18]

3.2.2. Expiratory phase

During CPR, expiration is driven by passive elastic recoil forces. Additionally, chest compressions force air out of the lungs.

Expiratory reversed airflow. During decompression of the chest in the expiratory phase, inspiratory airflow into the lungs can occur. Accordingly, we propose to call this *expiratory reversed airflow* as shown in Fig. 1. Additionally, gasping may cause *expiratory reversed airflow*.

Expiratory tidal volume. Expiratory tidal volume is the net volume exhaled over one expiration. It is calculated by integration of the airflow over the expiratory phase as illustrated in Fig. 1. We assume that leakage occurs less prominently during the expiratory phase due to lower airway pressure. Therefore, the measured *expiratory tidal volume* resembles alveolar ventilation more closely than the measured *inspiratory tidal volume*. However, the volume has to overcome anatomic dead space to contribute to alveolar ventilation.

3.2.3. Entire respiratory cycle

Some parameters are derived over the entire respiratory cycle. The volumes generated by chest compressions are specific for intra-arrest ventilation and need to be considered when assessing these parameters.

Cumulative inspiratory volume. Cumulative inspiratory volume is the sum of all inspiratory directed airflow of the whole respiratory cycle. It corresponds to the area under the curve of all inspiratory airflow episodes over the entire respiratory cycle shown in Fig. 1. This means *inspiratory tidal volume* during inspiratory phase and *expiratory reversed airflow* are included.

Cumulative expiratory volume. Correspondingly, *cumulative expiratory volume* is the sum of all expiratory directed airflow over the whole respiratory cycle as depcited in Fig. 1. It corresponds to the area under the curve of all expiratory airflow episodes over the entire respiratory cycle. This means *inspiratory reversed airflow* during the inspiratory phase and *expiratory tidal volume* are included.

Minute volume. Minute volume is defined as the sum of inspiratory or expiratory tidal volumes applied over one minute. Arguably, *minute volume* may be a useful parameter to quantify the amount of effective ventilation during CPR given it is calculated using the *expiratory tidal volume* as defined above. However, relative anatomic dead space ventilation must be considered and increasing ventilation rates may result in seemingly appropriate *minute volume* without appropriate alveolar ventilation. This may be overcome by applying volumetric capnography during CPR.[35]

Airflow leakage. Airflow leakage, derived as the difference between inspiratory and *expiratory tidal volume*, is important in the management of patients receiving mechanical ventilation. It may also be a relevant in intra-arrest ventilation to assess effective ventilation during CPR. However, asynchrony of chest compressions and ventilation lead to fluctuations of inspiratory and expiratory volumes between respiratory cycles. This can lead to over- or underestimation of *airflow leakage* when evaluating single respiratory cycles only. Therefore, we propose assessing *airflow leakage* across multiple respiratory cycles. Preferably, this is done over a minute to estimate

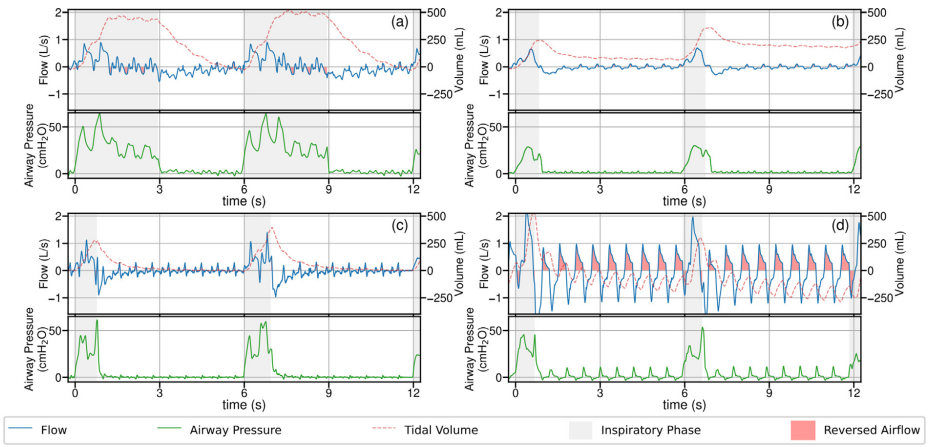


Fig. 2 – Common intra-arrest ventilation waveform characteristics across different models. All four panels (a-d) show two entire respiratory cycles of asynchronous ventilation with continuous chest compressions from different experimental models, with different respirator models and with different respirator settings. In each panel the top subplot shows flow (blue line), volume (red, dashed line) waveforms and depicts reversed airflow as red-coloured areas. The bottom subplot shows the corresponding airway pressure (green line). The inspiratory phase is marked as a light grey area. The left two panels (a and b) are recordings from pig models of CPR. The right two panels (c and d) are recordings from cadaver models. Panel (a) shows data from a pig model, ventilated with Evita XL, Dräger (volume-controlled CMV: 10 mL/kg; 10 min^{-1}; PEEP 0 cmH_2O; I:E 1:1; Pmax 100 cmH_2O). Panel (b) shows data from a pig model, ventilated with Monnal T60, Air Liquide (volume-controlled CMV: 8 mL/kg; 10 min^{-1}; PEEP 0 cmH_2O; I:E 1:5, Pmax 80 cmH_2O). Panel (c) shows data from Thiel-embalmed cadaver model, ventilated with HAMILTON-C6, Hamilton Medical Inc. (volume-controlled CMV: 6 mL/kg; 10 min^{-1}; PEEP 0 cmH_2O; I:E 1:5; Pmax 60 cmH_2O). Panel (d) shows data from fresh frozen cadaver model, ventilated with Monnal T60, Air Liquide (same parameters as described for (b)). (For interpretation of the references to colour in this figure legend, the reader is referred to the web version of this article.)

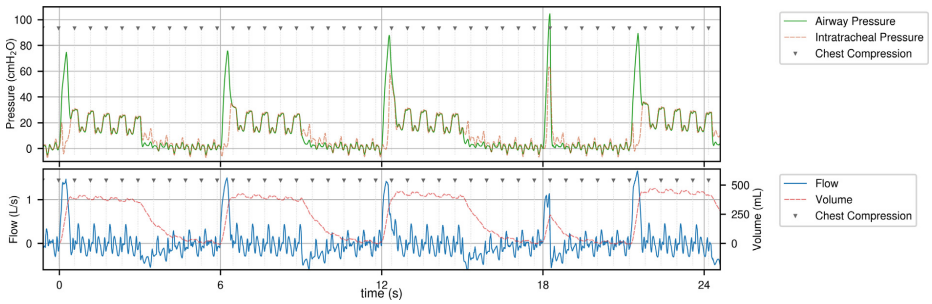


Fig. 3 – Intra-arrest intratracheal and airway pressure divergence Consecutive respiratory cycles of asynchronous ventilation with continuous chest compressions are depicted with airway pressure (green line) and intratracheal pressure (orange, dashed line) waveforms in the top subplot. The corresponding flow (blue line) and volume (red, dashed line) waveforms are displayed in the subplot below. Chest compressions are indicated by markers (grey triangles). Divergence of intratracheal and airway pressure can be observed primarily during inspiratory phases with different peak pressures. (For interpretation of the references to colour in this figure legend, the reader is referred to the web version of this article.)

the impact of leakage on *minute volume*. Leaked volumes may enter the ambient environment but might also leak into other compartments such as the intrapleural space in case of pneumothorax or accumulate in the stomach.

4. Discussion

We propose a terminology to facilitate concise discussion of intra-arrest ventilation between researchers, clinicians and innovators. However, our proposal may only serve as a first step towards a common understanding as any such proposal warrants critical appraisal by the international expert community which may ultimately develop a broad consensus on intra-arrest ventilation terminology and define minimal reporting items. Nevertheless, we believe that even a preliminary common terminology can foster the ongoing scientific process of unlocking the complex intervention of intra-arrest ventilation. The technology to measure intra-arrest ventilation is readily available and is already applied in resuscitation practice and science.[13,15,19,16,17,23,24,20] Our approach of a common terminology is meant to facilitate transparent reporting for the measured variables.

We based the proposed definitions on observations of airflow and pressure curves during experiments using mechanical ventilation. The observed waveforms appeared similar across models and laboratories, suggesting generalizability.[12,18,13–15] Furthermore, similar patterns can be found in clinical resuscitation.[19,15,27,13,12] However, the level of description and applied definitions of intra-arrest ventilation parameters varied across studies. This challenges comparability of these valuable investigations[17,19,20,36] – underscoring the value of a common terminology for future research.

Simultaneously, the growing availability of ventilation technology complicates the accurate interpretation even further.[18,20,37–40] Depending on the devices – or their combination and settings – there may be additional complexity and currently unknown interactions, potentially resulting in unexpected variations of ventilation delivery.[14,41] If devices are used that are capable of measuring and recording ventilation parameters – such as mechanical ventilators and ventilation feedback devices – it should be considered that some of these devices were never developed to be used during continuous chest compressions. Potentially, this limits a device's ability to accurately deliver, measure, and derive metrics of intra-arrest ventilation.[14] We encourage applying the suggested terminology even when only a subset of intra-arrest ventilation parameters or non-waveform recordings are available, as this supports valuable research across clinical settings. However, it should be transparently reported if calculated parameters were obtained without access to raw measurements. Additionally, researchers and clinicians should be cautious when relying on displayed parameters as inter-device variability in calculation might lead to potentially biased findings.[20] Apart from processing and calculating volumes, airflow sensors are readily available and can be easily used clinically. The limitations of inter-device variability may be addressed in research by collecting raw data of waveform recordings whenever possible. We suggest a sample-rate of 25 Hz for airflow and airway pressure as data resolution is important.[13,19] Raw data may allow reproducible parameter calculation and alignment with common definitions and terminology of intra-arrest ventilation.[42]

We defined several distinct parameters to catalogue the broad array of emerging intra-arrest ventilation patterns. However, we assume that these parameters may be of varying clinical importance requiring thorough experimental and clinical investigation. The proposed definitions are based on observations with an endotracheal tube. Ventilation without an advanced airway exhibits additional challenges like substantial leakage and gastric insufflation. However, measurements of airflow and derivation of volumes, as proposed, may be transferable but warrant careful interpretation.

Intra-arrest ventilation has been associated with patient harm across the spectrum of hyperventilation to hypoventilation, highlighting serious gaps in delivered quality of care. However, uncertainties about fundamental ventilation parameters in CPR remain, including ventilation rate and tidal volume. Accurately measuring and describing intra-arrest ventilation – also with continuous chest compressions – may allow researchers to identify intra-arrest ventilation parameters that improve chances for good neurological survival after cardiac arrest.

5. Conclusion

Asynchronous intra-arrest ventilation with an advanced airway exhibits characteristic airflow and airway pressure phenomena due to chest compressions which have not been uniformly described. The proposed terminology may serve as a starting point to enable reproducible intra-arrest ventilation research and initiate an expert consensus process that can inform clinical practice and medical device innovation.

Funding

JW is funded by *Aarhus University Research Foundation*.

French Alpes Laboratory of Anatomy, *Grenoble Medical School* and the *National Veterinary School of Alfort* supported **NS**.

The current position of **SO** is sponsored by the *DAMP Foundation* within the *Cardiac Arrest Research Fellowship* program. His research was sponsored by the Austrian Association of Emergency and Disaster Medicine (*ÖNK*) with the '*Reinhard Malzer Prize*' and the *Medizinercorps Graz Alumni* association.

The sponsors had no role in the design, interpretation, writing, editing, or submission of the manuscript.

CRediT authorship contribution statement

NS: Conceptualization; Methodology; Investigation; Data Curation; Writing - Original Draft; Writing - Review & Editing.

JW: Conceptualization; Methodology; Investigation; Data Curation; Writing - Original Draft; Writing - Review & Editing.

WJK: Software; Visualisation; Writing - Original Draft; Writing - Review & Editing.

SO: Conceptualization; Methodology; Investigation; Data Curation; Visualisation; Writing - Original Draft; Writing - Review & Editing; Software; Supervision.

Declaration of Competing Interest

NS and **WJK** have no conflicts of interest to declare relating to intra-arrest ventilation during cardiopulmonary resuscitation. **JW** is funded by the *Aarhus University Research Foundation* (Denmark),

the *Riisfort Foundation* (Denmark) and the *Laerdal Foundation* (Norway) to study ventilation during cardiopulmonary resuscitation. He serves as the Chair of the *Young European Resuscitation Council (ERC)*. **SO** has received devices as loaners from manufacturers for research purposes. He serves as secretary of the Austrian *Resuscitation Council (ARC)* and the *Association for Emergency Medicine (AGN)* in Styria.

Acknowledgement

First and foremost, we thank all **body donors** for their invaluable donations to science and education. We would like to thank the **researchers** who conducted the original investigations, reported their measurements in detail and coined unique intra-arrest ventilation phenomena, allowing us to propose a common terminology. Their original work is cited throughout this manuscript.

We would like to thank the animal laboratory of the *National Veterinary School of Alfort* (*Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort*, *EnvA*, Maisons-Alfort, France) and Professor **Renaud Tissier** for providing us with animal data. We also thank the *LADAF* (*Laboratoire d'Anatomie des Alpes Françaises/French Alpes Laboratory of Anatomy)* located in *Grenoble Medical School* (*Grenoble Alpes University*, France) for providing us with fresh frozen cadaver data. Further, we would like to thank the group for the experimental anaesthesiology of the *Medical University of Innsbruck* for their open exchange and access to the facility, as well as to data. We in especially like to thank Professor **Judith Martini** and Docent **Gabriel Putzer**.

Appendix A. Ethics, data recording and processing

The data presented in the Figs. 1–3 originate from four individual laboratory investigations with different study protocols involving different methods of measurement, recording and processing.

The animal experiments were conducted at the animal laboratory of the National Veterinary School of Alfort (Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, EnvA, Maisons-Alfort, France) and at the facility of the group for experimental anaesthesiology at the Medical University of Innsbruck, Austria. Experiments were approved by the French ethical board for animal research n°16 (Comité d'Ethique Anses – ENVA – UPEC). Respectively the Austrian Ministry of Education, Science and Research authorized the experiments of the research group for experimental anesthesia the Medical University of Innsbruck (BMBWF-V/3b GZ:2021–0.895.386). The experiments complied with French, Austrian and European regulations concerning the use of laboratory animals.

Data about flow and pressures were directly extracted from the Monnal T60 in the French animal experiment. Data in the Austrian experiment were recorded using continuous airflow measurements ('SFM3000', Sensirion AG, Staefa, Switzerland) and differential pressure sensors ('DLVR-L60D', All Sensors Corporation, Morgan Hill, California) connected to small, single-board computers ('Raspberry Pi 3B+', Raspberry Pi Foundation, Cambridge, United Kingdom). The flowsensor was placed distal to the HME-filter, the airway pressure was recorded using a syringe-pump line connected to the filter. Additionally in the animal experiments, a syringe pump-line was passed via a T-connector through the tube to its tip in order to record intratracheal pressure. The sample rate of the flow sensor was 200 and 500 Hz for the differential pressure sensors.

The human bodies for the two cadaver models were donated by the donors for medical science and academic education. Written and witnessed consent was given at lifetime. The donation programs are regulated by the French and Austrian legislation. In both nations no other approval by authorities and ethics committee are necessary. Concerning fresh-frozen cadavers from the LADAF (Laboratoire d'Anatomie des Alpes Françaises/ French Alpes Laboratory of Anatomy) located at Grenoble Medical School (Grenoble Alpes University, France): Flow and pressure signals were sampled at 200 Hz and recorded using an analogue–digital system (LabChart v.8.1.28, AD instrument, New Zealand), using a pneumotachograph placed after the respiratory filter and a pressure line placed on the filter.

The Thiel cadavers at the anatomic wet lab of the Medical University of Graz were instrumented with the same setup used in the Innsbruck animal experiment.

Data were processed and visualized using iPython with standard scientific libraries (Pandas, Numpy, Matplotlib).

Author details

[a]*Emergency Department and Mobile Intensive Care Unit, University Hospital of Grenoble Alpes, Av. des Maquis du Grésivaudan, Grenoble 38700, Auvergne-Rhône-Alpes, France* [b]*TIMC laboratory, UMR 5525, National Centre for Scientific Research, University of Grenoble Alpes, 5 Avenue du Grand Sablon, Grenoble 38700, Auvergne-Rhône-Alpes, France* [c]*Research Center for Emergency Medicine, Aarhus University Hospital, Palle Juul-Jensens Blvd. 99, Aarhus 8200, Midtjylland, Denmark*[d]*Department of Clinical Medicine, Aarhus University, Palle Juul-Jensens Blvd. 99, Aarhus 8200, Midtjylland, Denmark* [e]*Department of Medicine, Randers Regional Hospital, Skovlyvej 15, Randers 8930, Midtjylland, Denmark* [f]*Department of Mathematics and Scientific Computing, University of Graz, Heinrichstraße 36, Graz, 8010, Styria, Austria* [g]*BioTechMed-Graz, Mozartgasse 12, 2. Stock, Graz 8010, Styria, Austria*[h]*Institute for Emergency Medicine, University Hospital Schleswig-Holstein, Arnold-Heller-Straße 3, Haus 808, Kiel, 24105, Schleswig-Holstein, Germany* [i]*Department of Anesthesiology and Intensive Care Medicine, Medical University of Graz, Auenbruggerplatz 5, Graz 8036, Styria, Austria*

REFERENCES

1. Safar P, Brown TC, Holtey WJ, Wilder RJ. Ventilation and circulation with closed-chest cardiac massage in man. JAMA 1961;176 (7):574–6. https://doi.org/10.1001/jama.1961.03040200010003.
2. Olasveengen TM, Semeraro F, Ristagno G, Castren M, Handley A, Kuzovlev A, Monsieurs KG, Raffay V, Smyth M, Soar J, Svavarsdottir H, Perkins GD. European Resuscitation Council Guidelines 2021: basic life support. Resuscitation 2021;161(2021):98–114. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.009.
3. Soar J, Böttiger BW, Carli P, Couper K, Deakin CD, Djärv T, Lott C, Olasveengen T, Paal P, Pellis T, Perkins GD, Sandroni C, Nolan JP, Guidelines European Resuscitation Council. Adult advanced life support. Resuscitation 2021;161(2021):115–51. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.010.
4. Idris AH, Staples ED, O'Brien DJ, Melker RJ, Rush WJ, Del Duca KD. Effect of ventilation on acid-base balance and oxygenation in low

blood-flow states. Crit Care Med 1994;22:1827–34. https://doi.org/10.1097/00003246-199422110-00019.
5. Idris AH, Wenzel V, Becker LB, Banner MJ, Orban DJ. Does hypoxia or hypercarbia independently affect resuscitation from cardiac arrest?. Chest 1995;108(2):522–8. https://doi.org/10.1378/chest.108.2.522.
6. Chang MP, Lu Y, Leroux B, Ecenarro EA, Owens P, Wang HE, Idris AH. Association of ventilation with outcomes from out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2019;141:174–81. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.05.006.
7. Idris AH, Ecenarro EA, Leroux B, Jaureguibeitia X, Yang BY, Shaver S, Chang MP, Rea T, Kudenchuk P, Christenson J, Vaillancourt C, Callaway C, Salcido D, Carson J, Blackwood J, Wang HE. Bag-valve-mask ventilation and survival from out-of-hospital cardiac arrest: a multicenter study. Circulation 2023;148(23):1847–56. https://doi.org/10.1161/circulationaha.123.065561.
8. Ornato JP, Bryson BL, Donovan PJ, Farquharson RR, Jaeger C. Measurement of ventilation during cardiopulmonary resuscitation. Crit. Care Med. 1983;11(2):79. https://doi.org/10.1097/00003246-198302000-00004.
9. Terndrup TE, Rhee J. Available ventilation monitoring methods during pre-hospital cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2006;71(1):10–8. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2006.02.019.
10. Wittig J, Krogh K, Orlob S, Løfgren B, Lauridsen KG. The black box of unmeasured intra-arrest ventilation. Resuscitation 2024;195:110015. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.110015.
11. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients?. Resuscitation 2007;73(1):82–5. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2006.09.012.
12. Cordioli RL, Lyazidi A, Rey N, Granier J-M, Savary D, Brochard L, Richard J-CM. Impact of ventilation strategies during chest compression. An experimental study with clinical observations. J Appl Physiol 2016;120(2):196–203. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00632.2015.
13. Duchatelet C, Kalmar AF, Monsieurs KG, Hachimi-Idrissi S. Chest compressions during ventilation in out-of-hospital cardiac arrest cause reversed airflow. Resuscitation 2018;129:97–102. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.03.035.
14. Orlob S, Wittig J, Hobisch C, Auinger D, Honnef G, Fellinger T, Ristl R, Schindler O, Metnitz P, Feigl G, Prause G. Reliability of mechanical ventilation during continuous chest compressions: a crossover study of transport ventilators in a human cadaver model of CPR, Scandinavian Journal of Trauma. Resuscita Emerg Med 2021;29(1):102. https://doi.org/10.1186/s13049-021-00921-2.
15. Daele CVD, Wulpen MV, Hachimi-Idrissi S. Chest compressions during ventilation in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation cause fragmentation of the airflow. Am J Emerg Med 2021. https://doi.org/10.1016/j.ajem.2021.08.028.
16. Yang BY, Blackwood JE, Shin J, Guan S, Gao M, Jorgenson DB, Boehl JE, Sayre MR, Kudenchuk PJ, Rea TD, Kwok H, Johnson NJ. A pilot evaluation of respiratory mechanics during prehospital manual ventilation. Resuscitation 2022;177:55–62. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.06.003.
17. Prause G, Zoidl P, Eichinger M, Eichlseder M, Orlob S, Ruhdorfer F, Honnef G, Metnitz PG, Zajic P. Mechanical ventilation with ten versus twenty breaths per minute during cardio-pulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest: A randomised controlled trial. Resuscitation 2023;187:109765. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109765.
18. Segond N, Terzi N, Duhem H, Bellier A, Aygalin M, Fuste L, Viglino D, Fontecave-Jallon J, Lurie K, Guérin C, Debaty G. Mechanical ventilation during cardiopulmonary resuscitation: Influence of positive end expiratory pressure and head-torso elevation. Resuscitation 2023:109685. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.109685.
19. Vanwulpen M, Cornelis R, Bouillon A, Hachimi-Idrissi S. Is the occurrence of reversed airflow in manual ventilation during cardiopulmonary resuscitation associated with reduced net tidal volumes?. Resuscitation Plus 2024;17:100557. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2024.100557.
20. Shin J, Lee HJ, Jin KN, Shin JH, You KM, Lee SGW. Automatic mechanical ventilation vs manual bag ventilation during CPR. Chest 2024. https://doi.org/10.1016/j.chest.2024.02.020.
21. Charbonney E, Grieco DL, Cordioli RL, et al. Ventilation during cardiopulmonary resuscitation: what have we learned from models? Respiratory care 2019. https://doi.org/10.4187/respcare.06998.
22. Lesimple A, Fritz C, Hutin A, Charbonney E, Savary D, Delisle S. A novel capnogram analysis to guide ventilation during cardiopulmonary resuscitation: Clinical and experimental observations. Crit Care 2022;26. https://doi.org/10.1186/s13054-022-04156-0.
23. Drennan IR, Lee M, Héroux J-P, Lee A, Riches J, Peppler J, Poitras A, Cheskes S. The impact of real-time feedback on ventilation quality during out-of-hospital cardiac arrest: A before-and-after study. Resuscitation Nov. 2024;204. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110381.
24. Khoury A, Luca AD, Sall FS, Pazart L, Capellier G. Ventilation feedback device for manual ventilation in simulated respiratory arrest: a crossover manikin study, Scandinavian Journal of Trauma. Resuscitation Emergency Med 2019;27(1):93. https://doi.org/10.1186/s13049-019-0674-7.
25. Idris AH, Banner MJ, Wenzel V, Fuerst RS, Becker LB, Melker RJ. Ventilation caused by external chest compression is unable to sustain effective gas exchange during CPR: A comparison with mechanical ventilation. Resuscitation 1994;28(2):143–50. https://doi.org/10.1016/0300-9572(94)90087-6.
26. Deakin CD, O'Neill JF, Tabor T. Does compression-only cardiopulmonary resuscitation generate adequate passive ventilation during cardiac arrest? Resuscitation 2007;75:53–9. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2007.04.002.
27. McDannold R, Bobrow BJ, Chikani V, Silver A, Spaite DW, Vadeboncoeur T. Quantification of ventilation volumes produced by compressions during emergency department cardiopulmonary resuscitation. Am J Emerg Med 2018;36(9):1640-1644. https://doi.org/10.1016/j.ajem.2018.06.057.
28. Grieco DL, Brochard LJ, Drouet A, Telias I, Delisle S, Bronchti G, Ricard C, Rigollot M, Badat B, Ouellet P, Charbonney E, Mancebo J, Mercat A, Savary D, Richard J-CM. Intrathoracic airway closure impacts CO_2 signal and delivered ventilation during cardiopulmonary resuscitation. Am J Respir Crit Care Med 2019;199(6):728–37. https://doi.org/10.1164/rccm.201806-1111OC.
29. Halperin HR, Brower R, Weisfeldt ML, et al. Air trapping in the lungs during cardiopulmonary resuscitation in dogs. A mechanism for generating changes in intrathoracic pressure. Circ Res 1989;65(4):946–54. https://doi.org/10.1161/01.res.65.4.946.
30. Geddes LA, Rundell A, Otlewski M, Pargett M. How much lung ventilation is obtained with only chest-compression CPR? Cardiovasc Eng 2008;8:145–8. https://doi.org/10.1007/s10558-008-9058-8.
31. Noc M, Weil MH, Tang W, Turner T, Fukui M. Mechanical ventilation may not be essential for initial cardiopulmonary resuscitation. Chest 1995;108:821–7. https://doi.org/10.1378/chest.108.3.821.
32. Chandra NC, Gruben KG, Tsitlik JE, Brower R, Guerci AD, Halperin HH. Observations of ventilation during resuscitation in a canine model. Circulation 1994;90:3070–5. https://doi.org/10.1161/01.CIR.90.6.3070.
33. Fuest K, Dorfhuber F, Lorenz M, von Dincklage F, Mörgeli R, Kuhn KF, Jungwirth B, Kanz K-G, Blobner M, Schaller SJ. Comparison of volume-controlled, pressure-controlled, and chest compression-induced ventilation during cardiopulmonary resuscitation with an automated mechanical chest compression device: A randomized clinical pilot study. Resuscitation 2021;166:85–92. https://doi.org/

10.1016/j.resuscitation.2021.07.010.
34. Kwon Y, Debaty G, Puertas L, Metzger A, Rees J, McKnite S. Effect of regulating airway pressure on intrathoracic pressure and vital organ perfusion pressure during cardiopulmonary resuscitation: a non-randomized interventional cross-over study, Scandinavian Journal of Trauma. Resuscitation and Emergency Med 2015;23. https://doi.org/10.1186/s13049-015-0164-5.
35. Verscheure S, Massion PB, Verschuren F, Damas P, Magder S. Volumetric capnography: Lessons from the past and current clinical applications. Crit Care 2016;20(1):184. https://doi.org/10.1186/s13054-016-1377-3.
36. Tangpaisarn T, Tosibphanom J, Sata R, Kotruchin P, Drumheller B, Phungoen P. The effects of mechanical versus bag-valve ventilation on gas exchange during cardiopulmonary resuscitation in emergency department patients: a randomized Controlled Trial (CPR-VENT). Resuscitation 2023:109966. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109966.
37. Morin F, Polard L, Fresnel E, Richard M, Schmit H, Martin-Houitte C, Cordioli RL, Lebret M, Mercat A, Beloncle F, Savary D, Richard J-C, Lesimple A. A new physiological manikin to test and compare ventilation devices during cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation Plus 2024;19:100663. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2024.100663.
38. Kill C, Galbas M, Neuhaus C, Hahn O, Wallot P, Kesper K, Wulf H, Dersch W. Chest compression synchronized ventilation versus intermitted positive pressure ventilation during cardiopulmonary resuscitation in a pig model. PLOS ONE 2015;10(5):e0127759. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0127759.
39. Orso D, Vetrugno L, Federici N, Borselli M, Spadaro S, Cammarota G, Bove T. Mechanical ventilation management during mechanical chest compressions. Respiratory Care 2020;66(2):334–46. https://doi.org/10.4187/respcare.07775.
40. Malinverni S, Wilmin S, de Longueville D, Sarnelli M, Vermeulen G, Kaabour M, Van Nuffelen M, Hubloue I, Scheyltjens S, Manara A, Mols P, Richard J-C, Desmet F. A retrospective comparison of mechanical cardio-pulmonary ventilation and manual bag valve ventilation in non-traumatic out-of-hospital cardiac arrests: a study from the Belgian cardiac arrest registry. Resuscitation 2024;199:110203. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110203.
41. Broc A, Morin F, Schmit H, Taillantou-Candau M, Vuillermoz A, Drouet A, et al. on behalf of the CAVIAR Cardiac Arrest, Performances and limits of Bag-Valve-Device for pre-oxygenation and manual ventilation: A comparative bench and cadaver study. Resuscitation 2023:109999. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109999.
42. Kramer-Johansen J, Edelson DP, Losert H, Köhler K, Abella BS. Uniform reporting of measured quality of cardiopulmonary resuscitation (CPR). Resuscitation 2007;74(3):406–17. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2007.01.024.

4. Influence de la pression expiratoire positive et de l'élévation de la tête et du tronc sur la ventilation mécanique durant la réanimation cardiopulmonaire

Paragraphe issu de la publication suivante :

Mechanical ventilation during cardiopulmonary resuscitation: influence of positive end-expiratory pressure and head-torso elevation.

Segond, N., Terzi, N., Duhem, H., Bellier, A., Aygalin, M., Fuste, L., Viglino, D., Fontecave-Jallon, J., Lurie, K., Guérin, C., & Debaty, G. (2023).

Resuscitation, *185*, 109685.

4.1 Introduction

L'arrêt cardiaque est la troisième cause de décès dans les pays industrialisés [123]. Le taux de survie après un arrêt cardiaque extrahospitalier est d'environ 10 % en Europe [123]. Les compressions thoraciques et la défibrillation précoces sont les pierres angulaires de la restauration de l'hémodynamique dans le but de minimiser l'hypoperfusion cérébrale afin de prévenir les lésions cérébrales hypoxiques-ischémiques graves [17]. Afin d'optimiser la perfusion cérébrale, des études antérieures ont évalué les effets de l'élévation de la tête lors de la réanimation cardiopulmonaire (HUP-CPR) chez des porcs et des cadavres humains. Ils ont constaté que la HUP-CPR diminuait la pression intracrânienne et augmentait la perfusion cérébrale dans un modèle de RCP porcine [10,62,124,125]. L'ajout d'un ITD a généré une pression intrathoracique négative pendant la RCP et il a été démontré qu'il améliore l'hémodynamique et diminue la pression intracrânienne [126].

Une ventilation adéquate pendant la RCP est importante pour fournir un échange gazeux suffisant afin d'optimiser l'oxygénation cérébrale et de limiter les lésions cérébrales secondaires [127]. Récemment, l'utilisation de la ventilation mécanique pendant la RCP a fait l'objet de débats [128,129]. Cependant, les connaissances sont insuffisantes sur la façon dont les paramètres respiratoires de la ventilation mécanique utilisés lors des compressions thoraciques affectent les résultats cliniques. Quel que soit le mode de ventilation mécanique utilisé pendant la RCP, la pression inspiratoire maximale augmente en raison des compressions thoraciques [130–132]. Cela peut provoquer une distension alvéolaire et induire des lésions pulmonaires [133]. De plus, la pression expiratoire positive (PEEP) peut altérer l'hémodynamique, comme la réduction du retour veineux et la précharge ventriculaire [134]. À l'heure actuelle, le volume courant (VT) recommandé pendant la RCP est de

6 à 8 mL/kg de poids idéal théorique (PIT) [135]. Néanmoins, certaines études ont montré que le VT délivré pendant la RCP est réduit en raison des compressions thoracique [87,136] pouvant entraîner une hypoventilation.

Notre objectif était de comparer la variation des volumes courants pendant la RCP à plat (FLAT) et HUP-CPR à différents niveaux de PEEP via un modèle de cadavres frais décongelés.

4.2 Matériel et Méthodes

4.2.1 Design de l'étude

Nous avons mené une étude expérimentale en cross-over avec quatre périodes correspondant à différents niveaux de PEEP ou d'ITD sur un modèle de RCP sur un cadavre frais congelé (1). Pour chaque période, la pression et le débit des voies aériennes ont été enregistrés. Les quatre interventions étaient les suivantes : PEEP 0, PEEP 5, PEEP 10 cmH_2O et ITD. Pour chaque intervention, les données des voies respiratoires ont été mesurées avec le sujet dans les positions suivantes : 0°, 18° et 35°. La séquence était la suivante : une minute avec ventilation uniquement en position à plat, 1 min 30s de ventilation avec RCP en position horizontale, 1 min 30s de ventilation avec RCP en position à 18°, 2 min d'élévation progressive, et enfin, 1 min 30s de ventilation avec RCP en position à 35°. L'attribution de l'ordre des interventions a été randomisée a priori pour chaque cadavre. L'étude a été réalisée au sein du LADAF (Laboratoire d'Anatomie des Alpes Françaises) situé à la Faculté de Médecine de Grenoble (Université Grenoble Alpes).

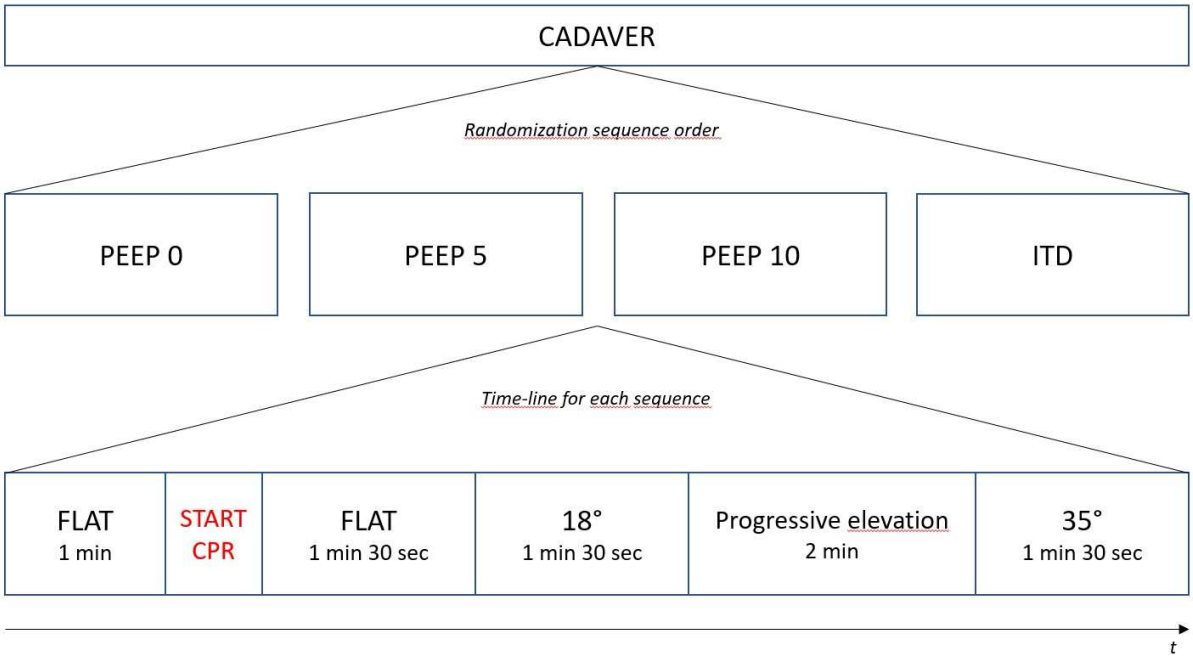


Figure 12 – Procotole de l'étude pour chaque cadavre.

PEEP : Pression expiratoire positive. CPR : Réanimation cardiopulmonaire. FLAT : position horizontale. Position à 18° correspondant à une élévation de la tête et du milieu du thorax du patient à 12 et 8 cm, respectivement, et position à 35° correspondant à une élévation de la tête et du milieu du thorax du patient à 22 et 9 cm, respectivement.

4.2.2 Ethique

Les corps humains utilisés dans cette étude ont été donnés pour la science médicale par les donateurs. Le consentement écrit et attesté pour donner leur corps à la science à des fins anatomiques et pédagogiques a été donné avant le décès. Ce don était gratuit, anonyme et réglementé par la législation française. Selon la loi française, aucune autre approbation des autorités françaises ou du comité d'éthique local n'était nécessaire pour cette étude.

4.2.3 Préparation des corps

Nous avons utilisé des cadavres frais congelés puis décongelés. Tous les cadavres avaient été immédiatement congelés à leur arrivée au laboratoire d'anatomie. Ils ont été sortis du congélateur 4 jours avant leur utilisation. Aucune autre préparation sur le corps n'a été effectuée. Avant chaque expérience, les voies respiratoires du corps ont été vérifiées et le corps a été intubé. Pour préparer les poumons, les corps ont été ventilés mécaniquement pendant 10 minutes avec un volume courant réglé à 8 mL/kg de poids idéal théorique avec une PEEP à 5 cmH_2O. Nous avons choisi d'utiliser des cadavres frais décongelés en raison de leurs avantages morphologique et la bonne conservation des tissus, qui ont permis de reproduire fidèlement les conditions réelles d'intubation endotrachéale, d'obtenir une impédancemétrie transthoracique stable dans le temps, et d'avoir de bonnes propriétés viscoélastiques thoraciques [137].

4.2.4 Ventilation mécanique

Le ventilateur utilisé dans cette étude était le « Monnal T60 » (Air Liquide®, France). La taille et le poids des corps ont été mesurés, et le poids idéal théorique (PIT) a été calculé à l'aide de la formule de Devine [138]. Tout au long de l'expérience, le mode de ventilation utilisé était un mode en volume contrôlé (VCV). Le volume courant cible (VTset) a été fixé à 8 mL/kg de PIT. Les réglages du ventilateur étaient les suivants : fréquence du ventilateur à 10 cycle ventilatoire par minute ; PEEP, 0, 5 ou 10 cmH2O selon l'intervention ; limite de pression maximale de 80 cmH_2O ; et un rapport inspiration-expiration de 1:2. Le trigger inspiratoire a été désactivé.

4.2.5 Standardisation de la RCP

Les compressions thoraciques ont été standardisées à l'aide d'un appareil de compression thoracique automatisé ('LUCAS 2', Physio-Control Operations/Stryker Medical, États-Unis) avec une fréquence fixée à 100 compressions/min et une profondeur des compressions de 5 cm, conformément aux recommandations en vigueur [135]. Cependant, la décompression thoracique active n'a pas été utilisée dans cette étude [139].

La position du corps a été progressivement élevée à l'aide d'un dispositif de positionnement du patient qui élève la tête et le thorax du patient durant les compressions thoraciques ('EleGARD System', Advanced CPR Solutions, États-Unis). Les deux positions de la tête étaient à 18° et 35°, avec une élévation progressive sur 2 min (Figure 12). Par rapport au plan horizontal, la position à 18° correspondait à une élévation de la tête et du milieu du thorax du patient à 12 et 8 cm, respectivement, et la position à 35° correspondait à une élévation de la tête et du milieu du thorax du patient à 22 et 9 cm, respectivement. De plus, avec cet appareil, un dispositif de compression mécanique a été fixé au panneau arrière afin d'incliner le dispositif de compressions mécaniques avec le thorax. Ce dispositif médical a été approuvé par la Food and Drug Administration (FDA) des États-Unis et dispose d'un marquage CE.

La valve d'impédance ResQPOD® (ITD) (Zoll,® États-Unis) est un dispositif non invasif permettant de réduire la pression intrathoracique pendant la phase de décompression de la RCP en limitant le flux d'air entrant, afin d'améliorer l'hémodynamique du patient. L'ITD a été placé après le filtre respiratoire dans le circuit respiratoire.

4.2.6 Traitement des données

Les signaux de débit et de pression ont été échantillonnés à 200 Hz et enregistrés à l'aide d'un système analogique-numérique (MP100, Biopac System, Goleta, CA, USA) et de son logiciel (version 3.8). Un pneumotachographe a été placé après le filtre respiratoire. Le volume courant inspiratoire (VT) a été défini comme le volume d'air qui a été insufflé dans les poumons pendant la phase inspiratoire. Le VT a été calculé à partir du signal de débit pour chaque cycle respiratoire. En dehors de la RCP, le VT a été calculé comme l'intégrale de la courbe de débit lors de l'insufflation uniquement, à l'exclusion du temps de plateau. Au cours de la RCP, le VT a été calculé comme la somme de l'intégrale de la courbe de débit lors de l'insufflation uniquement. Comme la durée du temps inspiratoire n'a pas changé au cours de l'expérience, nous avons mesuré le temps inspiratoire sans RCP, au début de chaque séquence. Ensuite, en calculant une fenêtre basée sur la durée du temps inspiratoire, la fenêtre a été décalée toutes les 6 secondes jusqu'au début du cycle respiratoire suivant. Le reversed airflow (RAF) a été défini comme l'air expulsé des poumons lors d'une compression thoracique pendant l'insufflation. Il a été calculé comme le flux d'air dans la direction opposée pendant la phase d'insufflation, correspondant à l'intégrale négative au temps inspiratoire. La pression inspiratoire maximale (Pmax) a été définie comme la pression maximale pendant la phase inspiratoire. La pression inspiratoire minimale (Pmin) a été définie comme la pression la plus basse pendant le temps inspiratoire (Figure 13). Comme la RCP pouvait débuter à n'importe quel moment d'un cycle respiratoire, nous avons exclu de l'analyse le premier cycle respiratoire après le début des compressions thoraciques. Sans RCP, le signal de débit est supposé être nul à la fin de la phase expiratoire. Pendant la RCP, le volume d'air déplacé par les compressions et les décompressions peuvent être observés dans le cadre des signaux de débit. Par conséquent, nous avons calculé le volume d'une compression, défini comme la partie négative de l'intégrale de la courbe de débit, et le volume d'une décompression, défini comme la partie positive de l'intégrale de la courbe de débit à la fin de la phase expiratoire. Pour chaque séquence PEEP/ITD, nous avons effectué au hasard trois mesures répétées du volume de compression et de décompression. Tous les calculs ont été effectués avec le logiciel 'LABCHART Pro' (version 8.1.21, AD instrument, États-Unis). Toutes les données recueillies sur les différents corps ont été mesurées deux fois par deux opérateurs, parmi trois opérateurs.

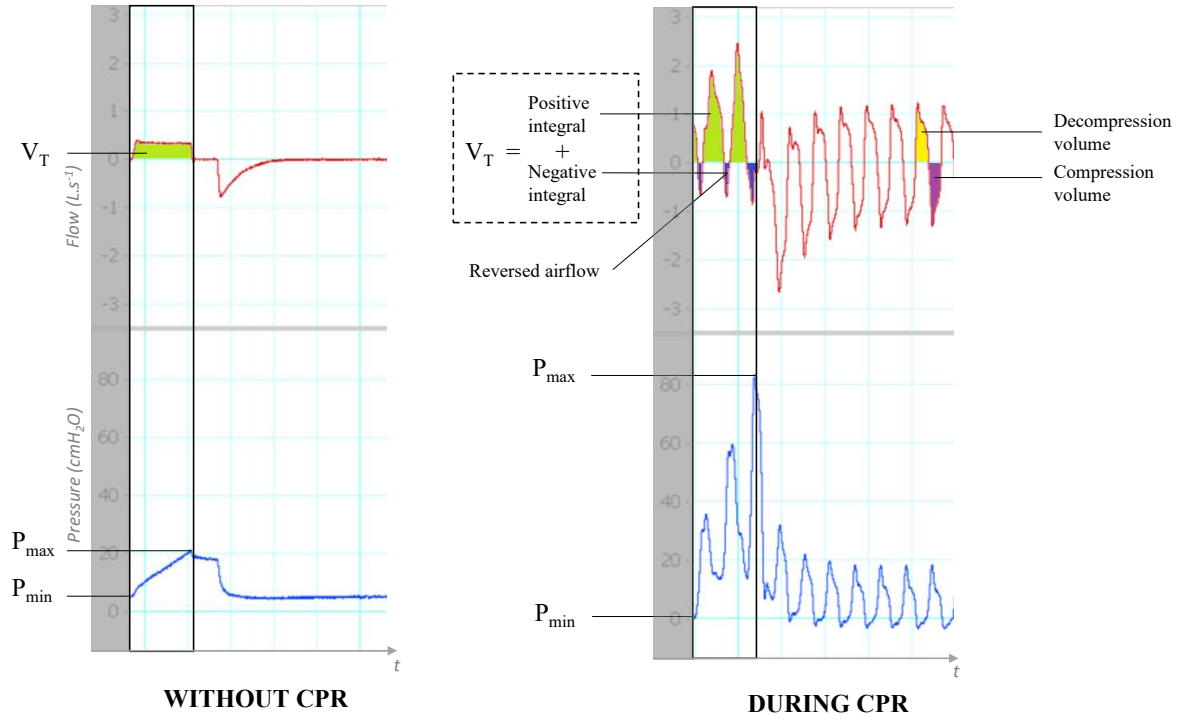


Figure 13 – Définition des mesures réalisées.

Sont ici présentés des cycles respiratoires sans et durant les compressions thoraciques. Les courbes rouges correspondent au débit (L/s) et les courbes bleues à la pression des voies aériennes (cmH2O). La fenêtre noire correspond au temps inspiratoire. Les mesures ont été réalisées au sein de cette fenêtre. VT : volume courant ; Pmax : pression maximale ; Pmin: pression minimale.

4.2.7 Analyse statistique

Pour les variables continues, nous avons calculé la moyenne ± l'écart-type (ET) et le minimum et le maximum pour des données normalement distribuées ou la médiane et l'intervalle interquartile (IQR) dans le cas d'une distribution asymétrique. Les variables catégorielles ont été présentées sous forme de nombres et de pourcentages. Les estimations ont été présentées avec leurs intervalles de confiance à 95 %. Un modèle linéaire mixte a été utilisé pour chaque mesure, avec le cadavre comme facteur aléatoire et la période de cross-over, la taille, le sexe, la durée de l'insufflation, la PEEP et la position thoracique comme covariables. Une analyse en sous-groupe a été effectuée pour comparer les différentes positions et les niveaux de PEEP/ITD. Le seuil de significativité statistique a été fixé à 0,05 à l'aide d'un test bilatéral pour toutes les comparaisons. Pour l'analyse en sous-groupes, l'ajustement de la p-valeur a été effectué à l'aide de la correction de Bonferroni. Toutes les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel Jamovi® (version 2.3.9) avec le package GAMLj (General Analyses for linear model). Nous avons calculé le coefficient de corrélation intraclasse (ICC) pour mesurer la reproductibilité entre des mesures des différents opérateurs. La reproductibilité a été validée si l'ICC était supérieur à 0,8 [140]. Pour le calcul de l'ICC, le logiciel RStudio® (version 2022.02.1) a été utilisé.

4.3 Résultats

4.3.1 Population étudiée

Dix corps frais décongelés ont été inclus dans cette étude. L'âge au décès était de 89,5 ± 7,3 ans, 6 (60 %) étaient des hommes, l'IMC était de 23,6 ± 4,2 kg/m² et le délai post-mortem (temps entre la date de décès et la date d'utilisation) était de 35,2 ± 25,7 jours. Les caractéristiques détaillées et les réglages ventilatoires de chaque corps sont présentés dans l'annexe 1. La compliance pulmonaire était similaire à celle des poumons humains normaux et variait au cours des différentes séquences de mesure (annexe 5).

4.3.2 Cycles ventilatoires

Pour le temps inspiratoire, 1843 cycles respiratoires ont été analysés. 229 cycles respiratoires sans RCP et 1614 durant la RCP. Au cours de la phase expiratoire, 342 mesures de volumes de compressions et de décompressions ont été analysées. Pour tous les paramètres mesurés dans cette étude, l'ICC était supérieur à 0,8, correspondant à une bonne reproductibilité des mesures (Annexe 3).

4.3.3 Temps inspiratoire

La médiane et l'IQR des VT, RAF, Pmax et Pmin sont présentés dans le tableau 1.

Concernant le VT, la position et la PEEP étaient des facteurs influençant le VT de façon significative ($p < 0,001$ pour chacun). Dans l'analyse en sous-groupes, le VT était significativement plus faible avec une PEEP à 0 cmH2O par rapport aux autres niveaux de PEEP et à l'ITD (PEEP 0 vs. ITD : *p ajusté* < *0,001* ; PEEP 0 vs. PEEP 10 : *p ajusté* = *0,03* ; PEEP 0 vs. PEEP 5 ; *p ajusté* = *0,007*) et significativement plus bas pour la position à 35° par rapport aux autres positions (18° vs. 35° : *p ajusté* < *0,001* ; PLAT vs. 35° ; $p < 0,001$).

Concernant le RAF, la période de cross-over, le temps d'insufflation, la PEEP et la position du thorax étaient des facteurs influençant le RAD de façon significative ($p < 0,001$ pour chacun). Dans l'analyse en sous-groupes, le RAF était significativement différent pour chaque comparaison entre chaque niveau de PEEP/ITD ($p < 0,001$ pour chaque comparaison) et significativement plus élevé pour la position à 18° que dans les autres positions (18° vs. 35° ; $p < 0,001$; PLAT vs. 18° ; $p < 0,001$).

Concernant la Pmax, pour toutes les séquences, la médiane était de 32,4 (Q1 : 24,9 ; Q3 : 43,6) cmH2O, avec un minimum à 10,0 cmH20 et un maximum à 93,9 cmH2O. La période de cross-over, le temps d'insufflation, la PEEP et la position thoracique étaient des facteurs significatifs ($p < 0,001$ pour chacun). Dans l'analyse en

sous-groupes, la Pmax était significativement plus faible dans le groupe ITD et augmentait avec les différents niveaux de PEEP (*p < 0,001* pour chaque comparaison, excepté pour la PEEP 0 par rapport à la PEEP 5 : *p = 0,94*). De même, la Pmax diminuait significativement avec le niveau d'élévation (18° vs. 35° : *p < 0,001* ; FLAT vs. 18° : *p = 0,03* ; FLAT vs. 35° : *p < 0,001*).

Concernant Pmin, seules la période de cross-over et la PEEP étaient des facteurs significatifs (p < 0,001 pour chacun). Dans l'analyse en sous-groupes, Pmin était significativement différente pour chaque comparaison entre chaque niveau de PEEP/ITD (*p < 0,001* pour chacun) alors qu'aucune différence n'a été observée concernant les différentes positions.

Les moyennes estimées et leurs intervalles de confiance à 95 % pour les mesures inspiratoires sont présentées dans la Figure 14.

4.3.4 Temps expiratoire

La médiane et l'IQR des volumes de compression et de décompression sont présentés dans le tableau 2.

Pour le volume des décompressions, la période de cross-over, la position et la PEEP étaient des facteurs significatifs (pour la position et la PEEP : *p < 0,001* et pour la période de cross-over : *p=0,007*). Dans l'analyse en sous-groupes, le volume des décompressions a été significativement réduit en position à 35° (18° vs. 35° : *p ajusté < 0,001* ; FLAT vs. 35° : *p ajusté < 0,001*) et était significativement différent pour chaque comparaison entre chaque niveau de PEEP/ITD (*p ajusté < 0,001* pour chaque comparaison).

Pour le volume des compressions, la position thoracique et la PEEP étaient des facteurs significatifs (*p < 0,001* pour chacun). Dans l'analyse en sous-groupes, le volume des compressions a été significativement réduit en position à 35° (18° vs. 35° : *p ajusté < 0,001* ; FLAT vs. 35° : *p ajusté < 0,001*) et était significativement différent pour chaque comparaison entre chaque niveau de PEEP/ITD (*p ajusté < 0,001* pour chaque comparaison).

Les moyennes estimées et les intervalles de confiance à 95 % pour les mesures expiratoires sont présentés dans la Figure 15.

	PEEP	Sans RCP	Durant la RCP	Durant la RCP avec la position		
				FLAT	18°	35°
VT (mL/kg PBW)	0	7.7 (7.5 – 7.9)	6.9 (5.4 – 8.8)	7.4 (5.9 – 9.1)	8.0 (6.3 – 10.2)	5.9 (4.4 – 7.1)
	5	7.6 (7.3 – 7.4)	7.3 (5.9 – 9.4)	7.8 (6.2 – 11.2)	8.4 (7.0 – 11.2)	6.4 (5.2 – 7.5)
	10	7.6 (7.5 – 7.7)	7.4 (5.2 – 10.2)	8.5 (6.5 – 11.2)	9.0 (7.0 – 11.8)	4.9 (3.2 – 6.6)
	ITD	7.5 (7.4 – 7.9)	7.9 (6.7 – 9.5)	8.1 (6.8 – 9.8)	8.6 (6.8 – 10.0)	7.7 (6.7 – 8.8)
Reversed Airflow (mL)	0	0.0	71.8 (26.4 – 172.0)	74.6 (26.2 – 187.2)	78.5 (27.6 – 155.2)	69.9 (26.7 – 162.4)
	5	0.0	73.5 (30.1 – 159.0)	72.8 (36.3 – 169.4)	90.4 (30.0 – 138.8)	69.1 (27.2 – 171.1)
	10	0.0	94.4 (39.7 – 214.0)	94.4 (35.3 – 172.1)	92.6 (38.1 – 199.2)	95.8 (43.5 – 272.3)
	ITD	0.0	28.6 (10.6 – 100.0)	30.8 (10.5 – 110.9)	27.1 (12.7 – 76.1)	35.1 (9.3 – 110.7)
Pmax (cmH_2O)	0	19.3 (16.3 – 21.6)	33.1 (25.1 – 46.1)	37.5 (30.1 – 49.0)	36.0 (26.0 – 46.2)	27.3 (21.8 – 40.3)
	5	22.4 (18.4 – 23.9)	36.2 (27.7 – 45.8)	40.7 (31.8 – 49.8)	39.1 (29.5 – 47.9)	30.0 (24.3 – 38.1)
	10	26.6 (25.3 – 35.5)	39.9 (32.6 – 49.4)	45.3 (38.2 – 53.7)	44.5 (35.9 – 55.1)	34.0 (28.7 – 39.5)
	ITD	18.2 (16.9 – 21.0)	28.8 (24.4 – 36.4)	29.1 (23.3 – 38.9)	29.9 (24.7 – 37.9)	28.2 (25.0 – 34.3)
Pmin (cmH_2O)	0	1.4 (0.4 – 1.7)	0.1 (-1.4 – 1.6)	-0.1 (-1.5 – 1.3)	-0.3 (-1.4 – 1.2)	0.6 (-1.3 – 2.8)
	5	5.4 (4.5 – 5.8)	3.0 (1.5 – 4.8)	2.7 (1.5 – 4.1)	3.5 (1.7 – 5.1)	3.1 (1.1 – 5.0)
	10	10.5 (9.9 – 11.2)	7.7 (5.9 – 9.7)	7.9 (6.4 – 10.8)	8.0 (6.4 – 10.2)	6.6 (5.2 – 8.8)
	ITD	1.2 (0.1 – 1.9)	-0.4 (-6.7 – 0.8)	-0.7 (-7.0 – 0.0)	-0.6 (-7.4 – 0.5)	0.3 (-5.3 – 1.8)

Tableau 1 – Mesures réalisées durant le temps inspiratoire

VT : volume courant net ajusté en fonction du poids idéal théorique (PBW). Pmax : pression maximale des voies aériennes pendant la phase d'insufflation. Pmin : pression minimale des voies aériennes pendant la phase d'insufflation. FLAT : position horizontale. Position à 18° correspondant à une élévation de la tête et du milieu du thorax du patient à 12 et 8 cm, respectivement, et position à 35° correspondant à une élévation de la tête et du milieu du thorax du patient à 22 et 9 cm, respectivement.

	PEEP	Durant la RCP	Durant la RCP avec la position		
			FLAT	18°	35°
Decomp. Volume (mL)	0	66.9 (28.7 – 100.4)	66.9 (32.0 – 105.6)	74.6 (30.5 – 100.4)	66.7 (27.5 – 90.3)
	5	88.6 (60.4 – 133.3)	94.8 (66.5 – 138.3)	91.8 (62.9 – 138.5)	86.3 (56.6 – 115.7)
	10	130.1 (102.4 – 157.8)	132.1 (112.4 – 157.8)	139.5 (109.4– 162.7)	106.8 (85.8 – 148.50)
	ITD	0.00 (0.0 – 2.6)	0.0 (0.0 – 1.64)	0.0 (0.0 – 3.6)	0.0 (0.00 – 2.36)
Comp. Volume (mL)	0	60.5 (31.9 – 91.0)	56.9 (29.2 – 106.9)	68.8 (32.0 – 91.0)	60.5 (32.6 – 74.9)
	5	84.4 (75.4 – 124.8)	92.6 (76.9 – 126.4)	88.5 (80.7 – 125.2)	81.1 (70.1 – 99.7)
	10	128.1 (105.0 – 146.9)	137.9 (117.0 – 148.5)	130.0 (114.7 – 169.9)	98.6 (91.7 – 126.8)
	ITD	20.4 (16.6 – 33.7)	22.0 (10.9 – 36.4)	20.6 (17.8 – 32.8)	18.8 (17.3 – 26.1)

Tableau 2 – Mesures réalisées durant le temps expiratoire

Decomp. Volume : volume des décompressions ; Comp. Volume : volume des compressions. FLAT : position horizontale. Position à 18° correspondant à une élévation de la tête et du milieu du thorax du patient à 12 et 8 cm, respectivement, et position à 35° correspondant à une élévation de la tête et du milieu du thorax du patient à 22 et 9 cm, respectivement.

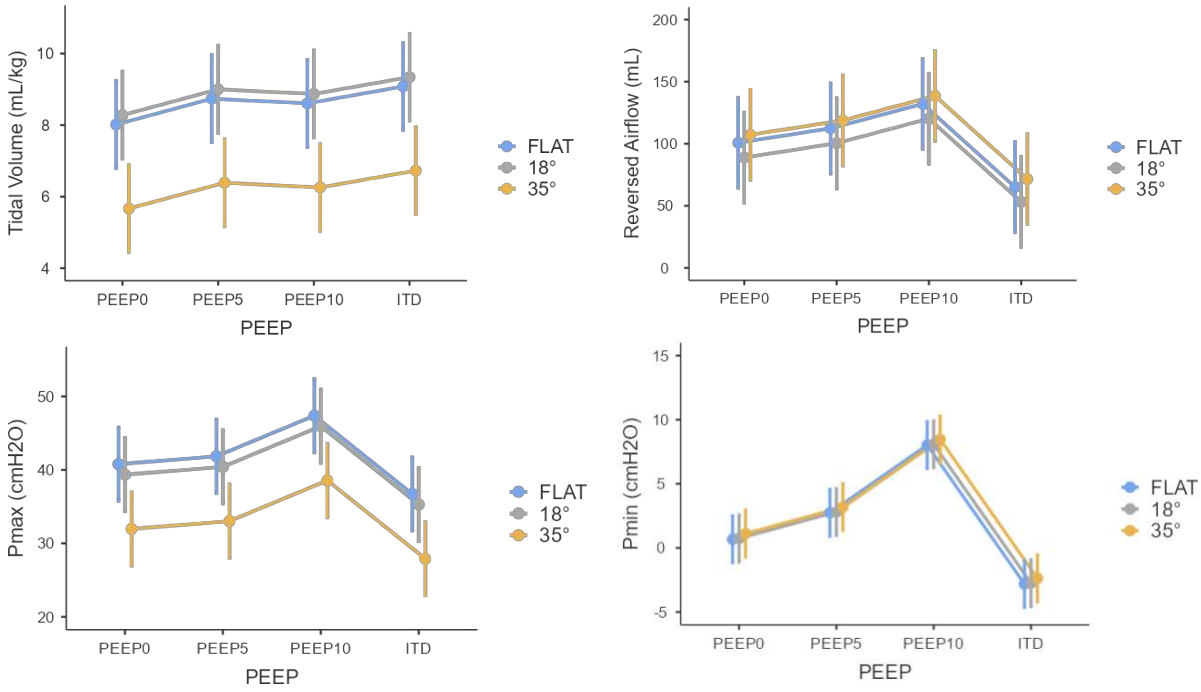


Figure 14 – Moyennes estimées avec leur intervalle de confiance à 95 % dans un modèle linéaire mixte pendant le temps inspiratoire pour le VT (volume courant net ajusté au poids corporel prévu), le RAF, la Pmax (pression maximale des voies respiratoires pendant la phase d'insufflation) et la Pmin (pression minimale des voies respiratoires pendant la phase d'insufflation).

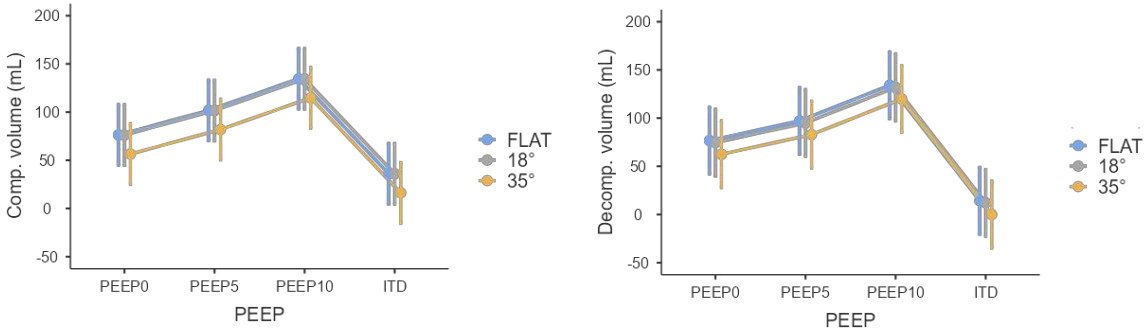


Figure 15 – Moyennes estimées avec leur intervalle de confiance à 95 % dans un modèle linéaire mixte pendant la phase expiratoire pour les volumes de compression et de décompression.

4.4 Discussion

Notre principal résultat était que, pendant la RCP, les différentes positions de la tête et du thorax (FLAT, 18°, 35°) et les différents niveaux de pression expiratoire (PEEP0, PEEP5, PEEP10, ITD) étaient des facteurs influençant le volume courant de façon significative. De plus, ils ont considérablement affecté le reversed airflow, la pression maximale et minimale des voies aériennes et les volumes des compressions et des décompressions.

Ces résultats fournissent de nouvelles informations sur la physiopathologie de l'élévation de la tête et du tronc au cours de la RCP. Nous avons observé une diminution du VT en position à 35°. Cependant, l'explication concernant ce résultat reste incertaine. Nous avons observé des pressions intrathoraciques plus faibles pendant la RCP lorsque la tête et le thorax étaient relevés, conformément à des études précédentes [62,124], ce qui pourrait avoir un effet protecteur sur le parenchyme pulmonaire. Nous avons émis l'hypothèse qu'un plus grand volume pulmonaire est disponible en position tête relevée, lié à une position plus basse du diaphragme [141,142]. Cependant, d'autres études sont nécessaires pour bien comprendre ce phénomène physiologique.

Des études antérieures, utilisant un niveau de PEEP réglé à 0 ou 5 cmH2O, ont montré que le VT était réduit pendant la RCP par rapport à l'absence de RCP [131,132,136] en mode volume contrôlé. Dans cette étude, il a été observé une variation significative du VT aux différents niveaux PEEP/ITD. Quand la PEEP était plus élevée, le VT augmentait, peut-être en raison d'un plus grand volume mobilisé dans le système respiratoire. Lors de l'utilisation de l'ITD, le VT semblait supérieur au VT mesuré sans RCP et mesuré pour les autres niveaux de PEEP. Cela peut s'expliquer par le fonctionnement de l'ITD. Pendant la compression, l'air est expulsé des poumons, tandis que pendant la décompression, le flux d'air entrant est stoppé, créant une pression négative intrathoracique. Par conséquent, lorsque le ventilateur mécanique délivre le VT, il y a plus d'espace dans le thorax, ce qui peut expliquer l'augmentation du VT lors de l'utilisation de l'ITD. De plus, dans l'analyse en sous-groupe, la Pmax était significativement plus faible avec l'ITD. L'utilisation de l'ITD

pourrait être un compromis intéressant pour délivrer des VT sans augmenter la pression des voies respiratoires lors de la RCP.

Pendant la phase inspiratoire, la compression thoracique peut forcer l'air à sortir des poumons, provoquant un flux d'air inversé appelé reversed airflow (RAF), entraînant une ventilation inefficace car elle réduit le VT insufflé [87]. Les valeurs de RAF observées dans cette étude étaient similaires à celles rapportées dans les études précédentes [87,136]. Nous avons constaté que le RAF augmentait lorsque la PEEP augmentait et diminuait lorsque l'ITD était utilisée. Un RAF plus faible peut expliquer l'augmentation du VT avec l'utilisation de l'ITD.

Sans RCP, la pression et le débit d'air étaient nuls à la fin de la phase expiratoire. Au cours de la RCP, à ce stade du cycle, seuls les compressions et les décompressions étaient observées, étant donné que l'air se déplace dans un système ventilatoire fermé. L'aire sous la courbe de débit positive reflète le volume d'une décompression car l'air se dirigeait vers les poumons durant la décompression. L'aire sous la courbe négative de la courbe de débit reflétait le volume d'une compression car l'air se dirigeait vers le ventilateur durant les compressions. Dans cette étude, les volumes des compressions et des décompressions étaient similaires et fortement influencés par l'ITD et le niveau de PEEP, reflétant le volume thoracique.

Nous avons observé des variations des VT au cours de la RCP allant de 1,49 à 22,75 mL/kg de PBW pour le cadavre numéro 9, par exemple (Annexes 3 et 4). Cette variabilité est différente pour chaque cadavre, peut-être en raison de la proximité des voies respiratoires ou de la présence d'une distension thoracique pendant la RCP, et pourrait être influencer l'oxygénation ainsi que la variation du CO2 pendant la RCP [109].

Les points forts de cette étude comprenaient l'utilisation de cadavres humains frais congelés puis décongelés, sans aucune autre préparation, permettant une préservation des structures anatomiques et des propriétés viscoélastiques des tissus. De plus, la compliance pulmonaire mesurée sur ces cadavres frais décongelés était similaire à celle des cadavres Thiel, assurant ainsi une comparabilité externe (annexe 2). La conception de cette étude en cross-over, randomisée, pour chaque cadavre, a assuré la comparabilité entre les différentes séquences expérimentales. Toutes les mesures ont été effectuées par deux opérateurs et ont été confirmées à l'aide de coefficients de corrélation intraclasse afin de garantir la robustesse des mesures.

Ces résultats démontrent l'importance de la PEEP et de la position du corps lorsque la ventilation mécanique est utilisée pendant la RCP. Cependant, d'autres études sont nécessaires pour évaluer l'impact de la gestion de la ventilation sur les paramètres hémodynamiques et l'oxygénation du patient.

Cette étude expérimentale comportait plusieurs limites. Nous avons calculé le VT comme la somme de l'intégrale lors de l'insufflation uniquement, en excluant le temps de plateau, alors que d'autres études ont calculé la VT comme l'intégrale du

débit pendant toute la phase inspiratoire [136]. Bien que la différence de TV avec ces deux méthodes semble faible, l'ajout de l'intégrale de la courbe de débit pendant la pause inspiratoire a pu produire une surestimation du VT en raison du volume généré par les compressions thoraciques. De plus, les insufflations n'étaient pas synchronisées avec les compressions thoraciques, mais elles ne semblaient pas affecter la délivrance du VT. Dans les futures études sur la ventilation mécanique pendant la RCP, il sera important de définir précisément le calcul des paramètres ventilatoires mesurés pour permettre une comparabilité entre les études. Nous n'avons pas évalué la présence d'un pneumothorax entre chaque séquence ventilatoire, mais Orlob et al. [136] ont révélé dans leur étude des cadavres Thiel que le pneumothorax ne réduisait pas la compliance pulmonaire et n'entraînait pas de fuites d'air lors de la thoracostomie à la fin de l'expérience. Bien que nous ayons choisi d'utiliser un dispositif de compressions thoraciques mécanique afin de normaliser la profondeur et la fréquence des compressions, les résultats actuels ne peuvent ne refléter les paramètres des compressions thoraciques manuelles. Nous avons utilisé des cadavres frais décongelés tandis que d'autres auteurs ont étudié les paramètres respiratoires à l'aide de cadavres de Thiel [136] ou de cadavres frais [137]. Les cadavres ont été décongelés avant utilisation pour assurer une bonne fidélité de l'élasticité des tissus. Nous avons aussi constaté une compliance thoracique statique similaire à celle des cadavres Thiel (annexe 5). Les corps frais décongelés présentent l'avantage de ne pas avoir à extraire les liquides de conservation des poumons. L'utilisation de cadavres frais décongelés devrait être envisagée lors de la conception de futures études concernant l'arrêt cardiaque sur modèle cadavérique. Cependant, notre modèle de cadavre n'a pas permis d'explorer l'impact hémodynamique et d'étudier l'interaction cœur-poumon. Notre étude n'a pas exploré la question de la meilleure méthode de ventilation pendant la RCP, la ventilation au ballon auto-insufflateur à valve unidirectionnel peut-être plus facile sur le terrain, mais elle est fréquemment associée à une hyperventilation [143]. Par ailleurs, cette étude fournit des données physiologiques montrant que la ventilation mécanique est faisable avec des variations en termes de volume, de fréquence et de pression qui restent faibles, permettant une ventilation à volume constant durant la RCP. Des études cliniques sont nécessaires pour étudier la meilleure stratégie ventilatoire durant la RCP.

4.5 Conclusion

Sur un modèle de cadavre frais décongelé, la position de la tête et du tronc, ainsi que les différents niveaux de PEEP, semblaient entraîner des variations significatives du volume courant lorsque la ventilation mécanique était utilisée durant la RCP.

4.6 Annexes

Cad.	Sex	Age (years)	Height (meters)	Weight (kg)	BMI (kg/m²)	PBW (mL/kg)	V_T set (mL)	Post-mortem delay (days)
C1	M	93	1.63	60	22.6	59.0	470	31
C2	M	96	1.6	70	27.3	57.0	455	36
C3	F	70	1.51	60	26.3	44.0	350	77
C4	M	90	1.7	80	27.7	66.0	530	77
C5	F	89	1.61	65	25.1	53.0	425	43
C6	M	94	1.65	75	27.5	61.0	490	40
C7	F	93	1.45	45	21.4	38.0	305	10
C8	M	88	1.53	35	15.0	46.0	370	24
C9	M	92	1.63	50	18.8	59.0	470	7
C10	F	90	1.52	55	23.8	45.0	360	7

Annexe 1 – Caractéristiques détaillées des cadavres**.**

BMI : indice de masse corporelle ; PBW : poids corporel prédit calculé selon la formule de Devine ; VT set : volume courant réglé sur le ventilateur.

Cad.	**Inspiratory phase**				**Expiratory phase**	
	V_T	Reversed Airflow	P_{max}	P_{min}	Decomp. Volume	Comp. Volume
C1	0.91	0.89	1.00	0.95	0.93	0.86
C2	0.93	0.88	0.96	0.88	1.00	0.98
C3	0.93	0.86	0.98	0.88	0.99	0.97
C4	0.91	0.92	0.96	0.88	0.99	0.98
C5	0.90	0.88	0.93	0.85	0.92	0.94
C6	0.82	0.89	0.96	0.92	0.96	0.96
C7	0.87	0.88	0.92	0.90	0.90	0.90
C8	0.94	0.93	0.95	0.94	0.86	0.86
C9	0.91	0.83	0.95	0.95	0.95	0.90
C10	0.85	0.88	0.90	0.92	0.99	0.98

Annexe 2 – Coefficient de corrélation intraclasse (ICC) pour chaque mesure et pour chaque cadavre (C).

Un ICC > 0,8 garantit une bonne reproductibilité des mesures entre les deux opérateurs.
VT : volume courant net ; Pmin : pression minimale des voies aériennes ; Pmax : pression maximale des voies aériennes ; volume de décompression : Decomp. Volume *; volume de compression :* Comp. Volume*.*

Influence de la pression expiratoire positive et de l'élévation de la tête et du tronc sur la ventilation mécanique durant la réanimation cardiopulmonaire

	PEEP level	Without CPR	During CPR	During CPR with position		
				FLAT	18°	35°
C1 V_T set: 470 mL	0	481 (477 – 485)	451 (432 – 478)	460 (436 – 475)	449 (419 – 465)	455 (433 – 498)
	5	484 (479 – 489)	434 (405 – 477)	455 (396 – 464)	422 (409 – 475)	435 (423 – 514)
	10	486 (486 – 486)	448 (397 – 498)	452 (393 – 502)	448 (411 – 514)	435 (397 – 462)
	ITD	481 (477 – 485)	433 (404 – 464)	389 (369 – 411)	454 (431 – 471)	457 (429 – 489)
C2 V_T set: 455 mL	0	450 (448 – 450)	379 (327 – 440)	381 (354 – 438)	388 (343 – 489)	341 (308 – 378)
	5	448 (443 – 453)	382 (308 – 433)	387 (304 – 449)	393 (366 – 465)	312 (271 – 409)
	10	456 (453 – 460)	391 (336 – 458)	392 (329 – 458)	461 (386 – 526)	345 (306 – 386)
	ITD	453 (448 – 457)	396 (378 – 437)	419 (394 – 434)	384 (362 – 450)	387 (379 – 441)
C3 V_T set: 350 mL	0	335 (335 – 335)	283 (239 – 336)	278 (245 – 321)	337 (336 – 369)	278 (223 – 287)
	5	335 (334 – 335)	307 (285 – 358)	300 (270 – 335)	359 (322 – 374)	302 (290 – 358)
	10	338 (336 – 340)	266 (208 – 298)	280 (260 – 297)	315 (260 – 338)	156 (145 – 256)
	ITD	328 (328 – 328)	305 (287 – 338)	298 (273 – 370)	296 (286 – 350)	312 (305 – 335)
C4 V_T set: 530 mL	0	495 (490 – 500)	388 (277 – 436)	277 (134 – 436)	338 (279 – 405)	416 (388 – 449)
	5	490 (487 – 496)	378 (358 – 466)	410 (358 – 538)	376 (354 – 443)	374 (363 – 392)
	10	497 (496 – 499)	337 (286 – 552)	438 (341 – 616)	311 (257 – 593)	315 (207 – 339)
	ITD	495 (494 – 496)	394 (362 – 507)	496 (404 – 593)	380 (337 – 590)	369 (358 – 400)
C5 V_T set: 425 mL	0	352 (350 – 355)	304 (187 – 521)	282 (213 – 530)	458 (335 – 600)	186 (179 – 392)
	5	333 (319 – 347)	354 (129 – 592)	473 (246 – 697)	514 (408 – 630)	116 (98 – 297)
	10	354 (353 – 354)	403 (146 – 594)	498 (434 – 597)	576 (402 – 763)	115 (99 – 142)
	ITD	348 (348 – 349)	354 (280 – 453)	414 (317 – 632)	423 (365 – 534)	303 (269 – 331)
C6 V_T set: 490 mL	0	464 (462 – 467)	449 (363 – 495)	434 (302 – 449)	392 (248 – 462)	539 (458 – 610)
	5	463 (463 – 463)	446 (389 – 493)	371 (271 – 491)	457 (446 – 510)	445 (415 – 461)
	10	466 (464 – 468)	502 (252 – 610)	507 (330 – 599)	643 (565 – 683)	275 (200 – 493)
	ITD	449 (447 – 449)	465 (391 – 560)	446 (386 – 543)	565 (463 – 686)	442 (390 – 501)

C7 V_T set: 305 mL	0	278 (274 – 283)	254 (224 – 320)	310 (263 – 366)	284 (241 – 349)	224 (195 – 256)
	5	279 (278 – 279)	279 (228 – 318)	296 (271 – 348)	281 (256 – 344)	208 (127 – 278)
	10	284 (282 – 287)	269 (179 – 357)	340 (286 – 395)	319 (261 – 372)	148 (138 – 177)
	ITD	283 (283 – 284)	355 (330 – 372)	356 (310 – 384)	353 (333 – 359)	357 (339 – 371)
C8 V_T set: 370 mL	0	374 (374 – 374)	398 (181 – 586)	566 (468 – 678)	508 (398 – 597)	176 (142 – 188)
	5	370 (368 – 371)	506 (287 – 621)	597 (548 – 743)	581 (511 – 671)	189 (171 – 289)
	10	357 (355 – 358)	453 (280 – 646)	628 (531 – 770)	620 (404 – 688)	140 (120 – 276)
	ITD	360 (359 – 360)	445 (385 – 501)	486 (445 – 505)	466 (408 – 555)	408 (366 – 428)
C9 V_T set: 470 mL	0	452 (451 – 453)	485 (260 – 681)	584 (496 – 723)	732 (621 – 902)	258 (242 – 268)
	5	448 (448 – 449)	738 (361 – 901)	802 (730 – 911)	938 (809 – 991)	350 (269 – 363)
	10	450 (447 – 453)	656 (287 – 936)	926 (710 – 992)	871 (804 – 1.138)	249 (118 – 297)
	ITD	453 (450 – 458)	550 (423 – 701)	684 (563 – 767)	657 (429 – 751)	455 (362 – 481)
C10 V_T set: 360 mL	0	348 (347 – 349)	347 (262 – 508)	363 (338 – 573)	506 (403 – 545)	246 (201 – 268)
	5	333 (332 – 334)	520 (437 – 582)	546 (418 – 570)	516 (468 – 583)	475 (420 – 594)
	10	336 (330 – 342)	528 (481 – 608)	503 (463 – 590)	536 (495 – 619)	527 (466 – 596)
	ITD	346 (346 – 346)	459 (417 – 554)	440 (433 – 544)	481 (415 – 557)	452 (395 – 535)

Annexe 3 – Variation du volume courant net (VT ; mL) en fonction de la position et de la PEEP (pression positive en fin d'expiration ; cmH_2O) pour chaque cadavre (C).

ITD : dispositif à seuil d'impédance (*impedance threshold device*).

Cadaver	V_T PBW during CPR				
	Median	Minimum	Q1	Q3	Maximum
C1	7.58	5.12	6.88	8.15	9.71
C2	6.80	3.46	5.93	7.84	11.53
C3	6.75	3.13	6.01	7.72	10.46
C4	5.76	1.10	4.94	7.13	13.25
C5	6.66	0.29	4.25	9.94	17.78
C6	7.40	1.31	5.94	8.88	13.65
C7	7.97	2.03	6.18	9.41	14.58
C8	9.78	1.71	6.54	12.85	21.33
C9	9.58	1.49	5.57	13.94	22.72
C10	10.73	3.51	8.64	12.81	16.94

Annexe 4 – Synthèse du volume courant ajusté au poids corporel prédit (mL/kg) pendant la réanimation cardiopulmonaire pour chaque cadavre.
Q1 : premier quartile ; Q3 : troisième quartile.

C1	PEEP 0	PEEP 10	ITD	PEEP 5
	34	30	47	44
C2	ITD	PEEP 10	PEEP 5	PEEP 0
	41	49	61	56
C3	PEEP 10	ITD	PEEP 5	PEEP 0
	21	31	31	34
C4	PEEP 0	PEEP 5	ITD	PEEP 10
	18	24	23	24
C5	PEEP 5	ITD	PEEP 0	PEEP 10
	19	23	20	29
C6	ITD	PEEP 5	PEEP 0	PEEP 10
	27	33	28	36
C7	ITD	PEEP 10	PEEP 5	PEEP 0
	26	31	40	29
C8	PEEP 0	PEEP 5	ITD	PEEP 10
	23	26	26	26
C9	PEEP 0	PEEP 5	ITD	PEEP 10
	30	30	35	35
C10	PEEP 0	PEEP 5	PEEP 10	ITD
	38	35	44	37

Annexe 5 – Compliance pulmonaire ($mL \cdot cmH_2O^{-1}$) avant chaque séquence de ventilation en RCP pour chaque cadavre (C)
*PEEP : pression positive en fin d'expiration ; ITD : dispositif à seuil d'impédance (*impedance threshold device*).*

4.7 Article publié

RESUSCITATION 185 (2023) 109685

Available online at ScienceDirect

Resuscitation

journal homepage: www.elsevier.com/locate/resuscitation

EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL

Experimental paper

Mechanical ventilation during cardiopulmonary resuscitation: influence of positive end-expiratory pressure and head-torso elevation

N. Segond[a,b,*], *N. Terzi*[c], *H. Duhem*[a,b], *A. Bellier*[b,d], *M. Aygalin*[b], *L. Fuste*[b], *D. Viglino*[a,e], *J. Fontecave-Jallon*[b], *K. Lurie*[g], *C. Guérin*[f], *G. Debaty*[a,b]

Abstract

Background: Efficient ventilation is important during cardiopulmonary resuscitation (CPR). Nevertheless, there is insufficient knowledge on how the patient's position affects ventilatory parameters during mechanically assisted CPR. We studied ventilatory parameters at different positive end-expiratory pressure (PEEP) levels and when using an inspiratory impedance valve (ITD) during horizontal and head-up CPR (HUP-CPR).

Methods: In this human cadaver experimental study, we measured tidal volume (V_T) and pressure during CPR at different randomized PEEP levels (0, 5 or 10 cmH_2O) or with an ITD. CPR was performed, in the following order: horizontal (FLAT), at 18° and then at 35° head-thorax elevation. During the inspiratory phase we measured the net tidal volume (V_T) adjusted to predicted body weight (V_TPBW), reversed airflow (RAF), and maximum and minimum airway pressure (P_{max} and P_{min}).

Results: Using ten thawed fresh-frozen cadavers we analyzed the inspiratory phase of 1843 respiratory cycles, 229 without CPR and 1614 with CPR. In a mixed linear model, thoracic position and PEEP significantly impacted V_TPBW ($p < 0.001$ for each), and the insufflation time, thoracic position and PEEP significantly affected the RAF ($p < 0.001$ for each) and P_{max} ($p < 0.001$). For P_{min}, only PEEP was significant ($p < 0.001$). In subgroup analysis, at 35° V_TPBW and P_{max} were significantly reduced compared with the flat or 18° position.

Conclusion: When using mechanical ventilation during CPR, it seems that the PEEP level and patient position are important determinants of respiratory parameters. Moreover, tidal volume seems to be lower when the thorax is positioned at 35°.

Keywords: Cardiopulmonary resuscitation, Heart arrest, Mechanical ventilation, Respiratory physiology, Respiratory mechanics

Introduction

Cardiac arrest is the third leading cause of death in industrialized countries.[1] Survival following out-of-hospital cardiac arrest is approximately 10% in Europe.[1] Early bystander chest compressions and defibrillation are the cornerstones to restoring hemodynamics with the goal of minimizing cerebral hypoperfusion to prevent severe hypoxic-ischemic brain injury.[2] To optimize cerebral perfusion, previous studies have assessed the effects of head elevation during cardiopulmonary resuscitation (HUP-CPR) in pigs and human cadavers. They found that HUP-CPR decreased intra-cranial pressure and increased cerebral perfusion in a swine CPR model.[3–6] The addition of an impedance threshold device (ITD) generated a negative intrathoracic pressure during CPR and was demonstrated to improve hemodynamics and decrease intracranial pressure.[7]

Adequate ventilation during CPR is important to provide sufficient gas exchange to optimize cerebral oxygenation and limit secondary brain damage.[8] Recently, the use of mechanical ventilation during CPR has been debated.[9–10] However, there is insufficient knowledge regarding how the respiratory parameters of mechanical ventilation used during chest compressions affect clinical outcomes. Regardless of the mode of mechanical ventilation used during CPR, peak inspiratory pressure increases due to chest compressions.[11–13] This can cause alveolar distention and induce lung injury.[14] Moreover, positive end expiratory pressure (PEEP) may impair hemodynamics, such as the reduction of venous return and ventricular preload.[15] Currently, the recommended tidal volume (V_T) during CPR is 6–

* Corresponding author at: SAMU 38 - Pôle Urgences Médecine Aiguë, CHU de Grenoble, CS 10217 - 38043 Grenoble Cedex 09, France.
E-mail address: nsegond@chu-grenoble.fr (N. Segond).

https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.109685
Received 17 October 2022; Received in Revised form 23 December 2022; Accepted 23 December 2022

0300-9572/© 2022 Elsevier B.V. All rights reserved.

8 mL/kg predicted body weight (PBW).[16] Nevertheless, some studies have shown that the V_T delivered during CPR is reduced due to chest compression[17–18] resulting in hypoventilation.

Our objective was to compare the variation in tidal volumes during horizontal (FLAT) and HUP-CPR at different PEEP levels using a fresh-frozen cadaver CPR model.

Methods

Study design and procedures

We conducted a four-period crossover experimental study with different levels of PEEP or an ITD on a fresh-frozen cadaver CPR model (Fig. 1). For each period, ventilator settings, pressure, and airflow were recorded. The four interventions were as follows: PEEP 0, 5, and 10 cmH_2O; and with an ITD. For each intervention airway data were measured with the cadaver at the following inclinations: 0°, 18° and 35°. The sequence was as follows: 1 min with ventilation only in a flat position, 1 min 30 s of ventilation with CPR in a horizontal position, 1 min 30 s of ventilation with CPR and the head-torso inclined at 18°, 2 min of progressive increase in elevation, and finally, 1 min 30 s of ventilation with CPR in a 35° position. The assignment of the order of interventions was randomized in advance for each cadaver. The study was carried out in the LADAF (Laboratoire d'Anatomie des Alpes Françaises / French Alpes Laboratory of Anatomy) located in Grenoble Medical School (Grenoble Alpes University).

Ethics statement

The human bodies used in this study were donated for medical science use by the donors. Written and witnessed consent to donate their bodies to science for anatomical and teaching purposes was given prior to death. This donation was free, anonymous, and regulated by the French funeral legislation. According to French law, no other approval by the French authorities or the local ethics committee was necessary.

Cadaver preparation

We used thawed fresh-frozen cadavers. All cadavers had been immediately frozen upon arrival at the anatomy laboratory. They were taken out of the freezer to thaw 4 days before use. No other preparation was performed. Before each experiment, cadaver airways were checked and cadaver was intubated. To open and prepare lungs, cadavers were mechanically ventilated for 10 min with a tidal volume set to 8 mL/kg predicted body weight and a PEEP at 5 cmH_2O. We chose to use fresh-frozen cadavers owing to their advantages such as accurate morphology and good tissue conservation, which made it possible to closely reproduce the real conditions of endotracheal intubation, obtain stable transthoracic impedance over time, and characterize thoracic viscoelastic properties.[19]

Mechanical ventilation

The ventilator used in this study was the 'MONNAL T60' (Air Liquide®, France). The height and weight of the cadavers were measured, and the predicted body weight was calculated using the Devine formula.[20] Throughout the experiment, volume-controlled ventilation (VCV) mode was used. The target tidal volume (V_{Tset}) was set to 8 mL/kg PBW. The ventilator settings were as follows: ventilator frequency 10 breaths per minute; PEEP, 0, 5 or 10 cmH_2O depending on the intervention; maximal pressure limit of 80 cmH_2O; and an inspiratory-expiratory ratio of 1:2. The inspiratory trigger was deactivated.

CPR standardization

Standardized chest compressions were performed using an automated chest compression device ('LUCAS 2', Physio-Control Operations/Stryker Medical, United States) with chest compression

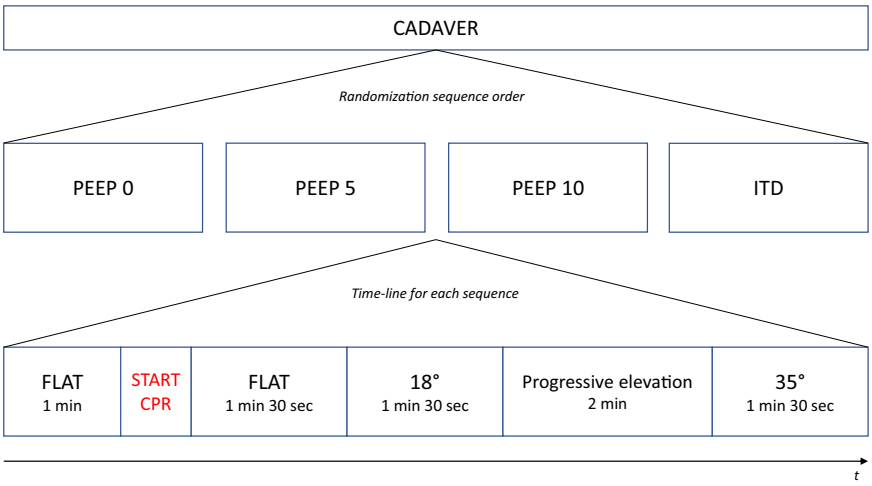


Fig. 1 – Study design for each cadaver. PEEP: Positive End-Expiratory Pressure. CPR: Cardiopulmonary resuscitation. FLAT: horizontal position. 18° position resulting in the elevation of the patient's head and mid-thorax to 12 and 8 cm, respectively, and 35° position resulting in the elevation of the patient's head and mid-thorax to 22 and 9 cm, respectively.

frequency set at 100 compressions/min and compression depth at 5 cm, in line with current guidelines.[16] This mechanical CPR device is an adjustable device, it compresses the chest to always reach a depth of 5.3 cm. However, active chest decompression was not use in this study.[21]

The inclination of the cadaver was progressively increased using a patient positioning device and a cardiopulmonary board that elevates the patient's head and thorax during CPR ('EleGARD System', Advanced CPR Solutions, United States). The two positions of the head were at 18° and 35°, with progressive elevation over 2 min (Fig. 1). Relative to the horizontal plane, the 18° position resulted in elevation of the patient's head and mid-thorax to 12 and 8 cm, respectively, and the 35° position resulted in elevation of the patient's head and mid-thorax to 22 and 9 cm, respectively. Moreover, with this device, mechanical CPR device was fixed to the backboard in order to angled the mechanical CPR device with the thorax. This medical device has been approved by the United-States Food and Drug Administration (FDA) and has a European Conformity (CE) label.

The ResQPOD® Impedance Threshold Device (ITD) (Zoll®, USA) is a non-invasive device that reduces intrathoracic pressure during the decompression phase of CPR by limiting airflow into the chest, in order to enhance blood flow. The ITD was placed after the respiratory filter in the respiratory circuit.

Data processing

Flow and pressure signals were sampled at 200 Hz and recorded using an analog–digital system (MP100, Biopac System, Goleta, CA, USA) and its software (version 3.8). A pneumotachograph was placed after the respiratory filter. The inspiratory tidal volume (V_T) was defined as the volume of air that moved into the lungs during the inspiratory phase. V_T was derived from the flow signal for each respiratory cycle. Without CPR, V_T was calculated as the integral of the flow during the insufflation flow phase only, excluding the end-inspiratory pause. During CPR, V_T was calculated as the sum of the integral of positive and negative flow during the inspiratory flow phase only. As the length of the inspiratory phase did not change during the experiment, we measured this time without CPR i.e. at the start of each randomized sequence. After, calculating a window based on the length of the insufflation phase, it was shifted every 6 s to the start of the next respiratory cycle. Reversed airflow (RAF) was defined as the air forced out of the lungs during a chest compression during insufflation. It was calculated as the airflow in the opposite direction during the insufflation phase, which is a negative integral. The maximum inspiratory pressure (P_{max}) was defined as the peak pressure during the inspiratory phase. The minimum inspiratory pressure (P_{min}) was defined as the lowest pressure during the insufflation phase (Fig. 2). As CPR can be started at any point during a respiratory cycle, we excluded from the analysis the first respiratory cycle after the start of CPR. Without CPR, the flow signal is assumed to be null at the end of the expiratory phase. During CPR, the volume of air shifted by thoracic compression and decompression can be observed as part of the flow signals. Therefore, we calculated the volume of compression, defined as the integral of the negative flow, and the volume of decompression, defined as the integral of the positive flow at the end of the expiratory phase. For each PEEP/ITD sequence, we randomly made three repeated measurements of the volume of compression and decompression. All calculations were performed with 'LABCHART Pro' software (version 8.1.21, AD instrument, United States). All data collected from the different cadavers were measured twice by two operators (among the three operators: LF, MA or NS).

Statistical analysis

For continuous variables, we calculated the mean ± standard deviation (SD) and minimum and maximum for normally distributed data or median and interquartile range (IQR) in the case of skewed distribution. Categorical variables were presented as numbers and percentages. The estimates were presented with their 95% confidence intervals. A linear mixed model was calculated for each measurement with the cadaver as the random factor and crossover period, height, sex, insufflation duration, PEEP and thoracic position as covariates. A preplanned subgroup analysis was performed to compare the different head-thorax positions and ITD/PEEP levels. The threshold for statistical significance was set at 0.05 using a two-tailed test for all comparisons. For subgroup analysis, adjustment of the p-value was made using the Bonferroni correction. All statistical analyses were performed using Jamovi® software (version 2.3.9) with the GAMLj (General Analyses for linear model) package. We calculated the intraclass correlation coefficient (ICC) to measure reproducibility between the measurements of the different operators. Reproducibility was validated if the ICC was superior to 0.8.[22] For the ICC calculation, RStudio® software (version 2022.02.1) was used.

Results

Baseline characteristics

Ten fresh-frozen cadavers were used in this study. Age at death was 89.5 ± 7.3 years, 6 (60%) were males, the BMI was 23.6 ± 4.2 kg/m^2 and post-mortem delay (time between death and use) was 35.2 ± 25. 7 days. Detailed characteristics and ventilatory settings of each cadaver are shown in Appendix 1. The pulmonary compliance was similar to normal human lungs and varies over time (Appendix 5).

Respiratory cycles

For the inspiratory phase, 1843 respiratory cycles were analyzed. 229 respiratory cycles without and 1614 with CPR. During the expiratory phase, 342 measurements of compression and decompression volumes were analyzed. For all parameters measured in this study, the ICC was greater than 0.8, which demonstrated good reproducibility of the measurements (Appendix 3).

Inspiratory phase

The median and IQR of V_T, reversed airflow, P_{max} and P_{min} are shown in Table 1.

For V_T, the position and PEEP were significant factors ($p < 0.001$ for each). In the subgroup analysis, V_T was significantly lower with PEEP at 0 compared to other PEEP levels and ITD (PEEP 0 vs ITD: adjusted $p < 0.001$; PEEP 0 vs PEEP 10: adjusted $p = 0.03$; PEEP 0 vs PEEP 5; $p = 0.007$) and significantly lower with the head and thorax at 35° compared to other positions (18° vs 35°: adjusted $p < 0.001$; FLAT vs 35°; $p < 0.001$).

For reversed airflow, crossover period, insufflation time, PEEP and thorax position were significant factors ($p < 0.001$ for each). In the subgroup analysis, reversed airflow was significantly different for each comparison between each ITD and PEEP level ($p < 0.001$ for each comparison) and significantly higher for the head and thorax at 18° than in other positions (18° vs 35°; $p < 0.001$; FLAT vs 18°; $p < 0.001$).

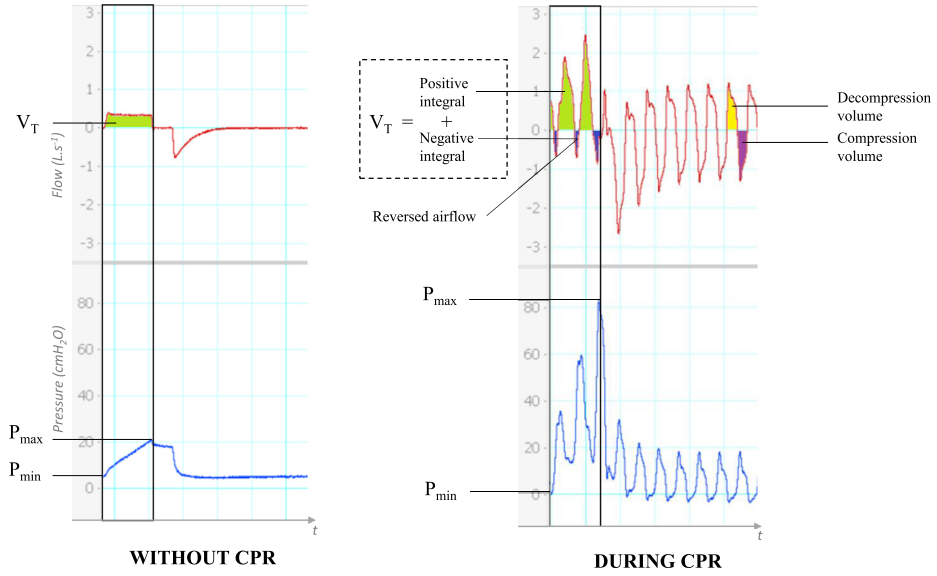


Fig. 2 – Definition of measurements. This is a respiratory cycle sample without- and during CPR. Red curves correspond to flow (L/s) and blue curves to pressure (cmH_2O). The black window corresponds to the insufflation flow phase. Measures were made throughout this window. V_T: net tidal volume; P_{max}: maximal pressure; P_{min}: minimal pressure.

For P_{max}, for all experiments, median was 32.4 (Q1: 24.9; Q3: 43.6) cmH_2O, minimum 10.0 cmH_2O and maximum 93.9 cmH_2O. Cross-over period, insufflation time, PEEP, and thoracic position were significant factors ($p < 0.001$ for each). In the subgroup analysis, P_{max} was significantly lower for ITD and increased with PEEP level ($p < 0.001$ for each comparison except for PEEP 0 vs PEEP 5: $p = 0.94$). Similarly, P_{max} significantly decreased with the level of elevation (18° vs 35°: $p < 0.001$; FLAT vs 18°: $p = 0.03$; FLAT vs 35°: $p < 0.001$).

For P_{min}, only the cross-over period and PEEP were significant factors ($p < 0.001$ for each). In the subgroup analysis, P_{min} was significantly different for each comparison between each ITD and PEEP level ($p < 0.001$ for each) whereas no differences were observed between the thoracic positions.

Estimated means and their 95% confidence intervals for inspiratory measures are presented in Fig. 3.

Expiratory phase

The median and IQR of the compression and decompression volumes are shown in Table 2.

For the decompression volume, the cross-over period, thoracic position and PEEP were significant factors (for position and PEEP: $p < 0.001$ and for cross-over period: $p = 0.007$). In the subgroup analysis, the decompression volume was significantly reduced in the 35° position (18° vs 35°: adjusted $p < 0.001$; FLAT vs 35°: adjusted $p < 0.001$) and was significantly different for each comparison between each ITD and PEEP level (adjusted $p < 0.001$ for each comparison).

For compression volume, thoracic position and PEEP were significant factors ($p < 0.001$ for each). In the subgroup analysis, compression volume was significantly reduced in the 35° position (18° vs 35°: adjusted $p < 0.001$; FLAT vs 35°: adjusted $p < 0.001$) and was significantly different for each comparison between each ITD and PEEP level (adjusted $p < 0.001$ for each comparison).

The estimated means and 95% confidence intervals for the expiratory measurements are presented in Fig. 4.

Discussion

Our main finding was that during CPR the different head and thorax positions (FLAT, 18°, 35°) and different expiratory pressure levels (PEEP0, PEEP5, PEEP10, ITD) were significant factors influencing tidal volume. Moreover, they significantly affected reversed airflow, maximal and minimal airway pressure and compression and decompression volumes.

Our results provide new insights into the physiopathology of head and thoracic elevation during CPR. We observed a decrease in V_T at the 35° position; however, the explanation for this difference remains unclear. We observed lower intrathoracic pressures during CPR when the head and torso were elevated, in line with other studies,[3,5] potentially providing a protective effect on the lungs. We hypothesized that more lung volume is available in the head-up position, which is related to a lower diaphragm position.[23–24] However, further studies are required to fully understand this phenomenon.

Table 1 – Inspiratory phase measurements.

	PEEP level	Without CPR	During CPR	During CPR with position		
				FLAT	18°	35°
V_T (mL/kg PBW)	0	7.7	6.9	7.4	8	5.9
		(7.5–7.9)	(5.4–8.8)	(5.9–9.1)	(6.3–10.2)	(4.4–7.1)
	5	7.6	7.3	7.8	8.4	6.4
		(7.3–7.4)	(5.9–9.4)	(6.2–11.2)	(7.0–11.2)	(5.2–7.5)
	10	7.6	7.4	8.5	9	4.9
		(7.5–7.7)	(5.2–10.2)	(6.5–11.2)	(7.0–11.8)	(3.2–6.6)
	ITD	7.5	7.9	8.1	8.6	7.7
		(7.4–7.9)	(6.7–9.5)	(6.8–9.8)	(6.8–10.0)	(6.7–8.8)
Reversed Airflow (mL)	0	0	71.8	74.6	78.5	69.9
			(26.4–172.0)	(26.2–187.2)	(27.6–155.2)	(26.7–162.4)
	5	0	73.5	72.8	90.4	69.1
			(30.1–159.0)	(36.3–169.4)	(30.0–138.8)	(27.2–171.1)
	10	0	94.4	94.4	92.6	95.8
			(39.7–214.0)	(35.3–172.1)	(38.1–199.2)	(43.5–272.3)
	ITD	0	28.6	30.8	27.1	35.1
			(10.6–100.0)	(10.5–110.9)	(12.7–76.1)	(9.3–110.7)
P_{max} (cmH_2O)	0	19.3	33.1	37.5	36	27.3
		(16.3–21.6)	(25.1–46.1)	(30.1–49.0)	(26.0–46.2)	(21.8–40.3)
	5	22.4	36.2	40.7	39.1	30
		(18.4–23.9)	(27.7–45.8)	(31.8–49.8)	(29.5–47.9)	(24.3–38.1)
	10	26.6	39.9	45.3	44.5	34
		(25.3–35.5)	(32.6–49.4)	(38.2–53.7)	(35.9–55.1)	(28.7–39.5)
	ITD	18.2	28.8	29.1	29.9	28.2
		(16.9–21.0)	(24.4–36.4)	(23.3–38.9)	(24.7–37.9)	(25.0–34.3)
P_{min} (cmH_2O)	0	1.4	0.1	−0.1	−0.3	0.6
		(0.4–1.7)	(-1.4–1.6)	(-1.5–1.3)	(-1.4–1.2)	(-1.3–2.8)
	5	5.4	3	2.7	3.5	3.1
		(4.5–5.8)	(1.5–4.8)	(1.5–4.1)	(1.7–5.1)	(1.1–5.0)
	10	10.5	7.7	7.9	8	6.6
		(9.9–11.2)	(5.9–9.7)	(6.4–10.8)	(6.4–10.2)	(5.2–8.8)
	ITD	1.2	−0.4	−0.7	−0.6	0.3
		(0.1–1.9)	(-6.7–0.8)	(-7.0–0.0)	(-7.4–0.5)	(-5.3–1.8)

V_T: net tidal volume adjusted on predicted body weight (PBW). P_{max}: maximum airway pressure during insufflation phase. P_{min}: minimum airway pressure during insufflation phase. FLAT: horizontal position. 18° position resulting in the elevation of the patient's head and mid-thorax to 12 and 8 cm, respectively, and 35° position resulting in the elevation of the patient's head and mid-thorax to 22 and 9 cm, respectively.

Previous studies, using a PEEP level set at 0 or 5 cmH_2O, found that VT was reduced during CPR compared to without CPR[12–13,18] in volume-controlled ventilation (VCV) mode. In our study, we observed a significant variation in VT at the different ITD/PEEP levels. When PEEP was higher VT increased, possibly because of the greater mobilized volume in the respiratory system. When using an ITD, VT seemed greater than VT without CPR and other PEEP levels. This can be explained by the functioning of an ITD. During compression, air is pushed out of the lungs, whereas during decompression, air is prevented from entering the lungs creating negative intrathoracic pressure. Consequently, when the mechanical ventilator delivers VT, there is more room within the thorax which may explain the increase in VT when using an ITD. Moreover, in the subgroup analysis P_{max} was significantly lower with an ITD. ITD use could be an interesting compromise to deliver VT without increasing the airway pressure during CPR.

During the inspiratory phase, thoracic compression may force air out of the lungs causing reversed airflow (RAF), resulting in ineffective ventilation as it reduces the V_T insufflated.[17] The RAF values observed in our study were similar to those reported in previous studies.[17–18] We found that the RAF increased when PEEP increased and decreased when an ITD was used. A lower RAF may explain the increase in V_T with ITD use.

Without CPR, the pressure and airflow were null at the end of the expiratory phase. During CPR, at this point in the cycle, only compression and decompression effects were observed because the air moves in a closed respiratory system. The positive flow integral reflects the decompression volume because air enters the lungs during decompression. A negative flow integral reflects the compression volume because air is expelled from the lungs during compression. In our study, compression and decompression volumes were similar and strongly influenced by ITD and PEEP level, reflecting the thoracic volume.

We observed variations of V_T during CPR ranging from 1.49 to 22.75 mL/kg PBW for cadaver number 9, for example (Appendix 3 and 4). This variability is different for each cadaver, maybe due to airway closer or thoracic distension during CPR, and could be linked with oxygenation as well as CO_2 variation during CPR.[25]

The strengths of this study include the use of thawed fresh-frozen human cadavers, without any other preparation, preserving anatomical structures, and viscoelastic tissue properties. Moreover, the tissue compliance measured on these fresh-frozen cadavers was similar to that of Thiel cadavers, thus ensuring external comparability (Appendix 2). Our study design with a randomized cross-over sequence for each cadaver ensured the comparability between the different PEEP and thoracic positions. All measurements were made

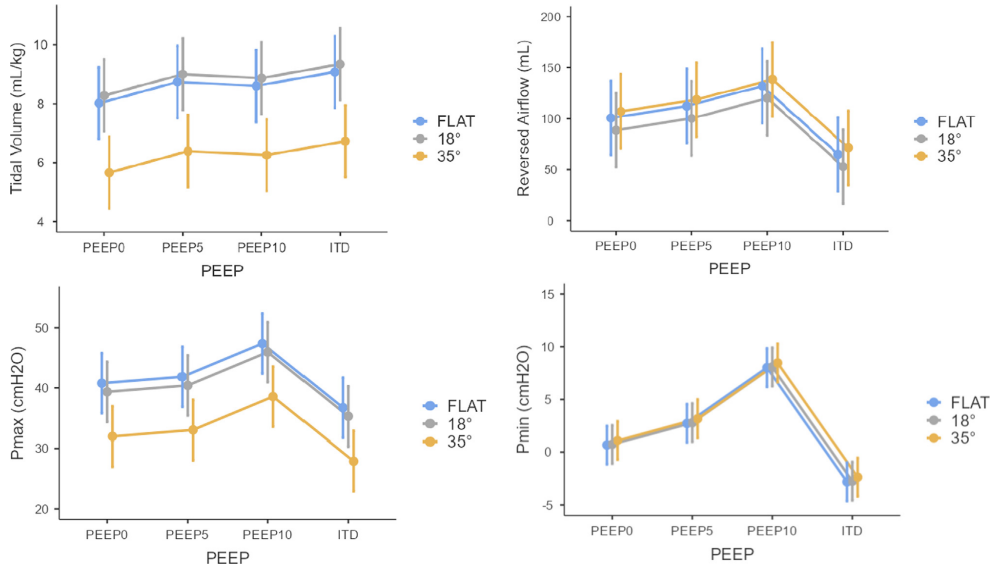


Fig. 3 – Estimated means with their 95% confidence interval in a linear mixed model during the inspiratory phase for V_T (net tidal volume adjusted on predicted body weight), reversed airflow, P_{max} (maximum airway pressure during insufflation phase) and P_{min} (minimum airway pressure during insufflation phase).

Table 2 – Expiratory phase measurements.

	PEEP level	During CPR	During CPR with position		
			FLAT	18°	35°
Decomp. Volume (mL)	0	66.9	66.9	74.6	66.7
		(28.7–100.4)	(32.0–105.6)	(30.5–100.4)	(27.5–90.3)
	5	88.6	94.8	91.8	86.3
		(60.4–133.3)	(66.5–138.3)	(62.9–138.5)	(56.6–115.7)
	10	130.1	132.1	139.5	106.8
		(102.4–157.8)	(112.4–157.8)	(109.4– 162.7)	(85.8–148.50)
	ITD	0	0	0	0
		(0.0–2.6)	(0.0–1.64)	(0.0–3.6)	(0.00–2.36)
Comp. Volume (mL)	0	60.5	56.9	68.8	60.5
		(31.9–91.0)	(29.2–106.9)	(32.0–91.0)	(32.6–74.9)
	5	84.4	92.6	88.5	81.1
		(75.4–124.8)	(76.9–126.4)	(80.7–125.2)	(70.1–99.7)
	10	128.1	137.9	130	98.6
		(105.0–146.9)	(117.0–148.5)	(114.7–169.9)	(91.7–126.8)
	ITD	20.4	22	20.6	18.8
		(16.6–33.7)	(10.9–36.4)	(17.8–32.8)	(17.3–26.1)

Decomp Volume: decompression volume; Comp Volume: compression volume.

FLAT: horizontal position. 18° position resulting in the elevation of the patient's head and mid-thorax to 12 and 8 cm, respectively, and 35° position resulting in the elevation of the patient's head and mid-thorax to 22 and 9 cm, respectively.

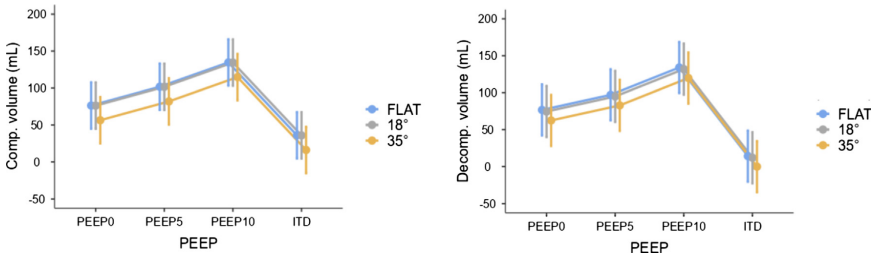


Fig. 4 – Estimated means with their 95% confidence interval in a linear mixed model during the expiratory phase for compression and decompression volumes.

by two operators and confirmed using intraclass correlation coefficients to improve the robustness of the measurements.

Our results demonstrate the importance of PEEP and body position when mechanical ventilation is used during CPR. Further studies are needed to assess the impact of ventilation management on hemodynamic parameters and patient's oxygenation.

Limitations

Our experimental cadaver study had several limitations. We calculated V_T as the integral of flow during the insufflation flow phase only, excluding the end-inspiratory pause, whereas other studies calculated V_T as the integral of flow during the entire inspiratory phase.[18] Although the difference in V_T using these two methods seems small, adding the flow integral during the inspiratory pause produces an overestimation of V_T due to the volume generated by chest compressions. Moreover, insufflations were not synchronized with chest compressions but it seemed to not affect V_T delivery. In future studies on mechanical ventilation during CPR, it will be important to precisely define the calculation of respiratory parameters to enable comparability between studies. We did not assess the presence of pneumothorax between each ventilatory sequence, but Orlob et al.[18] found in their cadaver study that pneumothorax did not reduce lung compliance and resulted in no air discharge upon thoracostomy at the end of the experiment. Though we choose to use mechanical ventilation in order to standardize compressions depth and frequency, present results may not exactly reflect manual chest compressions settings. We used fresh-frozen cadavers whereas other groups studied respiratory parameters using Thiel cadavers[18] or fresh cadavers.[19] Cadavers were thawed before use to ensure tissue elasticity. We found similar static thoracic compliance to that in Thiel cadavers (Appendix 5), and fresh-frozen cadavers avoided the necessity of extracting fluids from the lungs. The use of fresh-frozen cadavers should be considered when designing future cadaver CPR studies. However, our cadaver model did not permit to explore the impact of heart–lung interaction on hemodynamics. Our study did not explore the question of the best ventilation method during CPR, bag mask ventilation maybe easier on the field, but is frequently associated with overventilation,[26] on the other hand, our study provides some physiological data showing that mechanical ventilation is doable with small variation regarding volume, frequency and pressure set. Clinical studies are needed to explore the best strategy.

Conclusion

In a fresh-frozen cadaver model we found that the position of the head and torso, and the PEEP used, led to significant variations in tidal volume when mechanical ventilation was used during CPR.

Funding details

LADAF (Laboratoire d'Anatomie des Alpes Françaises), an academic laboratory at Grenoble Alpes University, France, funded this research.

Conflict of Interest Statement

Keith Lurie is the co-founder of Advanced CPR Solutions, owns a significant equity position in this company and serves as its Chief Medical Officer.

The other authors declare no potential conflicts of interest.

CRediT authorship contribution statement

N. Segond: Methodology, Validation, Investigation, Writing – original draft, Writing – review & editing. **N. Terzi:** Conceptualization, Methodology, Validation, Investigation, Writing – review & editing, Supervision. **H. Duhem:** Conceptualization, Methodology, Validation, Investigation, Writing – review & editing. **A. Bellier:** Methodology, Investigation, Writing – review & editing. **M. Aygalin:** Investigation, Writing – original draft. **L. Fuste:** Investigation, Writing – original draft. **D. Viglino:** . **J. Fontecave-Jallon:** Validation, Writing – review & editing, Supervision. **K. Lurie:** Validation, Writing – review & editing. **C. Guérin:** Conceptualization, Methodology, Validation, Investigation, Writing – review & editing, Supervision. **G. Debaty:** Conceptualization, Methodology, Investigation, Writing – review & editing, Supervision.

Acknowledgments

We thank Philippe Masson (LADAF's embalmer) for the preparation of the cadavers and for his availability, amiability, and professionalism and Alison Foote (an independent medical writer based in Grenoble, France) for critically reading and editing the manuscript.

Appendix A. Supplementary material

Supplementary data to this article can be found online at https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.109685.

Author details

[a]*Emergency Department and Mobile Intensive Care Unit, University Hospital of Grenoble Alpes, Grenoble, France* [b]*Univ. Grenoble Alpes, CNRS, UMR 5525, VetAgro Sup, Grenoble INP, TIMC, 38000 Grenoble, France* [c]*Medical Intensive Care Unit, Grenoble Alpes University Hospital, Grenoble, France* [d]*LADAF-Laboratoire d'Anatomie Des Alpes Françaises, Univ. Grenoble Alpes, Grenoble, France* [e]*HP2 Laboratory, INSERM U1300, Univ. Grenoble Alpes, Grenoble, France* [f]*Medical Intensive Care Unit, Edouard-Herriot Hospital, Lyon, France* [g]*University of Minnesota, Minneapolis, MN, USA*

REFERENCES

1. Gräsner J-T, Herlitz J, Tjelmeland IBM, Wnent J, Masterson S, Lilja G, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Epidemiology of cardiac arrest in Europe. Resuscitation 2021;161:61–79. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.007.
2. Perkins GD, Callaway CW, Haywood K, Neumar RW, Lilja G, Rowland MJ, et al. Brain injury after cardiac arrest. Lancet 2021;398:1269–78. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00953-3.
3. Duhem H, Moore JC, Rojas-Salvador C, Salverda B, Lick M, Pepe P, et al. Improving post-cardiac arrest cerebral perfusion pressure by elevating the head and thorax. Resuscitation 2021;159:45–53. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.12.016.
4. Moore JC, Holley J, Segal N, Lick MC, Labarère J, Frascone RJ, et al. Consistent head up cardiopulmonary resuscitation haemodynamics are observed across porcine and human cadaver translational models. Resuscitation 2018;132:133–9. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.04.009.
5. Ryu HH, Moore JC, Yannopoulos D, Lick M, McKnite S, Shin SD, et al. The Effect of Head Up Cardiopulmonary Resuscitation on Cerebral and Systemic Hemodynamics. Resuscitation 2016;102:29–34. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.01.033.
6. Moore JC, Salverda B, Lick M, Rojas-Salvador C, Segal N, Debaty G, et al. Controlled progressive elevation rather than an optimal angle maximizes cerebral perfusion pressure during head up CPR in a swine model of cardiac arrest. Resuscitation 2020;150:23–8. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.02.023.
7. Lurie KG, Nemergut EC, Yannopoulos D, Sweeney M. The Physiology of Cardiopulmonary Resuscitation. Anesth Analg 2016;122:767–83. https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000000926.
8. Robba C, Siwicka-Gieroba D, Sikter A, Battaglini D, Daôbrowski W, Schultz MJ, et al. Pathophysiology and clinical consequences of arterial blood gases and pH after cardiac arrest. Intensive Care Med Exp 2020;8:19. https://doi.org/10.1186/s40635-020-00307-1.
9. Orso D, Vetrugno L, Federici N, Borselli M, Spadaro S, Cammarota G, et al. Mechanical Ventilation Management During Mechanical Chest Compressions. Respir Care 2021;66:334–46. https://doi.org/10.4187/respcare.07775.
10. Chang MP, Idris AH. The past, present, and future of ventilation during cardiopulmonary resuscitation. Curr Opin Crit Care 2017;23:188–92. https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000415.
11. Speer T, Dersch W, Kleine B, Neuhaus C, Kill C. Mechanical Ventilation During Resuscitation: How Manual Chest Compressions Affect a Ventilator's Function. Adv Ther 2017;34:2333–44. https://doi.org/10.1007/s12325-017-0615-7.
12. Fuest K, Dorfhuber F, Lorenz M, von Dincklage F, Mörgeli R, Kuhn KF, et al. Comparison of volume-controlled, pressure-controlled, and chest compression-induced ventilation during cardiopulmonary resuscitation with an automated mechanical chest compression device: A randomized clinical pilot study. Resuscitation 2021;166:85–92. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.07.010.
13. Neumamm LBA, Jardim-Neto AC, Motta-Ribeiro GC. Empirical evidence for safety of mechanical ventilation during simulated cardiopulmonary resuscitation on a physical model. Am J Emerg Med 2021;48:312–5. https://doi.org/10.1016/j.ajem.2021.06.062.
14. Beitler JR, Malhotra A, Thompson BT. Ventilator-Induced Lung Injury. Clin Chest Med 2016;37:633–46. https://doi.org/10.1016/j.ccm.2016.07.004.
15. Biondi JW, Schulman DS, Soufer R, Matthay RA, Hines RL, Kay HR, et al. The effect of incremental positive end-expiratory pressure on right ventricular hemodynamics and ejection fraction. Anesth Analg 1988;67:144–51.
16. Soar J, Böttiger BW, Carli P, Couper K, Deakin CD, Djärv T, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. Resuscitation 2021;161:115–51. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.010.
17. Duchatelet C, Kalmar AF, Monsieurs KG, Hachimi-Idrissi S. Chest compressions during ventilation in out-of-hospital cardiac arrest cause reversed airflow. Resuscitation 2018;129:97–102. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.03.035.
18. Orlob S, Wittig J, Hobisch C, Auinger D, Honnef G, Fellinger T, et al. Reliability of mechanical ventilation during continuous chest compressions: a crossover study of transport ventilators in a human cadaver model of CPR. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2021;29:102. https://doi.org/10.1186/s13049-021-00921-2.
19. Duhem H, Viglino D, Bellier A, Tanguy S, Descombe V, Boucher F, et al. Cadaver models for cardiac arrest: A systematic review and perspectives. Resuscitation 2019;9.
20. McCarron MM, Devine BJ. Clinical Pharmacy: Case Studies: Case Number 25 Gentamicin Therapy. Drug Intell Clin Pharm 1974;8:650–5. https://doi.org/10.1177/106002807400801104.
21. Beesems SG, Hardig BM, Nilsson A, Koster RW. Force and depth of mechanical chest compressions and their relation to chest height and gender in an out-of-hospital setting. Resuscitation 2015;91:67–72. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.03.020.
22. Shrout PE, Fleiss JL. Intraclass correlations: uses in assessing rater reliability. Psychol Bull 1979;86:420–8. https://doi.org/10.1037//0033-2909.86.2.420.
23. Dean E. Effect of Body Position on Pulmonary Function. Phys Ther 1985;65:613–8. https://doi.org/10.1093/ptj/65.5.613.
24. Katz S, Arish N, Rokach A, Zaltzman Y, Marcus E-L. The effect of body position on pulmonary function: a systematic review. BMC Pulm Med 2018;18:159. https://doi.org/10.1186/s12890-018-0723-4.
25. Lesimple A, Fritz C, Hutin A, Charbonney E, Savary D, Delisle S, et al. A novel capnogram analysis to guide ventilation during cardiopulmonary resuscitation: clinical and experimental observations. Crit Care Lond Engl 2022;26:287. https://doi.org/10.1186/s13054-022-04156-0.
26. Neth MR, Benoit JL, Stolz U, McMullan J. Ventilation in Simulated Out-of-Hospital Cardiac Arrest Resuscitation Rarely Meets Guidelines. Prehosp Emerg Care 2021;25:712–20. https://doi.org/10.1080/10903127.2020.1822481.

5. Effet de différents dispositifs de gestion des voies aériennes supérieures sur la ventilation durant la réanimation cardiopulmonaire

Paragraphe issu de la publication suivante :

Effect of different airway devices on ventilation during cardiopulmonary resuscitation.

Segond, N., Fischer, M., Fontecave-Jallon, J., Podsiadlo, P., Lurie, K., Bellier, A., & Debaty, G. (2025).

Resuscitation, *210*, 110584.

5.1 Introduction

Malgré les progrès réalisés, le pronostic après un arrêt cardiaque extrahospitalier reste extrêmement défavorable. Moins de 35 % des patients présentent une reprise d'activité cardiaque spontanée après une réanimation cardiopulmonaire [144,145].

La réanimation de l'arrêt cardiaque repose sur le principe de la chaîne de survie, qui inclut les gestes de premiers secours réalisés par les témoins et les secouristes, ainsi que la réanimation avancée assurée par les services médicaux d'urgence médicalisés [146]. Durant la réanimation cardiopulmonaire (RCP), l'administration d'oxygène doit être réalisée aussi rapidement que possible afin d'assurer des échanges gazeux adéquats et une oxygénation des organes [147–150]. Les insufflations à pression positive sont généralement administrées via un masque facial, un dispositif supraglottique (SGA), ou une sonde d'intubation trachéale (ETT). Chacun de ces dispositifs présente des avantages et des inconvénients. Les recommandations actuelles classent la ventilation au masque facial comme une gestion basique des voies aériennes, tandis que l'utilisation d'un SGA ou d'une ETT relève de la gestion avancée. Idéalement, la gestion des voies aériennes doit être rapide et ne pas interrompre la RCP pendant plus de 30 secondes [151]. Toutefois, l'insertion d'un SGA peut être plus simple et plus rapide qu'une intubation trachéale, et nécessite moins de formation [152]. Les données disponibles concernant le dispositif de ventilation optimal pour améliorer le pronostic restent encore insuffisantes [153–155]. L'ETT est encore considérée comme la référence pour la gestion des voies aériennes durant la RCP. Le plus souvent, la ventilation avec ces dispositifs est réalisée manuellement à l'aide d'un ballon autoremplisseur à valve unidirectionnelle, ce qui peut entraîner une hyperventilation ou une hypoventilation, potentiellement délétères pour les patients

[13,14]. Le développement de la ventilation mécanique pendant la RCP pourrait permettre de standardiser et d'automatiser les volumes et pressions délivrés [128,156,136,157]. Toutefois, à ce jour, aucune évaluation n'a été réalisée concernant l'utilisation de la ventilation mécanique avec des différents dispositifs durant la RCP.

L'élévation de la tête et du thorax (HTE), associée à une compression-décompression active du thorax et à une valve d'impédance durant la RCP, a montré une amélioration de l'hémodynamique et de la perfusion cérébrale [158–162]. De plus, l'HTE semble également influencer les paramètres ventilatoires pendant la RCP, avec des volumes courants inspiratoires et des pressions des voies aériennes plus faibles observés en position surélevée [157], ce qui a été confirmé à l'aide de la tomographie par impédancemétrie thoracique [163].

La présente étude vise à évaluer l'impact de différents dispositifs de gestion des voies aériennes (ETT, SGA et masque facial) sur les principaux paramètres ventilatoires pendant la RCP. Pour cela, un modèle cadavérique humain frais décongelé a été utilisé, avec une ventilation mécanique, afin de mesurer l'effet de ces dispositifs. L'étude compare également ces trois dispositifs en position à plat et en position HTE.

5.2 Méthodes

5.2.1 Design de l'étude

Nous avons mené une étude expérimentale randomisée croisée sur des cadavres humains frais décongelés. Chaque cadavre a reçu des compressions thoraciques mécaniques et une ventilation mécanique (VM) en utilisant successivement une sonde d'intubation trachéale (ETT), un dispositif supraglottique (SGA, i-gel®, Intersurgical) et un masque facial. L'étude a été réalisée au sein du Département d'Anatomie (LADAF) de la Faculté de Médecine de Grenoble (Université Grenoble Alpes).

5.2.2 Critères de jugement

Le critère principal était le volume courant expiratoire (VTe), ajusté au poids corporel idéal théorique, selon le type de dispositif utilisé (ETT, SGA ou masque facial). Les critères secondaires comprenaient les paramètres ventilatoires suivants : volume courant inspiratoire (VTi), pression inspiratoire maximale (Pmax), et les fuites entre les volumes inspiratoire et expiratoire (VTi-VTe). Une analyse en sous-groupes selon la position (à plat ou HTE) a également été réalisée pour chaque paramètre.

5.2.3 Ethique

Les corps utilisés dans cette étude ont été donnés à la science par les personnes de leur vivant. Un consentement écrit et signé en présence de témoins avait été obtenu avant le décès pour permettre cette donation à des fins d'enseignement et de recherche anatomique. Cette démarche était volontaire, anonyme, et encadrée par la législation française. L'étude a été approuvée par le comité d'éthique du LADAF.

5.2.4 Protocole expérimental

Nous avons réalisé des séquences de RCP de 5 minutes en position à plat, pendant lesquelles les débits et pressions étaient enregistrés en continu (Figure 16). Les cadavres ont été randomisés pour recevoir trois séquences de RCP, en commençant par l'ETT (considérée comme la référence), puis DSG et masque facial, ou inversement (masque facial suivi de SGA). Le même protocole a ensuite été reproduit en position HTE, en utilisant le niveau maximal d'élévation fourni par le dispositif de surélévation de la tête et du thorax.

5.2.5 Préparation des corps

Les cadavres ont été congelés dès leur arrivée au LADAF, puis conservés à -20°C. Ils ont été décongelés pendant 5 à 7 jours avant l'expérimentation. Aucune préparation supplémentaire n'a été réalisée. Avant chaque expérience, les voies aériennes ont été vérifiées avant l'intubation. Les cadavres frais décongelés ont été choisis en raison de leur morphologie fidèle et de la bonne conservation tissulaire, permettant une reproduction réaliste des conditions d'intubation, une compliance pulmonaire stable dans le temps, et une préservation des propriétés viscoélastiques du thorax [137].

5.2.6 Ventilation mécanique

Le ventilateur utilisé était un Monnal T60 (Air Liquide, France). La taille et le poids des cadavres ont été mesurés afin de calculer le poids corporel idéal théorique (PBW) selon la formule de Devine. La ventilation était en mode volume contrôlé (VCV) avec un volume courant cible fixé à 8 mL/kg de PBW. Les réglages du ventilateur étaient réalisés comme suit : fréquence respiratoire à 10/min, PEP à 0 cmH_2O, pression maximale de sécurité à 80 cmH_2O, rapport inspiration/expiration à 1:5, et temps d'insufflation de 1 seconde. Les triggers inspiratoires et expiratoires étaient désactivés.

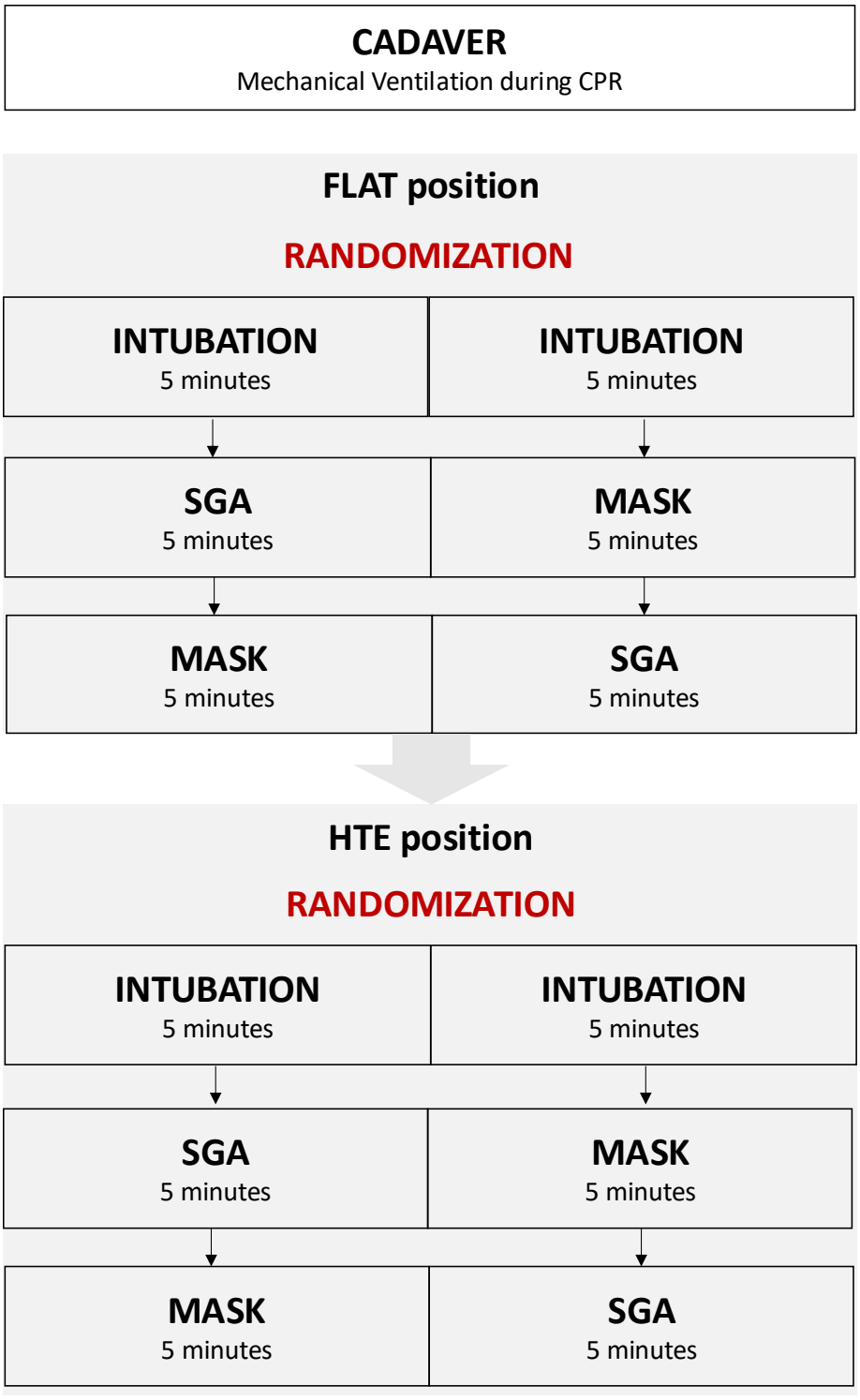


Figure 16 – Protocole expérimental

La position FLAT correspond à une position horizontale. La surélévation de la tête et du thorax (HTE) correspond à une inclinaison de 35°, entraînant une élévation de la tête et du thorax de 22 cm et 9 cm, respectivement.
RCP : réanimation cardiopulmonaire. SGA : dispositif supraglottique.

5.2.7 Standardisation de la réanimation cardiopulmonaire

Les compressions thoraciques étaient réalisées à l'aide d'un dispositif de compression thoracique mécanique automatisé (LUCAS 2.0, Physio-Control/Stryker Medical, États-Unis), réglé sur 100 compressions par minute avec une profondeur de 5 cm, conformément aux recommandations en vigueur. Le dispositif permettait une compression constante à 5,3 cm. La décompression active n'était pas utilisée. L'inclinaison du corps était ajustée grâce à un système de positionnement et une planche de réanimation (EleGARD System, Advanced CPR Solutions, États-Unis), surélevant la tête et le thorax pendant la RCP. La tête était positionnée à 35°, ce qui correspond à une élévation de 22 cm pour la tête et de 9 cm pour le thorax par rapport au plan horizontal. Le dispositif permettait également de fixer le dispositif de compressions thoraciques mécanique sur la planche pour un alignement optimal avec le thorax.

5.2.8 Recueil des données

Les signaux de débit et de pression ont été échantillonnés à 200 Hz et enregistrés à l'aide d'un système analogique-numérique (Powerlab, AD Instruments, Nouvelle-Zélande) et de son logiciel associé (LabChart, version 8.1.28). Un pneumotachographe était placé après le filtre respiratoire. Les mesures, dérivées des signaux de débit et de pression pour chaque cycle respiratoire, ont été séparées en phases inspiratoire et expiratoire.

Pour la phase inspiratoire, le volume courant inspiratoire (VTi) était défini comme le volume d'air entrant dans les poumons pendant l'inspiration. Le VTi était calculé comme l'intégrale du débit positif et négatif pendant la phase inspiratoire. Le débit inversé (RAF, *reversed airflow*) était défini comme l'air expulsé des poumons lors d'une compression thoracique pendant l'insufflation, calculé comme l'intégrale négative du débit durant la phase d'insufflation. La pression maximale des voies aériennes (Pmax) était définie comme la pression maximale observée pendant l'inspiration.

Pour la phase expiratoire, le volume courant expiratoire (VTe) était calculé comme l'aire sous la courbe du débit (positif et négatif) pendant l'expiration. Étant donné que le volume courant programmé variait selon les sujets, les volumes ont été normalisés en fonction du poids idéal théorique des corps (PBW) et exprimés en « mL/PBW ». Nous avons également calculé la différence entre les volumes inspiratoire et expiratoire (VTi-VTe).

Comme la RCP pouvait débuter à tout moment du cycle respiratoire, le premier cycle respiratoire après le début des compressions thoraciques a été exclu de l'analyse. Tous les calculs ont été réalisés avec le logiciel LabChart Pro (version 8.1.21, AD Instruments, États-Unis).

5.2.9 Analyse statistique

Pour la description des variables continues, nous avons calculé la moyenne ± l'écart-type pour les données distribuées normalement, ou la médiane et l'intervalle interquartile pour les données à distribution asymétrique. Les variables catégorielles étaient présentées en effectifs absolus et en pourcentages. Les estimations étaient rapportées avec leurs intervalles de confiance à 95 %.

Un modèle linéaire mixte a été utilisé pour chaque mesure, avec le cadavre comme facteur aléatoire et la taille, le sexe, le dispositif de ventilation et la position du corps comme covariables. Ces covariables sont des facteurs connus comme influençant significativement la ventilation mécanique. La normalité a été vérifiée pour chaque variable incluse dans le modèle.

Une analyse en sous-groupes pré-planifiée a été réalisée pour comparer les positions à plat et HTE, ainsi que les différents dispositifs de ventilation (intubation, DSG, masque). Le seuil de significativité statistique a été fixé à 0,05 pour tous les tests bilatéraux. Pour les analyses en sous-groupes, la valeur de *p* a été ajustée par la correction de Bonferroni. Toutes les analyses statistiques ont été effectuées avec le logiciel Jamovi® (version 2.3.9) en utilisant le module GAMLj (General Analyses for Linear Models).

5.3 Résultats

5.3.1 Population

Huit cadavres frais décongelés ont été utilisés. L'âge moyen au décès était de 83 ± 10 ans, dont 2 (25 %) étaient des hommes. L'indice de masse corporelle moyen était de 23,4 ± 3,9 kg/m². Le délai moyen post-mortem (temps entre le décès et le jour de l'expérimentation) était de 28 jours. Les caractéristiques détaillées et les réglages ventilatoires de chaque cadavre sont présentés en Annexe 6. Un total de 2302 cycles respiratoires a été analysé, soit 384 cycles par cadavre.

5.3.2 Paramètres ventilatoires

Les moyennes et écarts-types des paramètres ventilatoires (VTi, VTe, flux inversé, Pmax inspiratoire et fuites [VTi-VTe]) en position à plat et en HTE sont présentés dans le Tableau 3. Un exemple de cycle respiratoire pendant la RCP avec les trois dispositifs, chez un même cadavre, est illustré en Figure 17.

En position à plat, le VTe était plus faible dans le groupe DSG comparé au masque facial et à la SIT (4,67 ± 2,94 vs 5,47 ± 3,01 vs 7,44 ± 2,76 mL/PCP, respectivement). Le VTe était plus élevé pour les trois dispositifs en position HTE comparé à la position à plat (7,87 ± 3,73 vs 7,44 ± 2,76 dans le groupe SIT ; 5,34 ±

3,29 vs 4,67 ± 2,94 dans le groupe DSG ; 5,81 ± 2,62 vs 5,47 ± 3,01 mL/PCP dans le groupe masque facial). Dans le modèle linéaire mixte, le type de dispositif et la position corporelle étaient deux facteurs significatifs influençant le VTe ($p < 0,001$ pour chacun).

En position à plat, le VTi était plus élevé dans le groupe masque facial comparé aux groupes SIT et DSG (7,23 ± 2,04 vs 6,93 ± 1,77 vs 6,73 ± 1,47 mL/PCP, respectivement). Comparé à la position HTE, le VTi était plus faible dans le groupe SIT en position à plat (6,73 ± 1,47 vs 6,94 ± 7,07 mL/PCP) ; plus élevé dans le groupe DSG en position à plat (6,93 ± 1,77 vs 6,78 ± 2,12 mL/PCP) ; et plus faible pour le groupe masque facial en position à plat (7,23 ± 2,04 vs 7,45 ± 1,59 mL/PCP). Le modèle linéaire mixte montrait une influence significative du dispositif sur le VTi ($p < 0,001$), mais la position n'influençait pas significativement ce paramètre ($p = 0,41$).

En position à plat, le VTi-VTe était plus faible dans le groupe ETT comparé aux groupes DSG et masque facial (-0,71 ± 3,84 vs 2,25 ± 3,48 vs 1,77 ± 3,02 mL/PCP, respectivement). En position HTE, le VTi-VTe diminuait pour les groupes SIT et DSG par rapport à la position à plat (-0,94 ± 3,57 et 1,43 ± 3,56 vs -0,71 ± 3,84 et 2,25 ± 3,48 mL/PCP, respectivement). Le modèle linéaire mixte montrait une influence significative du dispositif et de la position sur le VTi-VTe ($p < 0,001$ pour chacun).

En position à plat, la Pmax inspiratoire était plus élevée dans le groupe ETT comparé aux groupes DSG et masque facial (40,63 ± 14,51 vs 29,75 ± 11,65 vs 33,32 ± 18,65 cmH_2O, respectivement). Le modèle linéaire mixte montrait une influence significative du type de dispositif sur la Pmax ($p < 0,001$), mais pas de la position ($p = 0,22$).

En position à plat, le flux inversé était plus important dans le groupe ETT comparé aux groupes DSG et masque facial (58,48 ± 45,64 vs 61,99 ± 93,93 vs 35,21 ± 45,62 mL, respectivement). Le modèle linéaire mixte montrait une influence significative du type de dispositif et de la position sur le flux inversé ($p < 0,001$ pour chacun).

		Analyse descriptive			Analyse en sous-groupes		
Paramètre	Position	ETT	SGA	FM	SGA vs FM	ETT vs SGA	ETT vs FM
VTe (mL/kg PBW)	FLAT	7.44 ± 2.76	4.67 ± 2.94	5.47 ± 3.01	< 0.001	< 0.001	< 0.001
	HTE	7.87 ± 3.73	5.34 ± 3.29	5.81 ± 2.62	0.435	< 0.001	< 0.001
VTi (mL/kg PBW)	FLAT	6.73 ± 1.47	6.93 ± 1.77	7.23 ± 2.04	0.341	< 0.001	< 0.001
	HTE	6.94 ± 7.07	6.78 ± 2.12	7.45 ± 1.59	< 0.001	0.046	0.018
VTi – VTe (mL/kg PBW)	FLAT	-0.71 ± 3.84	2.25 ± 3.48	1.77 ± 3.02	0.005	< 0.001	< 0.001
	HTE	-0.94 ± 3.57	1.43 ± 3.56	1.64 ± 2.48	< 0.001	< 0.001	< 0.001
Reversed airflow (mL)	FLAT	58.48 ± 45.64	61.99 ± 93.93	35.21 ± 45.62	0.021	< 0.001	< 0.001
	HTE	97.22 ± 113.34	70.58 ± 64.40	58.31 ± 89.59	< 0.001	0.426	< 0.001
Pmax inspiratory (cmH_2O)	FLAT	40.63 ± 14.51	29.75 ± 11.65	33.32 ± 18.65	0.008	< 0.001	< 0.001
	HTE	40.22 ± 13.48	29.02 ± 9.98	29.24 ± 7.03	0.316	< 0.001	< 0.001

Tableau 3 – Paramètres ventilatoires selon chaque dispositif de gestion des voies aériennes dans la population globale, stratifiée selon la position.

Les variables sont présentées sous la forme moyenne ± écart-type. Analyse statistique des sous-groupes réalisée à l'aide d'un modèle linéaire mixte.
ETT : tube endotrachéal ; SGA : dispositif supraglottique ; FM : masque facial ; VTi : volume courant inspiratoire ; VTe : volume courant expiratoire ; VTi-VTe : différence entre le volume courant inspiratoire et expiratoire ; Pmax : pression maximale des voies aériennes. FLAT : position horizontale. HTE : position avec surélévation de la tête et du thorax.

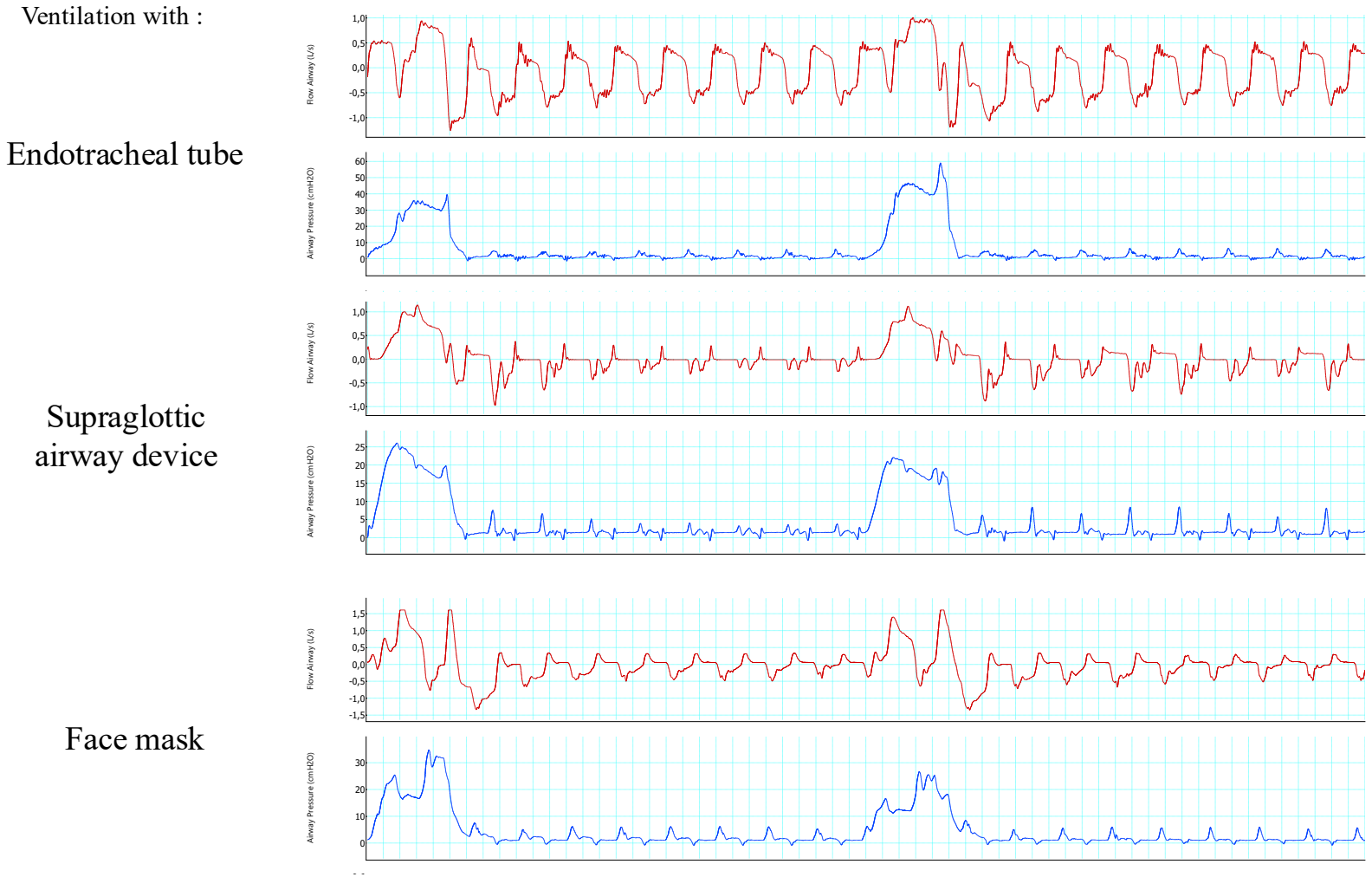


Figure 17 – Comparaison du débit (L/s, courbe rouge) et de la pression des voies aériennes (cmH_2O) selon les différents dispositifs de voie aérienne utilisés.

Les courbes correspondent au même cadavre (n°7) afin de garantir la comparabilité.

5.3.3 Analyse en sous-groupes

L'analyse en sous-groupes comparant les dispositifs entre eux et les positions (à plat vs HTE) pour chaque paramètre ventilatoire est présentée dans le Tableau 1. Comparé à l'intubation, la ventilation par masque facial ou par DSG entraînait un VTe plus faible, une Pmax plus basse et un VTi-VTe plus élevé ($p < 0,001$ pour chacun). En position HTE comparée à la position à plat, on observait un VTe plus élevé, un flux inversé plus important et un VTi-VTe plus faible ($p < 0,001$).

5.4 Discussion

Cette étude avait pour objectif de comparer les effets de différents dispositifs de gestion des voies aériennes sur la ventilation pendant la RCP avec des insufflations standardisées par ventilation mécanique. Notre principal résultat est que, durant la RCP avec ventilation automatisée, la ventilation via un masque facial ou un dispositif supraglottique (DSG) était associée à des volumes courants expiratoires plus faibles et à des fuites ventilatoires plus importantes que la ventilation par sonde d'intubation trachéale (ETT). Les fuites observées lors de la ventilation au masque facial ou au DSG doivent être évaluées par l'analyse des courbes de débit et de pression des voies aériennes, comme nous l'avons montré ici. Cette approche pourrait jouer un rôle important au cours de la phase initiale de la RCP dans le cadre du soutien de base des fonctions vitales.

Une ventilation efficace et adéquate est cruciale pendant la RCP. Comme l'a montré l'étude d'Idris et al. [102], une inflation pulmonaire correcte dans au moins 50 % des pauses ventilatoires était associée à une amélioration de la survie et des résultats neurologiques. À l'inverse, une ventilation inadéquate (< 50 % des pauses) s'est révélée délétère pour la survie et était observée chez 60 % des patients inclus. Il est donc essentiel d'améliorer la qualité de la ventilation durant la RCP pour optimiser les chances de survie. Des dispositifs de retour d'information sur la ventilation ont récemment été développés pour aider les secouristes à respecter les recommandations en matière de volumes et de fréquences ventilatoires. Des études en simulation ont montré que ces dispositifs amélioraient la conformité aux recommandations par rapport à l'absence de dispositif [81,110,164–166]. Toutefois, les preuves cliniques de leur impact sur les résultats des patients restent limitées. De plus, les méthodes utilisées pour mesurer et calculer l'efficacité de la ventilation avec ces dispositifs ne sont pas détaillées ou publiées [167]. Dans la présente étude, nous avons proposé une méthode pratique pour mesurer l'efficacité de la ventilation pendant la RCP, en évaluant les volumes courants expiratoires et les fuites en fonction du dispositif de gestion des voies aériennes utilisé. Ces techniques de mesure devraient maintenant être évaluées en situation clinique et mises en relation avec les résultats des patients.

Nos résultats montrent clairement que les fuites et les volumes expiratoires sont moindres avec la ventilation par ETT par rapport au DSG ou au masque facial. Bien que l'intubation trachéale n'ait pas démontré une amélioration de la survie au cours des premières phases de la RCP par rapport au DSG ou au masque facial [154,168], elle reste la référence pour la ventilation pendant la réanimation. Fait intéressant, dans cette étude, l'utilisation d'un DSG n'a pas permis d'obtenir de meilleurs volumes ni de réduire les fuites par rapport au masque facial. Des études en simulation avaient pourtant suggéré que le DSG pouvait améliorer les taux de succès ventilatoire pendant la RCP, notamment lorsqu'il est utilisé par des secouristes [169]. Il est cependant important de noter que, dans notre étude, la ventilation au masque facial était réalisée par des médecins urgentistes, probablement plus expérimentés avec cette technique que les secouristes. Ce résultat doit donc être interprété avec prudence.

Des études pilotes récentes ont comparé la ventilation manuelle à la ventilation mécanique pendant la RCP [94,156], soulignant un intérêt croissant pour les preuves cliniques en faveur de la ventilation mécanique dans ce contexte [170]. Ces travaux mettent aussi en avant la nécessité d'évaluer la ventilation mécanique dans les premières phases de la RCP, qu'elle soit basique ou avancée, en envisageant l'utilisation de ventilateurs dédiés et accessibles au personnel non médical. Nos résultats montrent que l'utilisation d'un ventilateur mécanique avec un masque facial ou un DSG est faisable.

L'impact de l'élévation automatisée de la tête et du thorax (HTE) pendant la RCP dans ces différentes conditions a également été évalué. Il a été démontré que la position HTE pouvait influencer la ventilation en diminuant les volumes courants en position surélevée [157]. L'élévation de la tête modifie également la distribution de la ventilation dans les poumons, entraînant une baisse de la ventilation globale mesurée par impédancemétrie thoracique [163]. Dans notre étude, contrairement à des travaux antérieurs, aucune différence significative n'a été observée dans le modèle linéaire mixte concernant le volume courant inspiratoire (VTi) entre les positions HTE et à plat. Le rapport inspiratoire/expiratoire différait entre les deux études (1:2 dans l'étude précédente vs 1:5 ici), entraînant un temps d'insufflation plus court dans le présent protocole. Cela pourrait expliquer l'absence de différence significative pour le VTi en position HTE. Le VTe était significativement plus élevé en HTE, et la différence VTi-VTe significativement plus faible, suggérant des fuites moindres dans ce groupe. Cette réduction des fuites pourrait être liée à une meilleure ergonomie pour l'opérateur, une meilleure mise en place du dispositif ventilatoire (DSG ou masque facial), ou à une pression des voies aériennes plus faible facilitant l'insufflation. De plus, un plus grand volume pulmonaire pourrait être disponible en position surélevée, possiblement en lien avec une position plus basse du diaphragme [171,172]. Des études supplémentaires sont nécessaires pour mieux comprendre ce phénomène.

Parmi les points forts de cette étude figurent l'utilisation de cadavres humains frais décongelés, sans préparation supplémentaire, permettant de préserver les structures anatomiques et les propriétés viscoélastiques des tissus. Il a déjà été

démontré que la compliance pulmonaire dans ce modèle cadavérique était comparable à celle observée chez des sujets vivants [71,163].

Notre protocole reposait sur un cross-over randomisé. Toutes les séquences ont été réalisées chez chaque cadavre, assurant une bonne comparabilité entre les dispositifs de ventilation et les positions. De plus, les données brutes ont été enregistrées avec un logiciel dédié, et les mesures ont été réalisées cycle ventilatoire par cycle ventilatoire, garantissant une qualité élevée des données. Cette méthode a d'ailleurs été validée dans une étude précédente [71].

Cette étude expérimentale conduite sur des cadavres humains présente plusieurs limites. Tout d'abord, les cadavres frais décongelés utilisés étaient d'un âge avancé au moment du décès. De plus, nous ne disposions pas d'informations sur les antécédents médicaux, notamment en ce qui concerne d'éventuelles pathologies pulmonaires, ce qui pourrait limiter l'extrapolation des résultats. Toutefois, si une pathologie manifeste était identifiée (comme une hémoptysie, une ventilation pulmonaire inadéquate ou une pathologie des voies aériennes supérieures), le cadavre était exclu de l'étude. Les opérateurs étaient des médecins urgentistes expérimentés dans la gestion des voies aériennes avec les trois dispositifs (ETT, SGA, masque), ce qui a probablement contribué à limiter les fuites observées et à optimiser les paramètres ventilatoires.

Enfin, il s'agissait d'une étude expérimentale menée sur des cadavres humains, et comme pour toute étude expérimentale, elle comporte des limites inhérentes. Bien que les résultats apportent de nouvelles perspectives, ils doivent être interprétés avec prudence.

5.5 Conclusion

Dans un modèle cadavérique humain frais décongelé, nous avons observé que la ventilation par masque facial ou dispositif supraglottique était associée à des volumes courants expiratoires plus faibles et à des fuites plus importantes que la ventilation par sonde d'intubation trachéale durant la réanimation cardiopulmonaire (RCP) avec ventilation mécanique automatisée. L'élévation de la tête et du thorax pendant la RCP semble réduire les fuites par rapport à la position à plat. L'évaluation des fuites pendant la RCP avec ventilation automatisée apparaît essentielle pour garantir une ventilation efficace.

5.6 Annexes

Cadaver	Sex	Age (years)	Height (meters)	Weight (kg)	BMI (kg/m2)	Post-mortem delay (days)	Vt PBW (mL)	Vt set (mL)
1	M	69	1,64	45	17	17	484	480
2	F	93	1,51	60	26	11	354	350
3	F	72	1,65	60	22	42	452	450
4	F	92	1,55	50	21	25	380	380
5	F	82	1,60	55	21	26	420	420
6	F	76	1,66	75	27	25	460	460
7	M	84	1,7	70	24	82	520	520
8	F	94	1,45	60	29	116	310	310

Annexe 6 – Caractéristiques détaillées des cadavres

BMI : indice de masse corporelle ; Vt PBW : volume courant net ajusté au poids corporel prédit ; VT set : volume courant réglé sur le ventilateur.

5.7 Article publié

RESUSCITATION 210 (2025) 110584

Available online at ScienceDirect

Resuscitation

journal homepage: www.elsevier.com/locate/resuscitation

Experimental paper

Effect of different airway devices on ventilation during cardiopulmonary resuscitation

N. Segond[a,b,*], *M. Fischer*[a], *J. Fontecave-Jallon*[b], *P. Podsiadlo*[c], *K. Lurie*[d], *A. Bellier*[e], *G. Debaty*[a,b]

Abstract

Purpose: This study compared face mask, supraglottic airway device (SGA), and endotracheal tube (ETT) ventilation with mechanical ventilation (MV) during cardiopulmonary resuscitation (CPR) in the flat position and with head and thorax elevation (HTE).

Methods: Using thawed, fresh-frozen human cadavers this randomized cross-over study compared face mask, SGA, and ETT ventilation using an automated ventilator in the flat and HTE positions. Tidal volume (TV) was set to 8 mL/kg ideal predicted body weight, and expiratory TV (VTe) (mL/kg) was the primary endpoint. Secondary endpoints included inspiratory TV (VTi), maximal inspiratory airway pressure (Pmax), and leakage between inspiratory and expiratory tidal volumes (VTi-VTe).

Results: Data from 8 cadavers and 2302 ventilation cycles were analyzed. In the flat position, VTe was 7.66 ± 3.75 with ETT, 5.01 ± 3.14 with SGA, and 5.63 ± 2.83 with face mask, respectively. A mixed linear model showed the airway device significantly impacted VTe, VTi, Pmax, and VTi-VTe ($p < 0.001$ for each). Compared with intubation, both face mask and SGA ventilation resulted in lower VTe, lower Pmax, and higher VTi-VTe ($p < 0.001$ for each). No significant differences were observed between face mask and SGA ventilation. There were higher VTe and lower VTi-VTe values ($p < 0.001$ for each) with HTE versus the flat position ($p < 0.001$).

Conclusions: In human cadavers undergoing CPR, mechanical ventilation through a face mask or SGA versus an ETT was associated with lower VTe, lower Pmax, and higher leakage values in human cadavers during CPR. Head and thorax elevation reduce face mask and SGA airway leakage during CPR and increase VTe.

Keywords: Cardiopulmonary resuscitation, Heart arrest, Mechanical ventilation, Respiratory physiology, Respiratory mechanics

Introduction

Despite the progress made in research and treatment, the prognosis of out-of-hospital cardiac arrest remains extremely poor. Less than 35% of patients will recover cardiocirculatory activity if they have been resuscitated in the prehospital phase.[1,2]

The resuscitation of cardiac arrest is described as a chain of survival, which includes basic life support performed by bystanders and rescuers, as well as advanced life support provided by paramedics or physicians.[3] During cardiopulmonary resuscitation (CPR), oxygen should be administered as quickly as possible to ensure adequate gas exchange and organ oxygenation.[4–7] Positive pressure breaths are most often delivered to patients during CPR through either a face mask, supraglottic airway (SGA) or endotracheal tube (ETT). Each of these have advantages and disadvantages. Current CPR guidelines classify face mask ventilation as basic airway management, while the use of SGA or ETT is considered advanced airway management. Ideally, the time required to secure the airway should be minimized and should not interrupt CPR for more than 30 s.[8] However, the insertion of a supraglottic airway device could be simpler and faster than tracheal intubation and requires less training.[9] Evidence concerning the best ventilation device related to favorable outcomes is not yet determined.[10–12] ETT is still considered the gold standard for airway management during CPR. Most of the time, ventilation with these devices is delivered manually using a bag-valve, which can lead to hyperventilation or hypoventilation, potentially detrimental to patient outcomes.[13,14] The development of mechanical ventila-

* Corresponding author at: SAMU 38 - Pôle Urgences Médecine Aiguë, CHU de Grenoble - CS 10217, 38043 Grenoble Cedex 09, France.
E-mail address: nicolas.segond.18@gmail.com (N. Segond).

https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110584
Received 9 January 2025; Received in Revised form 6 March 2025; Accepted 7 March 2025

0300-9572/© 2025 The Author(s). Published by Elsevier B.V. This is an open access article under the CC BY license (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

tion during CPR could help standardize and automate the volumes and pressures delivered.[15–18] However, to date, no evaluation has been conducted on the use of mechanical ventilation with different airway devices during CPR.

Head and thorax elevation (HTE), associated with active chest decompression and an impedance threshold device during CPR has been shown to improve hemodynamics and cerebral perfusion.[19–23] Additionally, HTE seems to influence ventilation parameters during CPR, with lower inspiratory tidal volumes and airway pressures observed in the elevated position,[18] confirmed by electrical impedance tomography.[24]

The current study is focused on the impact of the different airway adjuncts (ETT, SGA and face mask) on key ventilation parameters during CPR. To this end, a well-controlled human cadaver model with mechanical ventilation was selected to measure the impact on ventilation of these different airway devices. In addition, the study compared these three airway adjuncts in both flat and HTE positions.

Methods

Study design

We conducted a randomized crossover experimental trial on thawed, fresh-frozen human cadavers. Each cadaver received mechanical chest compressions with mechanical ventilation (MV) using ETT, an SGA device (i-gel®, Intersurgical), and a face mask. The study was carried out in the Department of Anatomy (LADAF) at Grenoble Medical School (University Grenoble Alpes).

Outcomes

Our primary outcome was to compare expiratory tidal volume (VTe), adjusted for predicted body weight, between the different airway devices (ETT, SGA and face mask). Secondary outcomes included the comparison of other ventilatory parameters (inspiratory tidal volume (VTi), maximal inspiratory airway pressure (Pmax), and leakage between inspiratory and expiratory tidal volumes (VTi-VTe)) between airway devices and a subgroup analysis stratified by FLAT and HTE positions for each ventilatory parameter.

Ethical statement

The human bodies used in this study were donated for medical science by the donors. Written and witnessed consent to donate their bodies to science for anatomical and teaching purposes was obtained prior to death. This donation was free, anonymous, and regulated by French legislation. The study was approved by the LADAF ethical committee.

Experimental protocol

We performed 5-minute sequences of CPR in the FLAT position, during which baseline airflow and pressure were continuously recorded (Fig. 1). Cadavers were randomized to receive three CPR sequences, beginning with intubation (considered the gold standard for airway management) followed by SGA and mask ventilation or mask ventilation followed by SGA. We then repeated this protocol in the HTE position using the highest level of elevation on the head and thorax positioning device.

Cadaver preparation

The cadavers were frozen immediately upon arrival at LADAF. They were removed from the freezer, stored at −20 °C (−4°F), and thawed 5 to 7 days before use. No additional preparation was performed. Before each experiment, the cadaver airways were checked prior to intubation. We chose to use fresh-frozen cadavers due to their advantages, such as accurate morphology and good tissue preservation, which allowed us to closely replicate real conditions for endotracheal intubation, obtain stable pulmonary compliance over time, and characterize thoracic viscoelastic properties.[25]

Mechanical ventilation

The ventilator used in this study was the Monnal T60 (Air Liquide, France). The height and weight of the cadavers were measured, and the predicted body weight was calculated using the Devine formula. Throughout the experiment, volume-controlled ventilation (VCV) mode was used. The target tidal volume (VTset) was set to 8 mL/kg predicted body weight (PBW). The ventilator settings were as follows: ventilator frequency set to 10 breaths per minute, PEEP at 0 cmH2O, maximal airway pressure limit of 80 cmH2O, an inspiratory-expiratory ratio of 1:5, and an insufflation time of 1 s. All triggers were turned off.

CPR standardization

Standardized chest compressions were performed using an automated chest compression device (LUCAS 2.0, Physio-Control Operations/Stryker Medical, United States) with a chest compression frequency of 100 compressions per minute and a compression depth of 5 cm, in line with current guidelines. This mechanical CPR device is adjustable, and it compresses the chest to consistently reach a depth of 5.3 cm. However, active chest decompression was not used in this study. The inclination of the cadaver was adjusted using a patient positioning device and a cardiopulmonary board, which elevated the head and thorax during CPR (EleGARD System, Advanced CPR Solutions, United States). The head was positioned at 35°, the upper position of the head elevation device. Relative to the horizontal plane, the 35° position elevated the head and mid-thorax by 22 cm and 9 cm, respectively. Additionally, with this device, the mechanical CPR device was fixed to the backboard to align it with the thorax.

Data processing

Flow and pressure signals were sampled at 200 Hz and recorded using an analog–digital system (Powerlab, AD Instruments, New Zealand) and its software (LabChart, version 8.1.28). A pneumotachograph was placed after the respiratory filter. Measurements, derived from flow and pressure signals for each respiratory cycle, were divided into inspiratory and expiratory phases. For the inspiratory phase, the inspiratory tidal volume (VTi) was defined as the volume of air entering the lungs during inspiration. VTi was calculated as the integral of positive and negative flow during the inspiratory phase. Reversed airflow (RAF) was defined as the air forced out of the lungs during a chest compression while insufflation occurred, calculated as the negative integral of flow during the insufflation phase. Maximum inspiratory airway pressure (Pmax) was defined as the peak pressure during inspiration. For the expiratory phase, expiratory tidal volume (VTe) was calculated as the area under the curve of positive and negative flow during expiration. As the VT set varied between subjects, volumes were normalized to predicted body weight (PBW) and presented as “mL PBW”. We also calculated the difference between inspiratory and expiratory volumes (VTi-VTe). Since CPR can start at any point during the respiratory cycle, the first respiratory cycle after the onset of CPR was excluded from

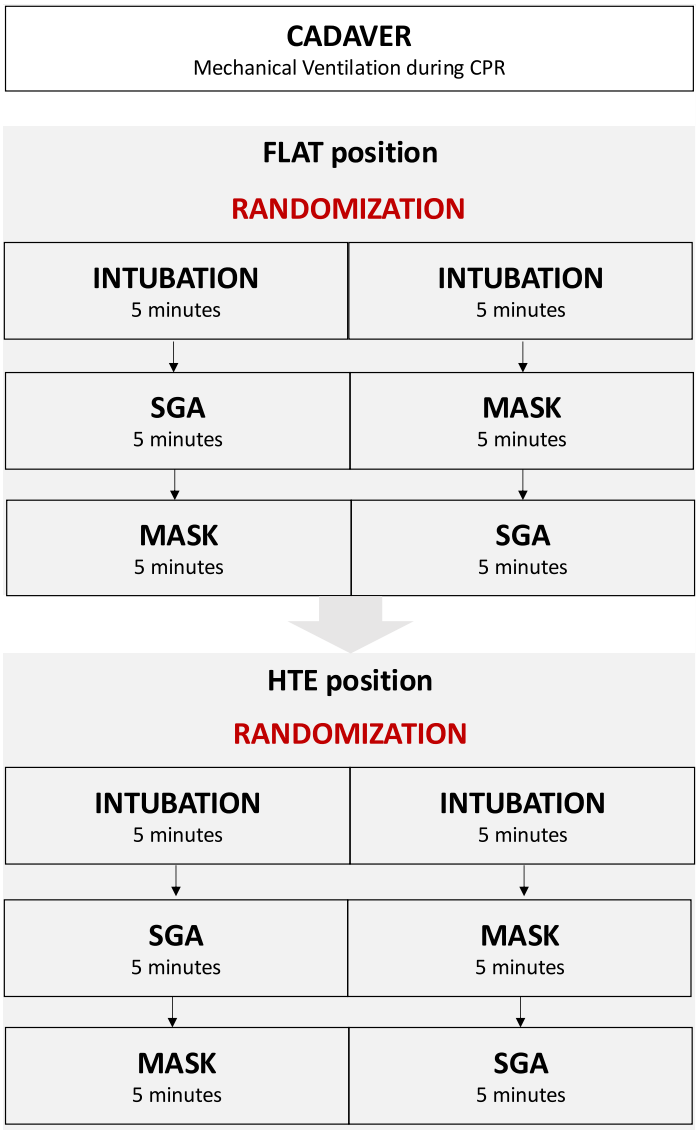


Fig. 1 – Experimental protocol. FLAT corresponding to horizontal position. Head and Thorax Elevation (HTE) corresponding to 35° position resulting in, relative to horizontal plane, the elevation of the patient's head and mid-thorax to 22 and 9 cm, respectively. CPR: cardiopulmonary resuscitation. SGA: supraglottic airway device.

analysis. All calculations were performed using LabChart Pro software (version 8.1.21, AD Instruments, United States).

Statistical analysis

For the description of continuous variables, we calculated the mean ± standard deviation (SD) for normally distributed data or the median and interquartile range (IQR) for data with a skewed distribution. Categorical variables were presented as numbers and percentages. Estimates were reported with their 95% confidence intervals. A linear mixed model was used for each measurement, with cadaver as the random factor and height, sex, ventilation device, and body position as covariates. These covariates are known factors that

significantly impact mechanical ventilation. Normality was checked for each variable included in the linear mixed model. A preplanned subgroup analysis was conducted to compare the FLAT and HUP positions, as well as to compare the different airway devices (intubation, SGA, mask). The threshold for statistical significance was set at 0.05 using a two-tailed test for all comparisons. For subgroup analysis, the p-value was adjusted using the Bonferroni correction. All statistical analyses were performed using Jamovi® software (version 2.3.9) with the GAMLj (General Analyses for Linear Models) package.

Results

Baseline characteristics

Eight fresh-frozen cadavers were used. Mean age at death was 83 ± 10 years, 2 (25%) were males, mean BMI was 23.4 ± 3.9 kg/m2. Mean post-mortem delay (time between death and use) was 28 days. Detailed characteristics and ventilatory settings of each cadaver are shown in Appendix 1. A total of 2302 respiratory cycles were analyzed corresponding to 384 respiratory cycles for each cadaver.

Ventilation parameters

The mean and standard deviation of ventilation parameters VTi, VTe, reversed airflow, Pmax inspiratory and leaks (VTi-VTe), in the flat and HTE position are detailed in Table 1. A respiratory cycle sample during CPR with the three devices in the same cadaver is represented in Fig. 2.

In the flat position, VTe was lower in the SGA group compared to face mask and ETT (4.67 ± 2.94 vs 5.47 ± 3.01 vs 7.44 ± 2.76 mL/PBW, respectively). VTe was higher in the three airway devices groups in HTE position compared to FLAT position (7.87 ± 3.73 vs 7.44 ± 2.76 in ETT group; 5.34 ± 3.29 vs 4.67 ± 2.94 mL/PBW in SGA group; 5.81 ± 2.62 vs 5.47 ± 3.01 mL/PBW in face mask group). In the linear mixed model, airway device and position were both significant factors influencing VTe ($p < 0.001$ for each).

In the flat position, VTi was higher in the face mask group compared to ETT and SGA group (7.23 ± 2.04 vs 6.93 ± 1.77 vs 6.73 ± 1.47 mL/PBW, respectively). Compared to HTE position, VTi was lower in ETT group in flat position (6.73 ± 1.47 vs 6.94 ± 7.07 mL/PBW); higher in SGA group in flat position (6.93 ± 1.77 vs 6.78 ± 2.12 mL/PBW), and lower for mask group between flat (7.23 ± 2.04 vs 7.45 ± 1.59 mL/PBW). In the linear mixed model, airway device was a significant factor influencing VTi ($p < 0.001$) and position did not influence significantly VTi ($p = 0.41$).

In the flat position, VTi-VTe was lower in ETT group compared to SGA group and face mask group (−0.71 ± 3.84 vs 2.25 ± 3.48 vs 1.77 ± 3.02 mL/PBW respectively). VTi-VTe was lower in intubation and SGA groups in HTE position compared to flat position in these two groups (−0.94 ± 3.57 and 1.43 ± 3.56 vs −0.71 ± 3.84 and 2.25 ± 3.48 mL/PBW respectively). In the linear mixed model, airway device and position were both significant factors influencing VTi-VTe ($p < 0.001$ for each).

In the flat position, Pmax inspiratory was higher in ETT group compared to SGA group and face mask group (40.63 ± 14.51 vs 29.75 ± 11.65 vs 33.32 ± 18.65 cmH_2O respectively). In the linear mixed model, airway device was a significant factor influencing Pmax ($p < 0.001$) and position did not influence significantly Pmax ($p = 0.22$).

Table 1 – Ventilation parameters for each airway device in the overall population, stratified by position.

		Descriptive analysis			Subgroup comparisons		
Parameter	Position	ETT	SGA	FM	SGA vs FM	ETT vs SGA	ETT vs FM
VTe (mL/kg PBW)	FLAT	7.44 ± 2.76	4.67 ± 2.94	5.47 ± 3.01	< 0.001	< 0.001	< 0.001
	HTE	7.87 ± 3.73	5.34 ± 3.29	5.81 ± 2.62	0.435	< 0.001	< 0.001
VTi (mL/kg PBW)	FLAT	6.73 ± 1.47	6.93 ± 1.77	7.23 ± 2.04	0.341	< 0.001	< 0.001
	HTE	6.94 ± 7.07	6.78 ± 2.12	7.45 ± 1.59	< 0.001	0.046	0.018
VTi – VTe (mL/kg PBW)	FLAT	−0.71 ± 3.84	2.25 ± 3.48	1.77 ± 3.02	0.005	< 0.001	< 0.001
	HTE	−0.94 ± 3.57	1.43 ± 3.56	1.64 ± 2.48	< 0.001	< 0.001	< 0.001
Reversed airflow (mL)	FLAT	58.48 ± 45.64	61.99 ± 93.93	35.21 ± 45.62	0.021	< 0.001	< 0.001
	HTE	97.22 ± 113.34	70.58 ± 64.40	58.31 ± 89.59	< 0.001	0.426	< 0.001
Pmax inspiratory (cmH_2O)	FLAT	40.63 ± 14.51	29.75 ± 11.65	33.32 ± 18.65	0.008	< 0.001	< 0.001
	HTE	40.22 ± 13.48	29.02 ± 9.98	29.24 ± 7.03	0.316	< 0.001	< 0.001

Variables are presented as mean ± std. Statistical subgroup analysis in the linear mixed model.

ETT: endotracheal tube; SGA: supraglottic airway device; FM: face mask; VTi: inspiratory tidal volume; VTe: expiratory tidal volume; VTi-VTe: difference between inspiratory and expiratory tidal volume; Pmax: maximal airway pressure.

FLAT: horizontal position. HTE: head and thorax elevation position. The head and thorax elevation position resulting in, relative to horizontal plane, elevated the head and mid-thorax by 22 cm and 9 cm, respectively.

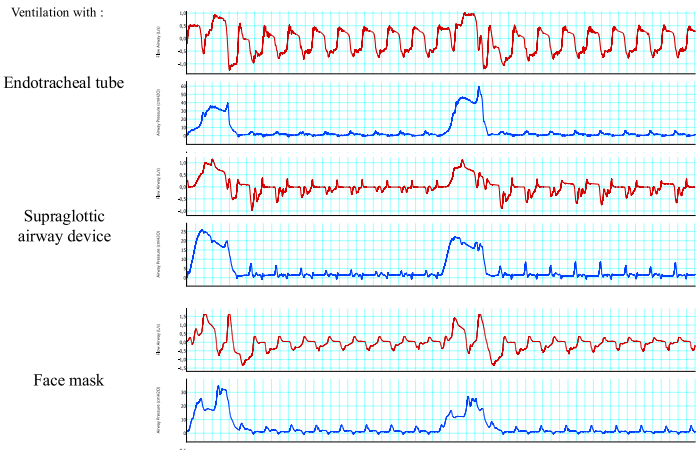


Fig. 2 – Comparison of flow (L/s, red curve) and airway pressure (cmH2O) for the different airway devices used. The curves correspond to the same cadaver (No. 7) to ensure comparability. (For interpretation of the references to colour in this figure legend, the reader is referred to the web version of this article.)

In the flat position, reversed airflow was higher in ETT group compared to SGA group and face mask group (58.48 ± 45.64 vs 61.99 ± 93.93 vs 35.21 ± 45.62 mL respectively). In the linear mixed model, airway device and position were both significant factors influencing reversed airflow ($p < 0.001$ for each one).

Subgroup analysis

The subgroup analysis, comparing airway devices between them and comparing flat and HTE position for each ventilatory parameter, is represented in Table 1. Compared to intubation, both face mask and SGA ventilation resulted in lower VTe, lower Pmax, and higher VTi-VTe ($p < 0.001$ for each). Higher VTe and reversed flow and lower VTi-VTe values were observed in the HTE position compared to the FLAT position ($p < 0.001$).

Discussion

This study aimed to compare the effects of different airway devices on ventilation during CPR with standardized insufflations using mechanical ventilation. Our main finding was that, during CPR with automated ventilation, both face mask and SGA ventilation were associated with lower expiratory tidal volumes and higher leakage compared to ETT ventilation. Leakage during face mask and SGA ventilation should be assessed using flow and airway pressure curves, as demonstrated in this study. This approach may play an important role in the initial phase of CPR during basic life support.

Efficient and adequate ventilation is crucial during CPR. As shown in the study by Idris et al.[14] correct lung inflation during ≥ 50% of pauses was associated with improved survival and favorable neurological outcomes. Conversely, inadequate ventilation (<50% of pauses) was detrimental to survival, and was observed for 60% of the patients studied. There is a clear need to improve ventilation success during CPR to enhance patient outcomes. Ventilation feedback devices have recently been developed to assist basic life support providers in delivering effective ventilation in line with guidelines. Simulation studies have shown that these devices improve compliance with recommended insufflation volumes and ventilation rates compared to no device.[26–30] However, clinical evidence regarding their impact on outcomes is still lacking. Additionally, the methods used to measure and calculate ventilation efficacy with these devices are not publicly detailed or published.[31] In this study, we described a practical method to measure ventilation efficacy during CPR by assessing expiratory tidal volumes and leakage with different airway devices. These measurement techniques should be evaluated in clinical settings and related with patient outcomes.

Our findings provide evidence that leakage were higher and expiratory tidal volumes were lower with face mask and SGA ventilation compared to ETT. Although the use of ETT has not been shown to improve survival in the early stages of CPR compared to face mask or SGA,[11,32] ETT remains the gold standard for ventilating patients during CPR. Interestingly, in this study, SGA did not result in improved tidal volumes or reduced leakage compared to face mask. Previous simulation studies have suggested that SGA may improve ventilation success rates during CPR when used by basic life support providers.[33] However, it is important to note that, in our study, face mask ventilation was performed by emergency medicine physicians who are likely more experienced with this technique than basic life support providers. This result should, therefore, be interpreted with caution.

Recent pilot studies have compared manual and mechanical ventilation during CPR,[16,34] highlighting the growing interest in evidence for mechanical ventilation in this context.[35] These studies also emphasize the need to evaluate mechanical ventilation during the ini-

tial stages of both basic and advanced life support, potentially using dedicated ventilators designed for non-physician personnel. Our findings demonstrate that using a mechanical ventilator with a face mask or a SGA is feasible.

The impact of automated head and thorax elevation (HTE) during CPR in these different conditions was also assessed. It was demonstrated that HTE could influence ventilation resulting to lower tidal volumes at HTE position.[18] HTE positioning also influences the distribution of ventilation in the lungs, leading to a decrease in overall ventilation, as measured by electrical impedance tomography.[24] In this study, unlike previous studies, no differences were found in the linear mixed model regarding inspiratory tidal volume (VTi) in the HTE position compared to the flat position. The inspiratory/expiratory ratios between these two studies were different (1:2 in the previous study and 1:5 in the current study), leading to a shorter insufflation time. This difference could explain the absence of significant changes in VTi for the HTE position. Expiratory tidal volume (VTe) tended to be significantly higher in the HTE group, and the difference between VTi and VTe was significantly lower, resulting in less leakage in the HTE group. The reduced leakage in the HTE group may be due to a more comfortable position for the operator, a better placement of the ventilation device in the SGA and face mask groups, or lower airway pressure facilitating inflow. Additionally, more lung volume may be available in the head-up position, which could be related to a lower diaphragm position.[36,37] Further studies are needed to fully understand this phenomenon.

The strengths of this study include the use of thawed fresh-frozen human cadavers, without any additional preparation, preserving the anatomical structures and viscoelastic properties of the tissues. It has already been shown that pulmonary compliance in this cadaver model closely resembles that of living humans.[24,38]

Our study was designed as a randomized cross-over study. All sequences were performed on each cadaver, ensuring comparability between the different devices and thoracic positions. Additionally, raw data were collected using dedicated research software, and measurements were taken on a respiratory cycle-by-cycle basis to ensure high-quality data. This method was also validated in a previous study.[38]

Limitations

This experimental cadaver study had several limitations. Firstly, the fresh-frozen cadavers were of advanced age at the time of death. Additionally, we did not have information about the medical history of these cadavers, particularly concerning lung pathology, which could limit the comparability of the study. However, if an obvious pathology was observed, such as hemoptysis, inadequate lung ventilation, or upper airway pathology, the cadaver was excluded from the study.

The operators were emergency doctors with experience in airway management using all three devices (intubation, SGA, mask), which may have minimized observed leakage and improved ventilation parameters.

Lastly, this was an experimental cadaver study, and like all experimental studies, it has inherent limitations. While the findings offer new insights, the results should be interpreted with caution.

Conclusion

In a fresh-frozen cadaver model, we found that both face mask and supraglottic airway device ventilation were associated with lower expiratory tidal volumes and higher leakage compared to tracheal tube during CPR with automated ventilation. Head and thorax elevation position during cardiopulmonary resuscitation appears to reduce leakage compared to the traditional flat position. Assessing leakage during CPR with automated ventilation is essential to ensuring effective ventilation.

CRediT authorship contribution statement

N. Segond: Writing – original draft, Visualization, Validation, Methodology, Investigation, Formal analysis, Data curation, Conceptualization. **M. Fischer:** Writing – original draft, Validation, Investigation, Data curation. **J. Fontecave-Jallon:** Writing – review & editing, Software, Resources. **P. Podsiadlo:** Writing – review & editing, Investigation. **K. Lurie:** Writing – review & editing, Supervision. **A. Bellier:** Writing – review & editing, Validation, Resources, Methodology. **G. Debaty:** Writing – review & editing, Supervision, Methodology, Investigation, Conceptualization.

Declaration of competing interest

The authors declare the following financial interests/personal relationships which may be considered as potential competing interests: Keith Lurie is a co-inventor of devices that can be used to perform AHUP-CPR, including a head-up position device, ACD-CPR devices and an ITD. He is a co-founder of AdvancedCPR Solutions LLC, which manufactures a patient positioning system for AHUP-CPR.

Acknowledgments

The authors sincerely thank those who donated their bodies to science so that anatomical research could be performed. Results from such research can potentially increase humanity's overall knowledge that can then improve patient care. Therefore, these donors and their families deserve our highest gratitude.

This study was founded exclusively by the Department of Anatomy (LADAF) of Grenoble Medical School, University Grenoble Alps.

We thank Samuel Airoldi (LADAF's embalmer) and Manon Robert (Anatomy Technician) for the preparation of the cadavers and for their availability, amiability, and professionalism.

Appendices

Appendix 1 - Detailed cadavers characteristics

Cadaver	Sex	Age (years)	Height (meters)	Weight (kg)	BMI (kg/m2)	Post-mortem delay (days)	Vt PBW (mL)	Vt set (mL)
1	M	69	1,64	45	17	17	484	480
2	F	93	1,51	60	26	11	354	350
3	F	72	1,65	60	22	42	452	450
4	F	92	1,55	50	21	25	380	380
5	F	82	1,60	55	21	26	420	420
6	F	76	1,66	75	27	25	460	460
7	M	84	1,7	70	24	82	520	520
8	F	94	1,45	60	29	116	310	310

BMI : body mass index ; Vt PBW : net tidal volume adjusted on predicted body weight ; VT set : tidal volume set on ventilator.

Author details

[a]*Emergency Department and Mobile Intensive Care Unit, University Hospital of Grenoble Alpes, Grenoble, France*[b]*Univ. Grenoble Alpes, CNRS, UMR 5525, VetAgro Sup, Grenoble INP, TIMC, 38000 Grenoble, France*[c]*Department of Emergency Medicine, Jan Kochanowski University, Kielce, Poland*[d]*Hennepin Healthcare, Minneapolis, Minnesota, USA, University of Minnesota, Minneapolis, MN, USA* [e]*Univ. Grenoble Alpes, Department of Anatomy (LADAF), Grenoble, France*

REFERENCES

1. Gräsner JT, Herlitz J, Tjelmeland IBM, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Epidemiology of cardiac arrest in Europe. Resuscitation 2021;161:61–79. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.007.
2. Luc G, Baert V, Escutnaire J, et al. Epidemiology of out-of-hospital cardiac arrest: A French national incidence and mid-term survival rate study. Anaesth Crit Care Pain Med 2019;38:131–5. https://doi.org/10.1016/j.accpm.2018.04.006.
3. Soar J, Böttiger BW, Carli P, et al. European resuscitation council guidelines 2021: adult advanced life support. Resuscitation 2021;161:115–51. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.010.
4. Neth MR, Idris A, McMullan J, Benoit JL, Daya MR. A review of ventilation in adult out-of-hospital cardiac arrest. J Am Coll Emerg Physicians Open 2020;1:190–201. https://doi.org/10.1002/emp2.12065.
5. White L, Melhuish T, Holyoak R, Ryan T, Kempton H, Vlok R. Advanced airway management in out of hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Am J Emerg Med 2018;36:2298–306. https://doi.org/10.1016/j.ajem.2018.09.045.
6. Wang C-H, Lee A-F, Chang W-T, et al. Comparing effectiveness of initial airway interventions for out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and network meta-analysis of clinical controlled trials. Ann Emerg Med 2020;75:627–36. https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2019.12.003.
7. Lecky F, Bryden D, Little R, Tong N, Moulton C. Emergency intubation for acutely ill and injured patients. Cochrane Database Syst Rev 2008;2008:CD001429. https://doi.org/10.1002/14651858.CD001429.pub2.
8. McCarthy JJ, Carr B, Sasson C, et al. Out-of-hospital cardiac arrest resuscitation systems of care: a scientific statement from the american heart association. Circulation 2018;137:e645–60. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000557.
9. Hart D, Driver B, Kartha G, Reardon R, Miner J. Efficacy of laryngeal tube versus bag mask ventilation by inexperienced providers. West J Emerg Med 2020;21:688–93. https://doi.org/10.5811/westjem.2020.3.45844.
10. Segond N, Bellier A, Duhem H, et al. Supraglottic airway device to improve ventilation success and reduce pulmonary aspiration during cardio-pulmonary resuscitation by basic life support rescuers: a randomized cross-over human cadaver study. Prehosp Emerg Care 2023;27:695–703. https://doi.org/10.1080/10903127.2022.2075994.
11. Benger JR, Kirby K, Black S, et al. Effect of a strategy of a supraglottic airway device vs tracheal intubation during out-of-hospital cardiac arrest on functional outcome: the AIRWAYS-2 randomized clinical trial. JAMA 2018;320:779–91. https://doi.org/10.1001/jama.2018.11597.
12. Wang HE, Schmicker RH, Daya MR, et al. Effect of a strategy of initial laryngeal tube insertion vs endotracheal intubation on 72-hour survival in adults with out-of-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. JAMA 2018;320:769–78. https://doi.org/10.1001/jama.2018.7044.
13. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 2004;32:S345–51. https://doi.org/10.1097/01.ccm.0000134335.46859.09.
14. Idris AH, Aramendi Ecenarro E, Leroux B, et al. Bag-valve-mask ventilation and survival from out-of-hospital cardiac arrest: a multicenter study. Circulation 2023;148:1847–56. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.065561.
15. Orso D, Vetrugno L, Federici N, et al. Mechanical ventilation management during mechanical chest compressions. Respir Care 2021;66:334–46. https://doi.org/10.4187/respcare.07775.
16. Shin J, Lee HJ, Jin KN, et al. Automatic mechanical ventilation vs manual bag ventilation during CPR: a pilot randomized controlled trial. Chest 2024;166:311–20. https://doi.org/10.1016/j.chest.2024.02.020.

17. Orlob S, Wittig J, Hobisch C, et al. Reliability of mechanical ventilation during continuous chest compressions: a crossover study of transport ventilators in a human cadaver model of CPR. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2021;29:102. https://doi.org/10.1186/s13049-021-00921-2.
18. Segond N, Terzi N, Duhem H, et al. Mechanical ventilation during cardiopulmonary resuscitation: influence of positive end-expiratory pressure and head-torso elevation. Resuscitation 2023;185. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.109685.
19. Duhem H, Moore JC, Rojas-Salvador C, et al. Improving post-cardiac arrest cerebral perfusion pressure by elevating the head and thorax. Resuscitation 2021;159:45–53. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.12.016.
20. Ryu HH, Moore JC, Yannopoulos D, et al. The effect of head up cardiopulmonary resuscitation on cerebral and systemic hemodynamics. Resuscitation 2016;102:29–34. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.01.033.
21. Rojas-Salvador C, Moore JC, Salverda B, Lick M, Debaty G, Lurie KG. Effect of controlled sequential elevation timing of the head and thorax during cardiopulmonary resuscitation on cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. Resuscitation 2020;149:162–9. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.12.011.
22. Moore JC, Holley J, Segal N, et al. Consistent head up cardiopulmonary resuscitation haemodynamics are observed across porcine and human cadaver translational models. Resuscitation 2018;132:133–9. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.04.009.
23. Moore JC, Salverda B, Lick M, et al. Controlled progressive elevation rather than an optimal angle maximizes cerebral perfusion pressure during head up CPR in a swine model of cardiac arrest. Resuscitation 2020;150:23–8. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.02.023.
24. Duhem H, Terzi N, Segond N, et al. Effect of automated head-thorax elevation during chest compressions on lung ventilation: a model study. Sci Rep 2023;13:20393. https://doi.org/10.1038/s41598-023-47727-z.
25. Duhem H, Viglino D, Bellier A, et al. Cadaver models for cardiac arrest: A systematic review and perspectives 2019: 9.
26. Charlton K, McClelland G, Millican K, Haworth D, Aitken-Fell P, Norton M. The impact of introducing real time feedback on ventilation rate and tidal volume by ambulance clinicians in the North East in cardiac arrest simulations. Resusc Plus 2021;6:100130. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2021.100130.
27. Gould JR, Campana L, Rabickow D, Raymond R, Partridge R. Manual ventilation quality is improved with a real-time visual feedback system during simulated resuscitation. Int J Emerg Med 2020;13:18. https://doi.org/10.1186/s12245-020-00276-y.
28. Khoury A, De Luca A, Sall FS, Pazart L, Capellier G. Ventilation feedback device for manual ventilation in simulated respiratory arrest: a crossover manikin study. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2019;27:93. https://doi.org/10.1186/s13049-019-0674-7.
29. Heo S, Yoon SY, Kim J, et al. Effectiveness of a real-time ventilation feedback device for guiding adequate minute ventilation: a manikin simulation study. Med Kaunas Lith 2020;56:278. https://doi.org/10.3390/medicina56060278.
30. Drennan IR, Lee M, Héroux J-P, et al. The impact of real-time feedback on ventilation quality during out-of-hospital cardiac arrest: a before-and-after study. Resuscitation 2024;204:110381. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110381.
31. Debaty G, Johnson NJ, Dewan M, Morrison LJ, Bray J, on behalf of the International Liaison Committee on Resuscitation Basic Life Support Task Force. Ventilation quality feedback devices: a scoping review. 2024. http://ilcor.org.
32. Jabre P, Penaloza A, Pinero D, et al. Effect of bag-mask ventilation vs endotracheal intubation during cardiopulmonary resuscitation on neurological outcome after out-of-hospital cardiorespiratory arrest: a randomized clinical trial. JAMA 2018;319:779–87. https://doi.org/10.1001/jama.2018.0156.
33. Segond N, Bellier A, Duhem H, et al. Supraglottic airway device to improve ventilation success and reduce pulmonary aspiration during cardio-pulmonary resuscitation by basic life support rescuers: a randomized cross-over human cadaver study. Prehosp Emerg Care 2022:1–9. https://doi.org/10.1080/10903127.2022.2075994.
34. Tangpaisarn T, Tosibphanom J, Sata R, Kotruchin P, Drumheller B, Phungoen P. The effects of mechanical versus bag-valve ventilation on gas exchange during cardiopulmonary resuscitation in emergency department patients: A randomized controlled trial (CPR-VENT). Resuscitation 2023;193:109966. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109966.
35. Segond N, Debaty G. Mechanical ventilation during CPR: the emergence of clinical evidence. Chest 2024;166:243–4. https://doi.org/10.1016/j.chest.2024.03.010.
36. Dean E. Effect of body position on pulmonary function. Phys Ther 1985;65:613–8. https://doi.org/10.1093/ptj/65.5.613.
37. Katz S, Arish N, Rokach A, Zaltzman Y, Marcus E-L. The effect of body position on pulmonary function: a systematic review. BMC Pulm Med 2018;18:159. https://doi.org/10.1186/s12890-018-0723-4.
38. Segond N, Terzi N, Duhem H, et al. Mechanical ventilation during cardiopulmonary resuscitation: influence of positive end-expiratory pressure and head-torso elevation. Resuscitation 2023109685. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.109685.

6. Étude expérimentale multi-modèles sur la physiologie de la ventilation durant la réanimation cardiopulmonaire à plat et surélevée.

Les résultats des études précédemment présentées dans ce travail de thèse concernant la ventilation durant la réanimation cardiopulmonaire ont mis en évidence des changements dans les paramètres ventilatoires mesurés en position surélevée comparativement à la position à plat (diminution du volume courant inspiré, augmentation du volume courant expiratoire, diminution de la pression des voies aériennes). Il nous a apparu important de voir si les phénomènes observés se répétaient sur différents modèles expérimentaux en mesurant de nouveaux paramètres physiologiques nous permettant d'expliquer les phénomènes observés.

Ce paragraphe est issu d'un article en cours de finalisation qui sera soumis prochainement pour publication. Seuls des **résultats préliminaires** sont donc présentés et peuvent être soumis à modification.

6.1 Introduction

Malgré les efforts entrepris pour améliorer le pronostic des patients en arrêt cardiaque extrahospitalier, la mortalité reste extrêmement élevée [173], appelant de nouvelles interventions pour améliorer la survie des patients. L'association de d'une valve d'impédance (ITD) et de la compression-décompression active du thorax (ACD) a montré une amélioration des paramètres hémodynamiques clés pendant la RCP dans de nombreux modèles expérimentaux [174,175,55,57,56,33] ainsi qu'en clinique [8–10]. Il a ensuite été proposé d'associer l'élévation de la tête et du thorax (HTE) à ce bundle de RCP afin de diminuer la pression intracrânienne et d'augmenter la pression de perfusion cérébrale [9,11,64,176–178]. Des effets bénéfiques sur la circulation de l'association de ces interventions (HTE, ACD, ITD), communément appelée "automated head-up CPR", ont déjà été rapportés, suggérant que cette approche combinée pourrait améliorer la survie [12,177–179]. Bien que la ventilation soit un facteur de pronostic de plus en plus reconnu lors de la RCP [102], l'impact de l'HTE associé à l'ITD sur la ventilation reste mal compris et nécessite des investigations physiologiques spécifiques.

Lors de la RCP, les compressions thoraciques entraînent une perte majeure de volume pulmonaire sous la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) [86], favorisant l'occlusion des petites voies aériennes, également appelée "airway closure" [180,181], ce qui pourrait altérer la ventilation alvéolaire. En modifiant la position du thorax par rapport à l'abdomen, l'HTE pourrait modifier les volumes pulmonaires et réduire la fermeture des voies aériennes, améliorant ainsi la ventilation, tandis qu'à l'inverse,

l'ITD, en limitant l'entrée d'air dans le thorax lors de la décompression thoracique, pourrait réduire les volumes pulmonaires. De récentes méthodes d'évaluation physiologique ont été proposées pour évaluer les volumes pulmonaires, la mécanique ventilatoire et les échanges gazeux pendant la RCP, aussi bien chez l'animal que dans des modèles cadavériques [23–25].

L'objectif de la présente étude était de déterminer les modifications physiologiques ventilatoires induites par l'HTE avec ou sans ITD pendant les compressions thoraciques, en utilisant différents modèles expérimentaux d'arrêt cardiaque.

6.2 Méthodes

6.2.1 Design de l'étude

Il s'agissait d'un essai expérimental en cross-over utilisant différents modèles expérimentaux, comparant des paramètres physiologiques ventilatoires prédéfinis entre deux positions de RCP : position horizontale (FLAT) et en position tête et tronc surélevés (HTE), avec ou sans ITD.

L'essai a été mené sur un modèle porcin expérimental au laboratoire PROTECH (Stratégies pharmacologiques et thérapeutiques expérimentales pour l'ischémie myocardique et l'insuffisance cardiaque) à l'École Vétérinaire de Maisons-Alfort ; sur des cadavres Thiel au département d'anatomie de l'Université du Québec à Trois-Rivières (UQTR), Canada ; et sur des cadavres frais décongelés au LADAF (Laboratoire d'Anatomie Des Alpes Françaises) de la faculté de médecine de Grenoble (Université Grenoble Alpes), France.

6.2.2 Critères de jugements

Le critère de jugement principal était la comparaison de la perte absolue de volume pulmonaire (Vloss) sous la capacité résiduelle fonctionnelle durant la RCP entre les positions FLAT et HTE, avec ou sans ITD, dans les modèles porcins et cadavériques.

Les critères de jugement secondaires comprenaient la comparaison des paramètres ventilatoires mesurés pendant la RCP : volume courant inspiratoire (VTi), pression inspiratoire maximale des voies aériennes (Pmax), volume courant expiratoire (VTe), volumes générés lors des phases de compression (Vcomp) et de décompression (Vdecomp), dans les deux modèles [182].

Dans le modèle cadavérique, les critères de jugements secondaires comprenaient également la comparaison entre les positions FLAT et HTE, avant la RCP, de la pression d'ouverture des voies aériennes (AOP), de la pression expiratoire

positive totale (PEEPtot), de la pression plateau (Pplat), et de la compliance du système respiratoire (Crs).

Dans le modèle porcin, le « distension ratio » (dérivé des signaux du capnogramme) était comparé entre les positions FLAT et HTE [109]. Les paramètres hémodynamiques et les gaz du sang ont également été recueillis dans ce modèle.

6.2.3 Ethique

Concernant le modèle porcin, cette étude a été approuvée par le comité d'éthique pour la recherche animale Cometh – 016, conformément aux normes européennes relatives aux soins et à l'utilisation des animaux de laboratoire.

Concernant les cadavres frais décongelés provenant du LADAF, les corps humains utilisés dans cette étude ont été donnés à la science médicale par les donneurs. Un consentement écrit, signé et en présence de témoins, a été obtenu avant le décès pour le don de leur corps à des fins d'enseignement et de recherche anatomique. Ce don était gratuit, anonyme et encadré par la législation française. L'étude a été approuvée par le comité éthique du LADAF.

Concernant les cadavres Thiel du département d'anatomie de l'UQTR au Canada, ceux-ci provenaient d'un programme spécifique de don du corps. Les expérimentations ont été menées conformément à la réglementation canadienne après approbation du comité local d'éthique de la recherche.

6.2.4 Protocole expérimental – cochons

Préparation : Des porcs de race Yorkshire, pesant 33 ± 5 kg, ont été anesthésiés par une association de tilétamine (10 mg.kg-1 i.v.), zolazépam (10 mg.kg-1 i.v.), propofol (10 mg.kg-1.h-1 i.v.) et méthadone (0,3 mg.kg-1 i.m.). Ils ont ensuite été intubés et ventilés mécaniquement (Monnal T60, Air Liquide, Antony, France) avec les réglages suivants : fraction inspirée en oxygène = 30 %, volume courant = 8 ml/kg, PEEP = 5 cmH2O, fréquence respiratoire = 25 ± 5/min. La température corporelle centrale a été maintenue à 38 °C. Les animaux ont été monitorés par électrocardiogramme 5 dérivations. La saturation en oxygène (SpO2) et le CO2 expiré (EtCO2) ont été enregistrés (sonde Irma CO2 Monnal, Masimo Corporation, Californie, USA). Des cathéters ont été placés dans la veine et l'artère fémorales pour enregistrer les pressions auriculaire droite et aortique. Une sonde de pression intracrânienne a été insérée après trépanation (Millar®, Houston, USA). Après stabilisation, les animaux ont été curarisés (rocuronium 1 mg.kg-1). Le dispositif de compression mécanique (LUCAS, Stryker, MI, USA) a été positionné de manière sécurisée et standardisée. Les paramètres suivants ont été enregistrés en continu (HEM version 4.2, Notocord, Croissy-sur-Seine, France) : pression des voies aériennes (mmHg), pression aortique, pression auriculaire droite, pression intracrânienne, EtCO2. La

pression de perfusion coronaire était calculée par la différence entre la pression aortique et la pression auriculaire droite, et la pression de perfusion cérébrale par la différence entre la pression artérielle moyenne et la pression intracrânienne.

Après instrumentation, une fibrillation ventriculaire a été induite via une sonde de stimulation dans le ventricule droit, insérée par voie fémorale. La fibrillation a été laissée non traitée pendant 4 minutes (période de no-flow). Ensuite, la RCP mécanique a débuté avec un rythme de 100 compressions/min (Lucas 3, Stryker, MI, USA). Pendant la RCP, les réglages du ventilateur étaient : FiO2 à 100 %, fréquence respiratoire à 10/min, PEEP à 0 cmH2O, pression maximale des voies aériennes à 80 cmH2O, rapport I/E de 1:5, temps d'insufflation de 1 seconde, triggers sur off.

Protocole d'étude (Figure 18) : Après 4 minutes de fibrillation ventriculaire non traitée, la RCP a été débutée avec une phase de référence de 2 minutes. Ensuite, les porcs ont été randomisés pour commencer la RCP en position HTE (correspondant à l'élévation maximale avec le dispositif EleGARD, Advanced CPR Solutions, USA) ou en position FLAT. Deux protocoles ont alors été réalisés. Dans le premier (sans ITD), à PEEP nulle, la RCP était réalisée par séquences de 3 minutes en position FLAT ou HTE, suivies de 2 minutes d'élévation ou d'abaissement de la tête, puis de 3 minutes supplémentaires en position FLAT ou HTE selon la randomisation initiale. Le même protocole a ensuite été répété (protocole B) avec l'ITD (Zoll, USA). Après 25 minutes de RCP et la réalisation des deux protocoles, une dose d'adrénaline était administrée et un choc délivré pour obtenir un retour à une activité cardiaque spontanée (RACS). Après la RACS, les animaux ont été euthanasiés par injection de pentobarbital (60 mg.kg-1).

6.2.5 Protocole expérimental – cadavres

Les cadavres Thiel ont été préparés selon une méthode spéciale à base de formol [183]. Ils étaient conservés dans une cuve contenant le liquide de préparation. Après aspiration du liquide présent dans les poumons, les cadavres Thiel étaient intubés et ventilés pendant environ 30 minutes pour restaurer la capacité pulmonaire. Le débit et la pression des voies aériennes (Paw) étaient mesurés à l'aide d'un pneumotachographe (Fleisch n°3, Lausanne, Suisse) placé en amont du tube endotrachéal et connecté à un système Biopac (Goleta, CA, USA).

Concernant les cadavres frais décongelés, ceux-ci étaient congelés immédiatement après leur arrivée au LADAF. Ils étaient stockés à -20 °C et décongelés pendant 5 à 7 jours avant l'utilisation. Aucune autre préparation n'était réalisée. Avant chaque expérimentation, les voies aériennes étaient vérifiées avant l'intubation. Les cadavres étaient ensuite intubés et ventilés pendant environ 30 minutes pour restaurer la capacité pulmonaire. Les signaux de débit et de pression étaient échantillonnés à 200 Hz et enregistrés avec un système analogique-numérique (Powerlab, AD Instruments, Nouvelle-Zélande) et son logiciel (LabChart, version 8.1.28).

Protocole d'étude (Figure 18) : Après intubation et la période de ventilation, des mesures ventilatoires étaient effectuées sans compression thoracique dans deux positions : position horizontale (FLAT) et position HTE, correspondant au niveau le plus élevé du dispositif de relevage progressif de la tête et du tronc. Par rapport au plan horizontal, la position HTE élevé la tête et le thorax de 22 cm et 9 cm respectivement. Ensuite, le dispositif de RCP mécanique (LUCAS 2.0 sans décompression active, Stryker, MI, USA) était fixé à la planche dorsale de manière à aligner l'appareil avec le thorax. La RCP mécanique était débutée à un rythme de 100 compressions par minute. Les cadavres étaient ventilés comme suit : fréquence respiratoire fixée à 10/min, PEEP à 0 cmH2O, pression maximale des voies aériennes à 80 cmH2O, rapport inspiration/expiration de 1:5, temps d'insufflation de 1 seconde, triggers sur off. Une première séquence en position HTE était réalisée, enregistrant 7 cycles respiratoires sans ITD puis 7 cycles avec ITD. Chaque séquence (avec et sans ITD) était séparée par une période de wash-out, correspondant à une ventilation sans compressions thoraciques avec une PEEP de 5 cmH2O pour permettre un recrutement pulmonaire. Ces séquences étaient ensuite répétées en position FLAT.

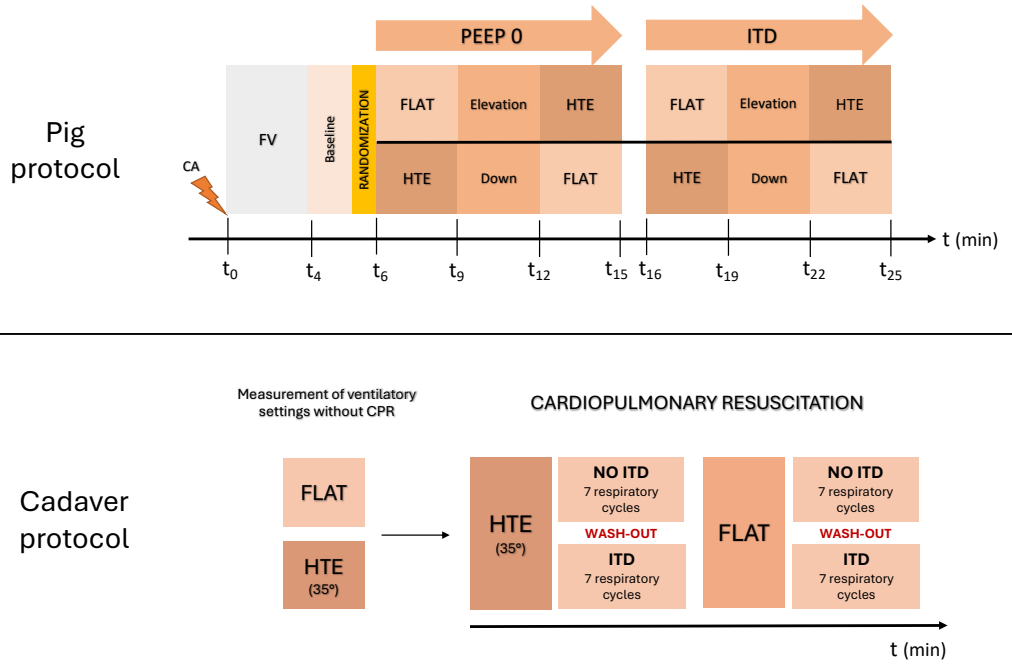


Figure 18 – Protocole expérimental pour les deux modèles utilisés : porcin et cadavérique.

FLAT : position à plat ; HTE : position tête et tronc surélevés ; ITD : valve d'impédance ; CPR : réanimation cardiopulmonaire

6.2.6 Mesures et analyse des données

Tous les calculs ont été réalisés à l'aide du logiciel LabChart Pro (version 8.1.21, AD Instruments, États-Unis) ou avec Python.

Concernant la mesure du distension ratio dans le protocole porcin, il a été calculé comme décrit précédemment par Lesimple et al. [109]. Ils ont décrit trois profils ventilatoires à partir du capnogramme : la fermeture des voies aériennes (airway closure), distension thoracique et profil normal. La distension thoracique était évaluée en calculant le rapport de distension comme le rapport entre la surface initiale sous la courbe du capnogramme sans oscillation (AUC1) et la surface des oscillations normales consécutives (AUC2). Un rapport de distension égal à 2 (AUC1 deux fois supérieure à AUC2) était défini arbitrairement comme seuil, considérant que la perte d'oscillations en cas de distension thoracique correspond à au moins deux décompressions inefficaces (rapport de distension ≥ 2).

Concernant les mesures statiques réalisées sur les cadavres avant la RCP, la pression d'ouverture des voies aériennes (AOP) était mesurée par la méthode d'insufflation à faible débit. Lors d'une ventilation en volume contrôlé, un débit inspiratoire constant faible de 5 L/min était appliqué afin de minimiser la composante résistive de la pression des voies aériennes. L'AOP était identifiée comme le point d'inflection sur la courbe pression-temps ou pression-volume, indiquant l'ouverture des voies aériennes préalablement collabées ou fermées. Avant ce point, la pression augmentait avec un changement de volume minime, reflet de la fermeture des voies aériennes. La pression à ce point d'inflexion correspondait à l'AOP. La compliance du système respiratoire (Crs) était calculée comme le rapport entre le volume courant expiré (VTe) et la pression motrice (ou « driving pressure »), définie comme la différence entre la pression plateau (Pplat) et la PEEP totale (PEEPtot).

Concernant les paramètres ventilatoires chez les porcs et les cadavres, les mesures étaient dérivées des signaux de débit et de pression pour chaque cycle respiratoire, divisés en phases inspiratoire et expiratoire, selon une méthode décrite par Segond et al. [182]. Pour la phase inspiratoire, le volume courant inspiratoire (VTi) était défini comme le volume d'air entrant dans les poumons durant l'inspiration. Le VTi était calculé comme l'intégrale du débit (positif et négatif) pendant la phase inspiratoire. Le « reversed airflow » (RAF) était défini comme l'air expulsé des poumons pendant une compression thoracique alors que l'insufflation était en cours, calculé comme l'intégrale négative du débit pendant l'insufflation. La pression inspiratoire maximale des voies aériennes (Pmax) était définie comme le pic de pression durant l'inspiration. Pour la phase expiratoire, le volume courant expiratoire (VTe) était calculé comme l'aire sous la courbe du débit (positif et négatif) pendant l'expiration. Comme les volumes courants étaient variables entre les sujets, les volumes étaient normalisés selon le poids corporel idéal théorique (PBW) et présentés en «mL PBW». Nous avons aussi calculé les volumes de compression et de décompression en fin de phase expiratoire.

Enfin, la perte de volume pulmonaire sous la capacité résiduelle fonctionnelle pendant la RCP était estimée en mesurant la différence entre le VTi et le VTe sur deux cycles respiratoires consécutifs suivant l'arrêt des compressions thoraciques. Par exemple, si le volume courant prédéfini était de 400 mL et la perte de volume pulmonaire sous la CRF est de 150 mL, alors le VTi sera de 400 mL, mais le VTe sera de 400 - 150 = 250 mL. Les pertes de volume étaient calculées à la fin de chaque séquence chez les porcs et les cadavres, juste après l'arrêt des compressions thoraciques.

6.2.7 Analyse statistique

Les variables continues étaient exprimées sous forme de moyenne ± écart-type (ET) pour les données suivant une distribution normale, ou sous forme de médiane et d'intervalle interquartile (IQR) pour les données non normalement distribuées. Les variables catégorielles étaient présentées sous forme de nombres absolus et de pourcentages. Les estimations étaient rapportées avec leurs intervalles de confiance à 95 %.

Pour le critère de jugement principal correspondant à la comparaison des pertes de volume pulmonaire, le test des rangs de Wilcoxon pour données appariées a été utilisé.

Pour le modèle porcin, un modèle linéaire à effets mixtes a été appliqué pour chaque mesure, avec les porcs considérés comme effet aléatoire, et le poids, le volume courant prédéfini, la position du thorax et l'utilisation de l'ITD comme effets fixes. La normalité a été évaluée pour chaque variable incluse dans les modèles.

Pour le modèle cadavérique, un modèle linéaire à effets mixtes a également été utilisé pour chaque paramètre ventilatoire mesuré pendant les compressions thoraciques en cours, avec les cadavres comme effet aléatoire, et la taille, le sexe, le modèle cadavérique, le volume courant prédéfini, la position du thorax et l'utilisation de l'ITD comme effets fixes. La normalité a été vérifiée pour chaque variable incluse.

Pour comparer les mesures statiques avant le début de la RCP, le test de Friedman (une alternative non paramétrique à l'ANOVA pour mesures répétées) a été utilisé.

La significativité statistique était définie par une valeur de p bilatérale < 0,05. Pour les analyses de sous-groupes, les valeurs de p ont été ajustées à l'aide de la correction de Bonferroni. Toutes les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel Jamovi® (version 2.3.21.0), avec le module GAMLj (General Analyses for Linear Models).

6.3 Résultats

6.3.1 Caractéristiques initiales

Huit cochons de type Yorkshire pesant 33 ± 5 kg ont été inclus. Huit cadavres ont été utilisés, 4 (50 %) préparés selon la méthode de Thiel et 4 (50 %) frais-décongelés. L'âge moyen au décès était de 79,1 ± 8,2 ans, 3 (37,5 %) étaient des hommes, l'IMC moyen était de 22,5 ± 2,1 kg/m². Le délai post-mortem moyen (temps entre le décès et l'utilisation du corps) était de 31,5 ± 0,7 jours. Les caractéristiques détaillées des cadavres et des porcs sont présentées aux annexes 7 et 8. Au total, 384 cycles respiratoires pour les cadavres et 960 cycles respiratoires pour les porcs ont été analysés.

6.3.2 Perte absolue de volume pulmonaire sous la capacité résiduelle fonctionnelle

La perte de volume pulmonaire (Figure 19) a été calculée à la fin de la séquence en position FLAT ou HTE et avec ou sans ITD, représentant la perte de volume pulmonaire en dessous de la CRF due aux compressions thoraciques.

Dans le modèle porcin, la perte de volume pulmonaire sans ITD était d'une médiane de 35,5 (25,5 – 48,5) mL en position FLAT et de 15,0 (6,0 – 68,0) mL en position HTE (p = 0,74). Avec ITD, la perte de volume pulmonaire était d'une médiane de 103,5 (70,5 – 139,0) mL en position FLAT et de 104,0 (65,25 – 142,5) mL en position HTE (p = 0,84). En comparant l'utilisation ou non de l'ITD, il y avait une différence significative pour la perte de volume pulmonaire (p = 0,007).

Dans le modèle cadavérique, la perte de volume pulmonaire sans ITD était d'une médiane de 131,5 (57,0 – 282,75) mL en position FLAT et de 49,0 (-4,5 – 135,5) mL en position HTE (p = 0,15). Avec ITD, la perte de volume pulmonaire était d'une médiane de 118,0 (-2,5 – 404,75) mL en position FLAT et de 80,0 (-1,5 – 246,75) mL en position HTE (p = 0,95). En comparant l'utilisation ou non de l'ITD, il n'y avait pas de différence significative pour la perte de volume pulmonaire (p = 0,55) dans le modèle cadavérique.

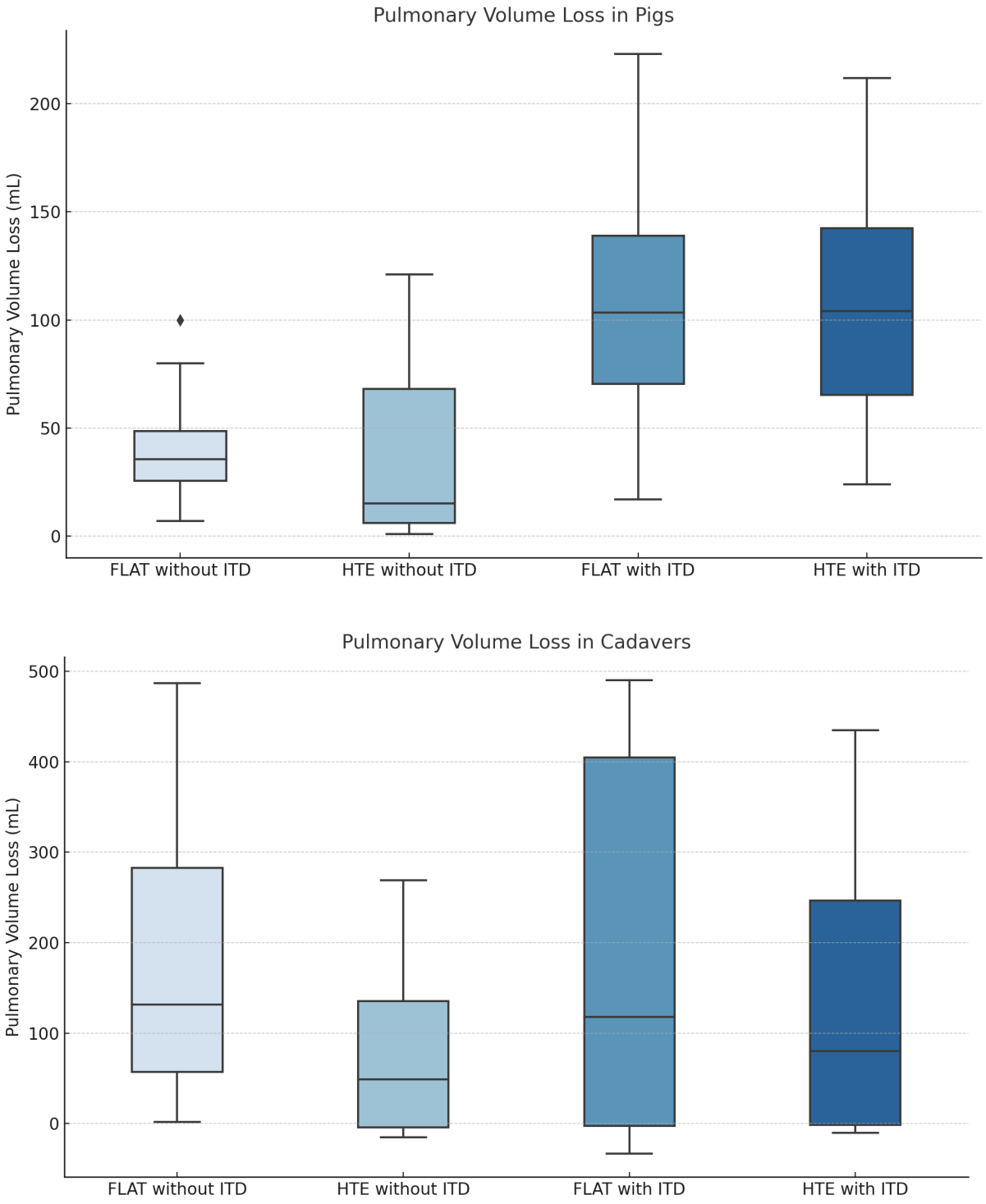


Figure 19 – Perte absolue de volume pulmonaire sous la capacité résiduelle fonctionnelles pour les différentes séquences à plat (FLAT) et position tête et troncs surélevés (HTE), sans et avec valva d'impédance (ITD) pour les deux modèles : porcin (en haut) et cadavérique (en bas).

6.3.3 Distension ratio

En position FLAT, le rapport de distension était d'une médiane de 3,51 (2,45 – 4,19) tandis qu'en HTE, le rapport de distension était de 3,43 (2,61 – 4,12), sans différence statistique significative dans le modèle linéaire mixte (p = 0,09). Il y avait une variabilité entre chaque porc concernant l'évolution du distension ratio, liée à des évolutions hémodynamiques différentes entre chaque individu, influençant les mesures d'EtCO2 (Figure 20).

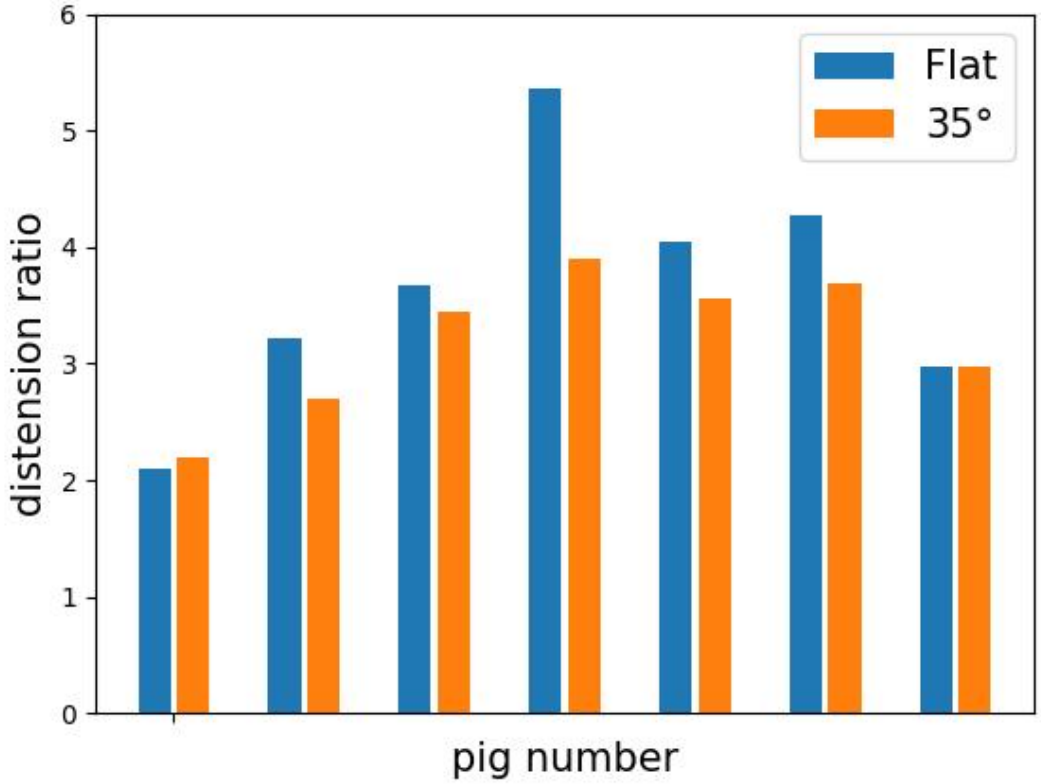


Figure 20 – Distension ratio pour chaque cochon inclus dans l'étude en position à plat (bleu) et surélevée (orange)

6.3.4 Paramètres ventilatoires mesurés avant le massage cardiaque

L'AOP semblait être plus faible en position HTE qu'en position FLAT (médiane (Q1 – Q3) de 5,85 (2,85 - 10,25) contre 8,05 (6,38 - 11,50), respectivement ; p = 0,07). Le calcul de la Crs semble augmenter avec l'élévation HTE, mais aucune différence statistique significative n'a été observée. Les paramètres détaillés sont présentés dans le Tableau 4. La comparaison des mesures statiques avant la RCP stratifiées par modèle cadavérique est présentée à l'Annexe 10.

Paramètre	Position à plat (FLAT)	Elevation de la tête et du tronc (HTE)	p
PEEP totale (cmH_2O)	4.00 (2.50 - 5.27)	3.70 (1.78 - 5.20)	0.16
Pression de plateau (cmH_2O)	17.95 (15.03 - 19.90)	17.10 (14.70 - 19.02)	0.22
Volume courant expiratoire (mL)	343.50 (302.00 - 378.00)	344.00 (306.75 - 386.00)	0.87
Airway Opening Pressure (AOP) (cmH_2O)	8.05 (6.38 - 11.50)	5.85 (2.85 - 10.25)	0.07
Compliance du système respiratoire (mL/cmH_2O)	26.24 (24.04 - 30.32)	30.91 (21.25 - 34.44)	0.20

Tableau 4 – Mesures statiques initiales pour chaque position de la tête et du thorax.

Les variables sont présentées sous forme de médiane (Q1 – Q3).
L'analyse statistique a été réalisée à l'aide d'un test t de Student apparié.
Les mesures ont été effectuées avant toute compression thoracique.

6.3.5 Paramètres ventilatoires mesurés durant le massage cardiaque

Les résultats concernant les porcs et les cadavres sont présentés dans le Tableau 5.

Sans utilisation de l'ITD, le VTe était plus faible dans le groupe HTE par rapport au groupe FLAT pour les porcs (7,24 ± 1,84 vs ; 7,32 ± 1,92 mL/kg, respectivement) alors qu'il était plus élevé dans le groupe HTE par rapport au groupe FLAT chez les cadavres (5,40 ± 2,52 vs. 6,11 ± 1,82 mL/kg, respectivement). L'utilisation d'ITD était associée à une tendance à la diminution du VTe chez les porcs et à une tendance à l'augmentation chez les cadavres. Dans le modèle linéaire mixte, la position et l'utilisation d'ITD étaient des facteurs significatifs influençant le VTe chez les porcs et les cadavres (porcs : position : $p = 0,01$; ITD : $p < 0,001$; cadavres : position : $p = 0,03$; ITD : $p = 0,01$).

Sans utilisation d'ITD, le VTi était plus faible dans le groupe HTE par rapport aux groupes FLAT pour les porcs (6,69 ± 1,70 vs. 6,72 ± 1,46 mL/kg, respectivement) et les cadavres (7,24 ± 1,72 vs. 8,95 ± 4,22 mL/kg, respectivement). L'utilisation d'ITD était associée à une diminution du VTi chez les cadavres, alors qu'aucun impact n'a été observé chez les porcs. Dans le modèle linéaire mixte, la position et l'utilisation de

l'ITD étaient des facteurs significatifs influençant le VTi chez les cadavres, tandis que seule l'utilisation de l'ITD influençait le VTi dans le modèle porcin (porcs : position : p = 0,45 ; ITD : p = 0,01 ; cadavres : position : p < 0,001 ; ITD : p < 0,001).

Concernant la ventilation passive et les volumes de compression et de décompression, l'utilisation de l'ITD a provoqué une forte diminution des volumes de compression et de décompression par rapport à l'absence d'ITD. Dans le modèle linéaire mixte, pour les volumes de compression, l'utilisation de l'ITD était un facteur significatif, tandis que la position ne l'était pas dans les deux modèles (porcs : position : p = 0,11 ; ITD : p < 0,001 ; cadavres : position : p = 0,78 ; ITD : p < 0,001). Les mêmes résultats ont été observés pour les volumes de décompression (porcs : position : p = 0,68 ; ITD : p < 0,001 ; cadavres : position : p = 0,85 ; ITD : p < 0,001).

L'ITD et la position étaient des facteurs significatifs influençant la Pmax dans le modèle linéaire mixte dans les deux modèles (porcs : position : p < 0,001 ; ITD : p < 0,001 ; cadavres : position : p = 0,006 ; ITD : p = 0,001).

6.3.6 Résultats complémentaires

Concernant le modèle porcin, l'évolution des paramètres hémodynamiques, y compris la pression de perfusion cérébrale, la pression artérielle, la pression intracrânienne, la pression de perfusion coronaire et la pression de l'oreillette droite, sont présentées en Annexe 9. L'évolution des gaz du sang artériel au cours du temps entre chaque séquence est disponible à l'Annexe 11.

		COCHONS		CADAVRES	
Paramètres	Position	NO ITD	ITD	NO ITD	ITD
VTe (mL/kg PBW)	FLAT	7.32 ± 1.91	6.77 ± 1.15	5.39 ± 2.52	6.11 ± 1.88
	HTE	7.24 ± 1.84	6.40 ± 1.36	6.11 ± 1.81	6.43 ± 2.03
VTi (mL/kg PBW)	FLAT	6.71 ± 1.46	6.90 ± 1.11	8.94 ± 4.22	7.47 ± 2.42
	HTE	6.68 ± 1.69	6.80 ± 1.12	7.24 ± 1.72	6.87 ± 1.90
Reversed airflow (mL)	FLAT	-0.01 ± 0.02	-0.001 ± 0.001	-0.03 ± 0.02	-0.02± 0.01
	HTE	-0.008 ± 0.015	-0.001 ± 0.001	-0.03 ± 0.01	-0.02 ± 0.01
Pmax inspiratoire (cmH_2O)	FLAT	29.54 ± 9.61	26.18 ± 8.30	44.56 ± 11.90	38.02 ± 8.40
	HTE	26.88 ± 8.74	24.32 ± 23.95	42.68 ± 11.08	43.15 ± 13.56
Volume de compression (mL)	FLAT	15.45 ± 11.57	9.32 ± 11.20	38.9 ± 45.13	9.97 ± 9.51
	HTE	14.90 ± 9.72	4.28 ± 2.31	41.18 ± 43.99	9.07 ± 7.98
Volume de décompression (mL)	FLAT	25.60 ± 9.63	15.14 ± 6.39	39.9 ± 48.5	3.19 ± 5.74
	HTE	26.68 ± 8.76	12.29 ± 5.36	40.67 ± 49.63	2.64 ± 4.72

Tableau 5 – Paramètres de ventilation pour chaque modèle expérimental (porcs et cadavres), stratifiés par position et utilisation de l'ITD.

Les variables sont présentées sous forme de moyenne ± écart-type.

6.4 Discussion

Dans la cette étude, l'élévation de la tête et du thorax pendant la réanimation cardiopulmonaire (RCP), comparativement à la position couchée sur le dos, était associée à une tendance à la diminution de la perte absolue de volume pulmonaire en dessous de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), à une diminution de la airway opening pressure (AOP), et était un facteur significatif pour le volume courant inspiratoire et expiratoire ainsi que pour la pression maximale des voies aériennes. La valve d'impédance (ITD) était associée à une diminution de la perte absolue de volume pulmonaire en dessous de la capacité résiduelle fonctionnelle et était un facteur significatif influençant les volumes courants inspiratoires et expiratoires et la ventilation passive (volumes de compression et de décompression).

6.4.1 Élévation de la tête et du tronc

Comparée à la position couchée sur le dos, l'HTE a montré qu'elle diminuait les volumes courants inspiratoires délivrés avec une diminution des pressions des voies aériennes dans une précédente étude expérimentale sur des cadavres [184]. De plus, en utilisant la tomographie par impédancemétrie, il a été démontré que l'HTE pouvait améliorer la compliance du système respiratoire et modifier la distribution de l'air à l'intérieur du thorax (effet pendelluft) [163]. Récemment, il a été démontré que l'HTE pouvait également améliorer la ventilation lors de l'utilisation de différents dispositifs d'intubation, en réduisant les fuites [185]. La présente étude est en accord avec les études précédentes, ayant démontré que l'HTE était associée à une diminution des volumes courants inspiratoires et de la pression des voies aériennes ; et une augmentation du volume courant expiratoire, suggérant une amélioration de la ventilation. Cependant, cette étude ajoute une nouvelle façon d'analyser ces résultats qui se basaient uniquement sur les mesures de débit et de pression des voies respiratoires pendant les compressions thoraciques. La pression d'ouverture des voies aériennes (airway opening pressure, AOP), correspondant à la pression minimale des voies aériennes à l'inspiration pour ouvrir les voies respiratoires distales, liée à la « airway closure » [180,186,187], a été mesurée. Il a été constaté que la pression d'ouverture des voies respiratoires était réduite en élevant la tête et le thorax avant la RCP dans le modèle cadavérique, suggérant une meilleure ventilation des voies respiratoires distales. De plus, il n'y a pas eu d'impact significatif sur la compliance du système respiratoire en position HTE. Ces observations sont en accord avec les observations précédentes concernant l'impact de la position sur la pression d'ouverture des voies respiratoires et la compliance du système respiratoire. Il a été démontré que la capacité résiduelle fonctionnelle est plus faible en position couchée sur le dos qu'en position assise en raison d'une position diaphragmatique plus basse [142,188], ce qui pourrait potentiellement entraîner une AOP plus basse [186]. L'impact semble être plus important chez les patients obèses [189]. Dans les modèles cadavériques de cette étude, aucun cadavre obèse n'a été inclus, ce qui a limité l'effet

de l'élévation de la tête et du thorax sur la compliance du système respiratoire. Cependant, nous avons trouvé un impact significatif sur la airway closure, suggérant un bénéfice de l'élévation de la tête et du thorax.

Avec l'analyse du capnogramme, Lesimple et al. [109] ont récemment décrit le "distension ratio" comme une mesure indirecte de la airway closure ou de la distension thoracique. Dans la présente étude, le distension ratio a été évalué dans le modèle porcin afin de déterminer s'il existe une différence en position HTE par rapport à la position couchée sur le dos. Nous n'avons trouvé aucune différence entre les deux positions, suggérant que la position HTE n'était pas associée à une plus grande distension thoracique. Cependant, ce résultat doit être interprété avec prudence car aucune airway closure et seulement de la distension thoracique ont été décrites chez les cochons [109]. Ce paramètre devrait être évalué à l'avenir en milieu clinique en comparant les deux positions.

6.4.2 Valve d'impédance

L'ITD pourrait améliorer la circulation en empêchant l'air d'entrer dans le thorax pendant la phase de décompression, générant une pression intrathoracique négative et favorisant le retour veineux vers le cœur [55,57,175]. Cependant, l'impact de ce dispositif sur la ventilation n'était pas bien connu. Des études précédentes ont démontré que l'ITD diminue la ventilation passive mais augmente les volumes courants inspiratoires [120,184]. Bien que non significatif, l'ITD était associé à une augmentation de la perte absolue de volume pulmonaire en dessous de la capacité résiduelle fonctionnelle et à une diminution de la ventilation passive. Cependant, la ventilation active n'a pas été atténuée par l'ITD dans les deux modèles, suggérant que la ventilation active est essentielle pour oxygéner le patient avec l'utilisation de l'ITD. Les gaz du sang et l'EtCO2 ont été recueillis chez les porcs et sont présentés à l'Annexe 11, montrant l'augmentation de la PaCO2 et de l'EtCO2 sans altération de la PaO2 avec l'utilisation de l'ITD, comme démontré dans une étude clinique précédente [67]. Cependant, il n'a pas été possible d'évaluer le distension ratio en utilisant l'ITD en raison de la modification du signal du capnogramme par l'ITD, et les mesures statiques avant la RCP n'ont pas été évaluées en utilisant l'ITD, car des compressions thoraciques sont nécessaires pour observer un effet. Pendant la RCP, le compromis entre hémodynamique et la ventilation est délicat mais essentiel. L'influence de la pression expiratoire positive (PEEP) sur l'hémodynamique pendant la RCP est toujours débattue [79,190]. L'impact de l'ITD devrait être évalué en milieu clinique concernant la ventilation et les résultats à long terme.

6.4.3 Comparaison des modèles expérimentaux

À ce jour, cette étude est la première à comparer les paramètres clés de la ventilation pendant la RCP en utilisant différents modèles. Cette méthode est essentielle en recherche préclinique pour voir si les mêmes tendances sont observées sur différents modèles. Certaines observations vont dans le même sens dans tous les modèles : la perte absolue de volume pulmonaire en dessous de la CRF (c'est-à-dire une diminution en HTE et une augmentation avec l'ITD), l'influence de la position du corps et de l'ITD sur le VTe et les volumes de décompression/compression. Cependant, il existe certaines divergences : l'utilisation de l'ITD était associée à une tendance à la diminution du VTe chez les porcs et à une tendance à l'augmentation dans le groupe des cadavres ; l'utilisation de l'ITD était associée à une diminution du VTi chez les cadavres, alors qu'aucun impact n'a été observé chez les porcs. Ces résultats soulignent les différences entre les différents modèles. En effet, les porcs sont couramment utilisés pour étudier les stratégies de ventilation [191], cependant, ils ont une anatomie pulmonaire différente avec des lobes pulmonaires différents (4 à droite, 2 à gauche), un cœur plus médian, une cage thoracique triangulaire et une distribution différente des septums interalvéolaires, expliquant peut-être l'absence de fermeture des voies respiratoires dans le modèle porcin. Des différences entre les deux modèles de cadavres ont été observées concernant les mesures statiques avant la RCP et sont présentées à l'Annexe 10. La compliance du système respiratoire était similaire dans les deux modèles, mais la airway closure était systématique dans le modèle de Thiel. Une comparaison complète des différents modèles de cadavres est nécessaire. L'inclusion de différents modèles de cadavres dans cette étude pourrait être extrapolée à des patients atteints de différentes maladies pulmonaires en situation clinique, améliorant la transposition de ces résultats.

6.4.4 Limites

Cette étude présente certaines limites. Premièrement, bien que similaires, deux protocoles différents ont été utilisés, un pour les porcs et un pour les cadavres. Les protocoles étaient différents en raison du modèle et de la gestion hémodynamique chez les porcs, mais les mêmes données ont été recueillies et les mêmes comparaisons ont été effectuées, en utilisant les mêmes dispositifs (ventilateur, dispositif de compression thoracique mécanique), garantissant une comparaison entre les modèles. Deuxièmement, la compliance du système respiratoire avant la RCP n'a pas été mesurée dans le modèle porcin, ce qui limite l'interprétation de ce paramètre. Ensuite, nous avons évalué l'hémodynamique dans les modèles porcins (présentée à l' 9), mais elle n'est pas pertinente car le protocole était axé uniquement sur la ventilation et non sur l'hémodynamique. L'élévation de la tête et du thorax a été randomisée et la RCP a été initiée avec l'élévation de la tête avant la RCP horizontale, ce qui a déjà montré un effet fortement délétère sur l'hémodynamique [178]. Par conséquent, il existe également un effet délétère dépendant du temps, en particulier pour la séquence avec l'ITD qui a été réalisé après la séquence sans ITD dans le

modèle porcin. Enfin, aucun dispositif de décompression thoracique active n'a été utilisé, et des études supplémentaires seront nécessaires pour évaluer correctement l'effet sur la ventilation de la décompression active en association avec l'ITD et l'HTE.

6.5 Conclusion

Dans ces modèles animaux et cadavériques, l'élévation de la tête et du thorax pendant la RCP réduit la pression d'ouverture des voies aérienne (airway opening pressure) et améliore la perte absolue de volume pulmonaire en dessous de la capacité résiduelle fonctionnelle, ce qui suggère un effet potentiellement positif sur la ventilation pendant la RCP. L'utilisation de l'ITD a été associée à une diminution de la perte absolue de volume pulmonaire en dessous de la capacité résiduelle fonctionnelle sans altérer la ventilation active. Des études supplémentaires sont nécessaires pour comprendre pleinement ces phénomènes physiologiques.

6.6 Annexes

Pig	Sex	Weight (kg)	Vt weight predicted (mL)	Vt set (mL)
550	F	33	264	260
551	F	34	272	270
629	F	29	232	240
630	F	26	208	210
698	F	32	256	250
699	F	32	256	250
734	F	44	352	330
735	F	35	280	270

Annexe 7 – Caractéristiques détaillées des porcs

VT set : volume courant réglé sur le ventilateur.

Type of Cadaver	Cadaver	Sex	Age (years)	Height (meters)	Weight (kg)	BMI (kg/m2)	Post-mortem delay (days)	Vt PBW (mL)	Vt set (mL)
Thiel	1	F	85	1.68	50	17.7	121	258	260
	2	H	83	1.70	68	23.5	90	372	390
	3	F	73	1.65	61	22.4	78	342	340 260
	4	F	75	1.52	55	23.8	77	270	270 340
Fresh Frozen	5	F	71	1.62	65	24.8	-	432	430
	6	F	95	1.60	55	21.5	-	416	420
	7	H	80	180	80	24.7	32	600	600
	8	H	71	175	65	21.2	31	560	560
Means ± std or n (%)	-	H 3 (37.5%) F 5 (62.5%)	79.1 ± 8.2	1.67 ± 0.09	62.4 ± 9.4	22.5 ± 2.1	31.5 ± 0.7	406.3 ± 112.2	408.8 ± 110.7

Annexe 8 – Caractéristiques détaillées des cadavres

BMI : indice de masse corporelle ; Vt PBW : volume courant net ajusté au poids corporel prédit ; VT set : volume courant réglé sur le ventilateur

Pressure	Position	Baseline	FLAT	HTE	*p*
Systolic CePP	PEEP 0	103.37 ± 21.09	57.90 ± 32.57	56.93 ± 23.22	0.85
	ITD	-	41.48 ± 17.33	50.41 ± 21.42	0.43
Mean CePP	PEEP 0	80.58 ± 18.77	20.07 ± 6.91	23.34 ± 6.65	0.42
	ITD	-	23.99 ± 6.80	18.47 ± 5.54	0.15
Diastolic CePP	PEEP 0	64.68 ± 19.05	12.68 ± 5.40	11.84 ± 10.57	0.84
	ITD	-	16. 24 ± 7.50	8.18 ± 7.49	0.10
Systolic PIC	PEEP 0	13.09 ± 3.52	35.81 ± 8.37	29.67 ± 18.28	0.25
	ITD	-	22.25 ± 6.26	22.83 ± 13.93	0.86
Mean PIC	PEEP 0	10.83 ± 3.43	18.21 ± 4.58	15.42 ± 9.55	0.40
	ITD	-	11.18 ± 4.27	12.10 ± 8.28	0.83
Diastolic PIC	PEEP 0	9.05 ± 3.46	8.90 ± 4.64	6.48 ± 6.54	0.42
	ITD	-	4.04 ± 3.33	4.47 ± 6.39	0.92
Systolic Ao	PEEP 0	111.01 ± 23.18	90.39 ± 27.15	77.43 ± 20.64	0.08
	ITD	-	65.60 ± 10.10	69.83 ± 20.20	0.56
Mean Ao	PEEP 0	91.76 ± 20.53	42.66 ± 7.93	38.52 ± 7.10	0.26
	ITD	-	34.49 ± 6.02	33.38 ± 9.47	0.66
Diastolic Ao	PEEP 0	75.85 ± 20.17	11.38 ± 11.60	12.22 ± 12.32	0.74
	ITD	-	11.48 ± 9.22	9.67 ± 13.31	0.51
Diastolic RAP	PEEP 0	2.02 ± 4.38	10.84 ± 3.75	11.86 ± 4.21	0.23
	ITD	-	11.34 ± 4.72	13.70 ± 5.84	0.26
CoPP	PEEP 0	91.69 ± 20.19	16.11 ± 8.42	12.68 ± 6.24	0.15
	ITD	-	12.74 ± 6.49	7.72 ± 10.72	0.14

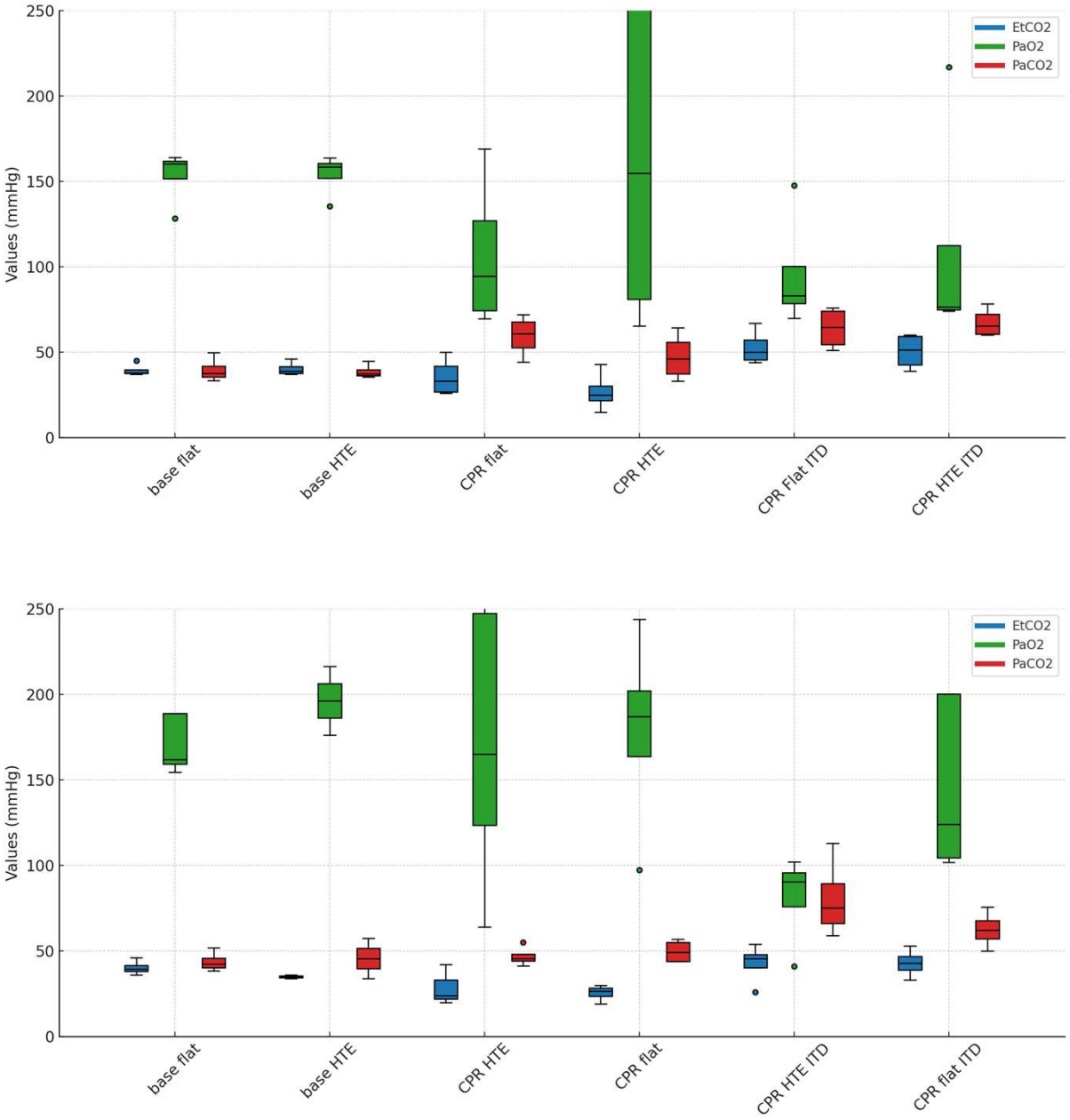
Annexe 9 – Paramètres hémodynamiques chez les porcs pour chaque séquence

CePP : Pression de Perfusion Cérébrale ; PIC : Pression Intracrânienne ; Ao : Pression Artérielle Aortique ; RAP : Pression de l'Oreillette Droite ; CoPP : Pression de Perfusion Coronaire.
Les groupes FLAT et HTE ont été comparés à l'aide du test t de Student apparié.
Les variables sont présentées sous forme de moyenne ± écart-type.

Parameter	Fresh-Frozen Cadavers	Thiel Cadavers	*p*
PEEP total (cmH_2O)	5.45 (4.85 - 5.93)	1.85 (1.63 - 2.80)	< 0.001
Plateau Pressure (cmH_2O)	19.40 (17.47 - 20.00)	15.05 (14.05 - 16.55)	0.009
Expiratory Tidal Volume (mL)	383.50 (361.25 - 420.00)	293.50 (265.75 - 332.50)	< 0.001
Airway Opening Pressure (AOP) (cmH_2O)	2.45 (1.78 - 5.23)	12.00 (8.75 - 13.63)	< 0.001
Compliance without AOP (mL/cmH_2O)	31.60 (27.86 - 34.38)	22.50 (21.11 - 27.19)	0.006
Compliance with AOP (mL/cmH_2O)	33.80 (30.78 - 35.72)	68.64 (56.54 - 104.33)	< 0.001

Annexe 10 – Mesures statiques initiales stratifiées par modèle cadavérique.

Les variables sont présentées sous forme de médiane (Q1 – Q3). L'analyse statistique a été réalisée à l'aide d'un test U de Mann-Whitney pour les données non-paramétriques. Les mesures ont été effectuées avant toute compression thoracique.



Annexe 11 – Variation temporelle de la pression partielle d'oxygène (PaO2), de la pression partielle de dioxyde de carbone (PaCO2) et du CO2 de fin d'expiration (EtCO2) entre chaque séquence.

Le premier graphique correspond à la séquence où la position à plat est utilisée en premier, suivie de la position avec élévation de la tête et du thorax (HTE). Le second graphique correspond à la séquence où la position HTE est utilisée en premier, suivie de la position à plat.
Les variables sont présentées sous forme de médiane (Q1 – Q3).

7. Travaux complémentaires au travail de thèse

7.1 Apport de la tomographie par impédance électrique

Paragraphe issu de la publication suivante :

Effect of automated head-thorax elevation during chest compressions on lung ventilation: a model study.

Duhem, H., Terzi, N., Segond, N., Bellier, A., Sanchez, C., Louis, B., Debaty, G., & Guérin, C. (2023). *Scientific reports*, *13*(1), 20393.

Une étude expérimentale a évalué l'impact de la surélévation progressive de la tête et du tronc sur la ventilation pulmonaire lors des compressions thoraciques, en utilisant des cadavres humains et la tomographie par impédance électrique (EIT). Sept cadavres ont reçu des compressions thoraciques mécaniques en position horizontale puis en inclinaison progressive (18° puis 35°), avec différentes conditions de PEEP et d'utilisation de l'ITD. L'élévation de la tête et du tronc a été associée à une diminution significative du volume courant estimé (VTEIT), quel que soit le niveau de PEEP. Les compressions thoraciques ont induit une baisse marquée de l'impédance pulmonaire télé-expiratoire (EELI), traduisant une perte de volume pulmonaire. Aucune redistribution significative de la ventilation dorsale n'a été observée avec la position HTE. Il a été observé une augmentation de la compliance du système respiratoire après les compressions thoraciques. Cette étude a démontré la faisabilité de l'EIT pendant la RCP et montre que la position tête et troncs surélevé est associée à une redistribution des volumes pulmonaires au sein du thorax (Figure 21).

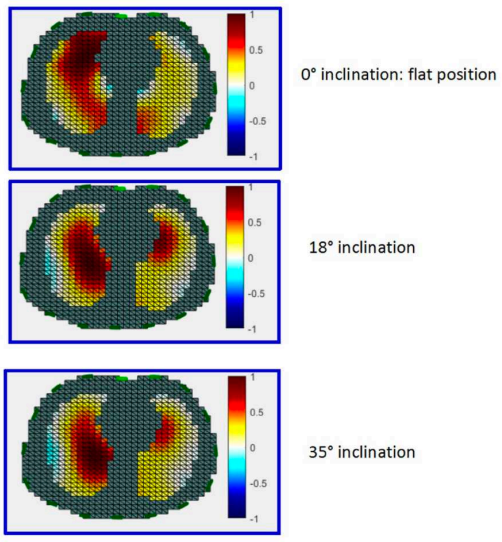


Figure 21 – Images d'EIT représentant la distribution des volumes courants pulmonaires à différentes positions durant la réanimation cardiopulmonaire. Les zones bleues représentent le pendelluft (mouvements d'air entre les différentes régions).

7.2 Le premier essai clinique concernant l'utilisation de la ventilation mécanique durant la réanimation cardiopulmonaire

Paragraphe issu de la publication suivante :

Mechanical Ventilation During CPR: The Emergence of Clinical Evidence.
Segond, N., & Debaty, G. (2024). *Chest*, *166*(2), 243–244.

Un éditorial que nous avons publié dans la revue CHEST met en lumière l'émergence de données cliniques sur la ventilation mécanique pendant la réanimation cardiopulmonaire (RCP). L'étude pilote randomisée de Shin et al. [95] a comparé la ventilation mécanique et la ventilation manuelle pendant la RCP. Elle n'a pas montré de différence significative sur le taux de RACS, mais suggère une meilleure standardisation des volumes délivrés et moins de variabilité dans la délivrance de ces volumes. Des volumes courants plus faibles et une tendance à l'hypoventilation ont été observés sous ventilation mécanique, sans altération majeure des gaz du sang. D'autres études ont rapporté des résultats similaires [131]. Toutefois, des incertitudes persistent quant aux impacts sur l'hémodynamique et le pronostic neurologique à long terme. La principale limite de cette étude était la mesure des paramètres ventilatoires entre sur le ventilateur mécanique qui ont été mesurés à partir des paramètres mesurés et non calculés sur les courbes de débit et de pression. Cependant, cette étude appelle à la conduite d'essais multicentriques de plus grande ampleur pour mieux évaluer cette stratégie prometteuse, tout en insistant sur la rigueur méthodologique dans les mesures de volume, pression et de débit.

8.Synthèse et perspectives

8.1 Définition des paramètres ventilatoires

Au cours de ce travail, les paramètres ventilatoires mesurés à partir des courbes débits et de pression des voies aériennes durant les compressions thoraciques ont pu être définis de façon précise avec des formules mathématiques claires (Figure 9). Ceci présente une avancée majeure pour permettre la comparabilité entre les études sur le sujet mais aussi entre les mesures réalisées par les différents ventilateurs mécaniques. De plus, des paramètres ventilatoires dont nous avons été les premiers à décrire et mesurer (volume des compressions et décompressions) sont devenus des paramètres incontournables.

Cependant, ces définitions n'ont été validées par seulement 4 auteurs ce qui n'est pas suffisant. Un consensus plus large sera nécessaire, avec une méthode Delphi, pour arriver à un consensus entre les différents experts. De plus, de nombreux paramètres ont été décrits mais ils ne sont peut-être pas tous significatifs pour la pratique clinique. Ces paramètres devront être reliés à des critères cliniques pertinents.

8.2 La gestion des voies aériennes

Nous avons pu montrer dans ce travail de thèse que le dispositif de gestion des voies aériennes pouvait influencer significativement les volumes courants inspiratoires et expiratoires et que les fuites (différence entre volume courant inspiratoire et expiratoires) pouvaient être évaluées en utilisant ces dispositifs. De plus, cela montre indirectement qu'il est tout à fait possible d'utiliser un ventilateur mécanique chez un patient non intubé afin de standardiser la ventilation et s'affranchir de la ventilation manuelle. La mesure des fuites ventilatoires pourrait permettre de guider la gestion des voies aériennes chez un patient non intubé.

Cependant, une fois de plus, ces données devront être évaluées en pratique clinique en prenant en compte que les ventilateurs mécaniques ne sont accessibles qu'avec les équipes médicalisées, qui privilégient une intubation orotrachéale pour la gestion des voies aériennes supérieures. Dans le futur, avec la miniaturisation des ventilateurs, nous pouvons imaginer que ceux-ci seront sûrement disponibles pour un plus large public et pourront être utilisés avec des dispositifs non avancés de gestion des voies aériennes supérieures.

8.3 La surélévation de la tête et du tronc

Bien connue pour potentiellement améliorer l'hémodynamique et la perfusion cérébrale, l'effet sur la ventilation de la surélévation de la tête et du tronc pendant la RCP était totalement inconnu. Ce travail apporte donc les éléments de l'impact sur la ventilation de la surélévation de la tête et du tronc. Nous avons pu voir que la surélévation de la tête et du tronc durant la réanimation cardiopulmonaire améliorait potentiellement la compliance du système respiratoire tout en diminuant la airway opening pressure et la perte de volume pulmonaire sous la capacité résiduelle fonctionnelle, suggérant une redistribution des volumes d'air à l'intérieur du thorax, comme démontré précédemment à l'aide de la tomographie par impédancemétrie. Le volume courant expiratoire est aussi amélioré en position tête et tronc surélevés ainsi que la ventilation passive, de façon plus modeste. Avec le masque facial et le dispositif supraglottique, les fuites ventilatoires étaient diminuées en position tête surélevée, probablement lié à une meilleure position des opérateurs. La répétition de ces observations sur différentes études et sur différents modèles expérimentaux est gage de qualité de reproductibilité des résultats. De plus, il avait déjà été démontré l'impact positif d'une ventilation en position assise chez des patients vivants, en dehors de tout arrêt cardiaque, apportant de la cohérence à nos résultats.

Cependant, nous n'avons pas pu étudier dans ce travail de thèse le lien étroit entre ventilation, perfusion pulmonaire et hémodynamique. Les designs des différentes études, notamment animales, étaient centrées uniquement sur la ventilation, ce qui représente à la fois une force et une faiblesse. De plus, il n'y a, à l'heure actuelle, que peu voire aucune technique pour étudier de façon fiable l'hématose et la distribution sanguine générale au sein du poumon, notamment lors des compressions thoraciques. Ce point devra être étudié à l'avenir si une technique fiable et reproductible est disponible.

8.4 La valve d'impédance

En empêchant l'air d'entrer dans les voies aériennes lors de la décompression, la valve d'impédance génère une pression négative intrathoracique, améliorant potentiellement l'hémodynamique, mais elle modifie aussi de façon significative la ventilation. En effet, d'un point de vue purement théorique, cela génère un dérecrutement pulmonaire qui est contrebalancé par les insufflations pulmonaires. Nos résultats sont cohérents avec cette théorie. L'utilisation de la valve d'impédance induit une diminution de la ventilation passive (volume des compressions et décompressions), une majoration de la perte de volume pulmonaire sous la capacité résiduelle fonctionnelle et une perturbation du capnogramme rendant celui-ci ininterprétable pour la mesure du « distension ratio ». Cependant, l'utilisation de la valve d'impédance était associée à une majoration des volumes courant inspiratoires et ne perturbait donc pas la ventilation active. Il y a donc un compromis à trouver entre amélioration de l'hémodynamique durant l'expiration et ventilation active pour

permettre une oxygénation suffisante. Ceci devra être étudié précautionneusement au cours de futures études cliniques afin d'optimiser l'effet de la valve d'impédance, au bénéfice des patients.

8.5 Perspectives

Tout d'abord, il faut noter que nous n'avons pas évalué l'effet de la décompression active sur les paramètres ventilatoires. En surélevant le thorax de 3 à 5 cm, nous pouvons nous attendre à ce qu'il y ai un effet significatif sur le volume courant expiratoire mais aussi la ventilation passive, contrebalançant l'effet de la valve d'impédance. Ceci devra être étudié de façon précise avec un design d'étude évaluant l'ajout progressif des différents dispositifs (décompression active, valve d'impédance et surélévation de la tête et du tronc).

Enfin, l'hémodynamique et la ventilation, souvent étudiées de façon séparées dans le domaine de l'arrêt cardiaque, devront être étudiées ensemble, dans le but d'une prise en charge globale. Les interactions complexes entre ventilation et hémodynamique devront être de nouveaux étudiées car les résultats sont, pour le moment, discordants. Seule une stratégie globale permettra de choisir les interventions les plus efficientes pour le patient et permettront d'avoir un impact positif sur la survie.

9.Conclusion

Ces travaux nous ont permis de mieux connaître la physiologie ventilatoire durant la réanimation cardiopulmonaire à plat et surélevée en définissant, tout d'abord, de façon précise, les paramètres ventilatoires mesurés. La mesure des fuites ventilatoires avec différents dispositifs de gestion des voies aériennes supérieures est essentielle pour améliorer la ventilation durant les compressions thoraciques. Il a été montré que l'élévation de la tête et du tronc sur le massage cardiaque modifiait la physiologie ventilatoire pouvant potentiellement améliorer la ventilation de façon globale durant la réanimation cardiopulmonaire. Étant expérimentaux, ces résultats devront être confirmés lors d'études cliniques.

Ce travail remet la ventilation au cœur de la science de la réanimation cardio**pulmonaire**, dans le but d'une vision globale de la prise en charge des patients victimes d'un arrêt cardiaque.

Index des figures, tableaux et annexes

Index des figures

Figure 1 - Courbes présentant la pression aortique (Ao), la pression dans l'oreillette droite (RA), la pression intracrânienne (ICP), la pression de perfusion cérébrale (CerPP) durant la réanimation cardiopulmonaire à plat (0°), tête surélevé à 30° et tête abaissée à -30° [9]. 12
Figure 2 – Les dispositifs permettant d'améliorer l'hémodynamique : à gauche un dispositif de compressions thoracique mécanique LUCAS 2® (Stryker®) ; à droite une valve d'impédance (ITD) ResQPOD® (Zoll®). 13
Figure 3 – Courbe pression des voies aériennes avec une réanimation cardiopulmonaire (RCP) standard et durant une RCP avec un dispositif de décompression active (ACD) et une valve d'impédance (ITD). Nous pouvons observer en rouge l'augmentation de la pression négative intrathoracique lors de la décompression [61]. 14
Figure 4 - Dispositif de relevage progressif de la tête et du tronc durant la réanimation cardiopulmonaire Elegard® (Advanced CPR Solution®), en association avec un dispositif de compressions thoracique mécanique LUCAS 2® (Stryker®) et une valve d'impédance (ITD) ResQPOD® (Zoll®). 15
Figure 5 - Exemple de courbe de débit (rouge) et de volume (bleu) obtenue sans et avec massage cardiaque. 20
Figure 6 – Définition des paramètres ventilatoires durant une RCP automatisée. 22
Figure 7 – Interface du mode CPV (Cardiopulmonary Ventilation, Air Liquide®), disponible sur le ventilateur Monnal T60. 26
Figure 8 – Interface du mode CCSV (Chest Compression Synchronized Ventilation, Weinmann®), disponible sur le ventilateur Medumat Standard. 27
Figure 9 - Terminologie proposée de la ventilation durant la réanimation cardiopulmonaire illustrée sur un cycle respiratoire. 40
Figure 10 – Caractéristiques communes des courbes de ventilation durant la réanimation cardiopulmonaire observés dans différents modèles expérimentaux. 42
Figure 11 - Divergence entre la pression intratrachéale et la pression des voies aériennes pendant la ventilation durant la réanimation cardiopulmonaire. 43
Figure 12 – Procotole de l'étude pour chaque cadavre. 57
Figure 13 – Définition des mesures réalisées. 60
Figure 14 – Moyennes estimées avec leur intervalle de confiance à 95 % dans un modèle linéaire mixte pendant le temps inspiratoire pour le VT (volume courant net ajusté au poids corporel prévu), le RAF, la Pmax (pression maximale des voies respiratoires pendant la phase d'insufflation) et la Pmin (pression minimale des voies respiratoires pendant la phase d'insufflation). 64
Figure 15 – Moyennes estimées avec leur intervalle de confiance à 95 % dans un modèle linéaire mixte pendant la phase expiratoire pour les volumes de compression et de décompression. 65
Figure 16 – Protocole expérimental 83
Figure 17 – Comparaison du débit (L/s, courbe rouge) et de la pression des voies aériennes (cmH_2O) selon les différents dispositifs de voie aérienne utilisés. 88
Figure 18 – Protocole expérimental pour les deux modèles utilisés : porcin et cadavérique. 105
Figure 19 – Perte absolue de volume pulmonaire sous la capacité résiduelle fonctionnelles pour les différentes séquences à plat (FLAT) et position tête et troncs surélevés (HTE), sans et avec valva d'impédance (ITD) pour les deux modèles : porcin (en haut) et cadavérique (en bas). 109
Figure 20 – Distension ratio pour chaque cochon inclus dans l'étude en position à plat (bleu) et surélevée (orange) 110
Figure 21 – Images d'EIT représentant la distribution des volumes courants pulmonaires à différentes positions durant la réanimation cardiopulmonaire. Les zones bleues représentent le pendelluft (mouvements d'air entre les différentes régions). 123

Index des tableaux

Tableau 1 – Mesures réalisées durant le temps inspiratoire 63
Tableau 2 – Mesures réalisées durant le temps expiratoire 64
Tableau 3 – Paramètres ventilatoires selon chaque dispositif de gestion des voies aériennes dans la population globale, stratifiée selon la position. 87
Tableau 4 – Mesures statiques initiales pour chaque position de la tête et du thorax. *Les variables sont présentées sous forme de médiane (Q1 – Q3). L'analyse statistique a été réalisée à l'aide d'un test t de Student apparié. Les mesures ont été effectuées avant toute compression thoracique.* 111
Tableau 5 – Paramètres de ventilation pour chaque modèle expérimental (porcs et cadavres), stratifiés par position et utilisation de l'ITD. 113

Index des annexes

Annexe 1 – Caractéristiques détaillées des cadavres**.** 68
Annexe 2 – Coefficient de corrélation intraclasse (ICC) pour chaque mesure et pour chaque cadavre (C). 68
Annexe 3 – Variation du volume courant net (VT ; mL) en fonction de la position et de la PEEP (pression positive en fin d'expiration ; cmH_2O) pour chaque cadavre (C). 70
Annexe 4 – Synthèse du volume courant ajusté au poids corporel prédit (mL/kg) pendant la réanimation cardiopulmonaire pour chaque cadavre. *Q1 : premier quartile ; Q3 : troisième quartile.* 71
Annexe 5 – Compliance pulmonaire ($mL \cdot cmH_2O^{-1}$) avant chaque séquence de ventilation en RCP pour chaque cadavre (C) *PEEP : pression positive en fin d'expiration ; ITD : dispositif à seuil d'impédance (*impedance threshold device*).* 71
Annexe 6 – Caractéristiques détaillées des cadavres 92
Annexe 7 – Caractéristiques détaillées des porcs 118
Annexe 8 – Caractéristiques détaillées des cadavres 119
Annexe 9 – Paramètres hémodynamiques chez les porcs pour chaque séquence 120
Annexe 10 – Mesures statiques initiales stratifiées par modèle cadavérique. 121
Annexe 11 – Variation temporelle de la pression partielle d'oxygène (PaO2), de la pression partielle de dioxyde de carbone (PaCO2) et du CO2 de fin d'expiration (EtCO2) entre chaque séquence. 122

Bibliographie

[1] Perkins GD, Gräsner J-T, Semeraro F, Olasveengen T, Soar J, Lott C, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Executive summary. Resuscitation 2021;161:1–60. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.003.
[2] Myat A, Song K-J, Rea T. Out-of-hospital cardiac arrest: current concepts. Lancet Lond Engl 2018;391:970–9. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)30472-0.
[3] Chen N, Callaway CW, Guyette FX, Rittenberger JC, Doshi AA, Dezfulian C, et al. Arrest etiology among patients resuscitated from cardiac arrest. Resuscitation 2018;130:33–40. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.06.024.
[4] Penketh J, Nolan JP. In-hospital cardiac arrest: the state of the art. Crit Care 2022;26:376. https://doi.org/10.1186/s13054-022-04247-y.
[5] Safar P. Introduction to respiratory and cardiac resuscitation. Acta Anaesthesiol Scand Suppl 1961;Suppl 9:129–32.
[6] Khalid U, Juma AAM. Paradigm shift: "ABC" to "CAB" for cardiac arrests. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2010;18:59. https://doi.org/10.1186/1757-7241-18-59.
[7] Semeraro F, Greif R, Böttiger BW, Burkart R, Cimpoesu D, Georgiou M, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Systems saving lives. Resuscitation 2021;161:80–97. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.008.
[8] Ah I, E AE, B L, X J, By Y, S S, et al. Bag-Valve-Mask Ventilation and Survival from Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Multicenter Study. Circulation 2023. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.065561.
[9] Debaty G, Shin SD, Metzger A, Kim T, Ryu HH, Rees J, et al. Tilting for perfusion: Head-up position during cardiopulmonary resuscitation improves brain flow in a porcine model of cardiac arrest. Resuscitation 2015;87:38–43. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2014.11.019.
[10] Moore JC, Salverda B, Lick M, Rojas-Salvador C, Segal N, Debaty G, et al. Controlled progressive elevation rather than an optimal angle maximizes cerebral perfusion pressure during head up CPR in a swine model of cardiac arrest. Resuscitation 2020;150:23–8. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.02.023.
[11] Moore JC, Salverda B, Rojas-Salvador C, Lick M, Debaty G, G Lurie K. Controlled sequential elevation of the head and thorax combined with active compression decompression cardiopulmonary resuscitation and an impedance threshold device improves neurological survival in a porcine model of cardiac arrest. Resuscitation 2021;158:220–7. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.09.030.
[12] Moore JC, Duval S, Lick C, Holley J, Scheppke KA, Salverda B, et al. Faster time to automated elevation of the head and thorax during cardiopulmonary resuscitation increases the probability of return of spontaneous circulation. Resuscitation 2022;170:63–9. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.11.008.
[13] Soar J, Böttiger BW, Carli P, Couper K, Deakin CD, Djärv T, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. Resuscitation 2021;161:115–51. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.010.
[14] Ornato JP, Bryson BL, Donovan PJ, Farquharson RR, Jaeger C. Measurement of ventilation during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 1983;11:79–82. https://doi.org/10.1097/00003246-198302000-00004.
[15] Terndrup TE, Rhee J. Available ventilation monitoring methods during pre-hospital cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2006;71:10–8. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2006.02.019.
[16] Wittig J, Krogh K, Orlob S, Løfgren B, Lauridsen KG. The black box of unmeasured intra-arrest ventilation. Resuscitation 2024;195:110015. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.110015.

[17] Perkins GD, Callaway CW, Haywood K, Neumar RW, Lilja G, Rowland MJ, et al. Brain injury after cardiac arrest. The Lancet 2021;398:1269–78. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00953-3.
[18] Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed-chest cardiac massage. JAMA 1960;173:1064–7. https://doi.org/10.1001/jama.1960.03020280004002.
[19] Duggal C, Weil MH, Gazmuri RJ, Tang W, Sun S, O'Connell F, et al. Regional blood flow during closed-chest cardiac resuscitation in rats. J Appl Physiol Bethesda Md 1985 1993;74:147–52. https://doi.org/10.1152/jappl.1993.74.1.147.
[20] Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, Donnino MW, Drennan IR, Hirsch KG, et al. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2020;142. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000916.
[21] Porter TR, Ornato JP, Guard CS, Roy VG, Burns CA, Nixon JV. Transesophageal echocardiography to assess mitral valve function and flow during cardiopulmonary resuscitation. Am J Cardiol 1992;70:1056–60. https://doi.org/10.1016/0002-9149(92)90360-b.
[22] Redberg RF, Tucker KJ, Cohen TJ, Dutton JP, Callaham ML, Schiller NB. Physiology of blood flow during cardiopulmonary resuscitation. A transesophageal echocardiographic study. Circulation 1993;88:534–42. https://doi.org/10.1161/01.cir.88.2.534.
[23] Hwang SO, Lee KH, Cho JH, Yoon J, Choe KH. Changes of aortic dimensions as evidence of cardiac pump mechanism during cardiopulmonary resuscitation in humans. Resuscitation 2001;50:87–93. https://doi.org/10.1016/s0300-9572(01)00319-7.
[24] Liu Y, Tian Z, Yu C, Walline J, Xu J, Zhu H, et al. Transesophageal echocardiography to assess mitral valve movement and flow during long term cardiopulmonary resuscitation: How cardiac effects fade with time. Int J Cardiol 2016;223:693–8. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.08.274.
[25] Ma MH, Hwang JJ, Lai LP, Wang SM, Huang GT, Shyu KG, et al. Transesophageal echocardiographic assessment of mitral valve position and pulmonary venous flow during cardiopulmonary resuscitation in humans. Circulation 1995;92:854–61. https://doi.org/10.1161/01.cir.92.4.854.
[26] Mair P, Kornberger E, Schwarz B, Baubin M, Hoermann C. Forward blood flow during cardiopulmonary resuscitation in patients with severe accidental hypothermia. An echocardiographic study. Acta Anaesthesiol Scand 1998;42:1139–44. https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.1998.tb05266.x.
[27] Rudikoff MT, Maughan WL, Effron M, Freund P, Weisfeldt ML. Mechanisms of blood flow during cardiopulmonary resuscitation. Circulation 1980;61:345–52. https://doi.org/10.1161/01.cir.61.2.345.
[28] Werner JA, Greene HL, Janko CL, Cobb LA. Visualization of cardiac valve motion in man during external chest compression using two-dimensional echocardiography. Implications regarding the mechanism of blood flow. Circulation 1981;63:1417–21. https://doi.org/10.1161/01.cir.63.6.1417.
[29] Rich S, Wix HL, Shapiro EP. Clinical assessment of heart chamber size and valve motion during cardiopulmonary resuscitation by two-dimensional echocardiography. Am Heart J 1981;102:368–73. https://doi.org/10.1016/0002-8703(81)90311-2.
[30] Fisher J, Vaghaiwalla F, Tsitlik J, Levin H, Brinker J, Weisfeldt M, et al. Determinants and clinical significance of jugular venous valve competence. Circulation 1982;65:188–96. https://doi.org/10.1161/01.cir.65.1.188.
[31] Niemann JT, Rosborough JP, Hausknecht M, Garner D, Criley JM. Pressure-synchronized cineangiography during experimental cardiopulmonary resuscitation. Circulation 1981;64:985–91. https://doi.org/10.1161/01.cir.64.5.985.
[32] Halperin HR, Weiss JL, Guerci AD, Chandra N, Tsitlik JE, Brower R, et al. Cyclic elevation of intrathoracic pressure can close the mitral valve during cardiac arrest in dogs. Circulation 1988;78:754–60. https://doi.org/10.1161/01.cir.78.3.754.

[33] Metzger AK, Herman M, McKnite S, Tang W, Yannopoulos D. Improved cerebral perfusion pressures and 24-hr neurological survival in a porcine model of cardiac arrest with active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation and augmentation of negative intrathoracic pressure. Crit Care Med 2012;40:1851–6. https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e318246b9ad.
[34] Guerci AD, Shi AY, Levin H, Tsitlik J, Weisfeldt ML, Chandra N. Transmission of intrathoracic pressure to the intracranial space during cardiopulmonary resuscitation in dogs. Circ Res 1985;56:20–30. https://doi.org/10.1161/01.res.56.1.20.
[35] Voelckel WG, Lurie KG, Zielinski T, McKnite S, Plaisance P, Wenzel V, et al. The effects of positive end-expiratory pressure during active compression decompression cardiopulmonary resuscitation with the inspiratory threshold valve. Anesth Analg 2001;92:967–74. https://doi.org/10.1097/00000539-200104000-00032.
[36] Stiell IG, Brown SP, Christenson J, Cheskes S, Nichol G, Powell J, et al. What is the role of chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation? Crit Care Med 2012;40:1192–8. https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e31823bc8bb.
[37] Idris AH, Guffey D, Pepe PE, Brown SP, Brooks SC, Callaway CW, et al. Chest compression rates and survival following out-of-hospital cardiac arrest. Crit Care Med 2015;43:840–8. https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000000824.
[38] Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, Wik L, Myklebust H, Barry AM, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. Resuscitation 2006;71:137–45. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2006.04.008.
[39] Vadeboncoeur T, Stolz U, Panchal A, Silver A, Venuti M, Tobin J, et al. Chest compression depth and survival in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2014;85:182–8. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2013.10.002.
[40] Kern KB, Sanders AB, Raife J, Milander MM, Otto CW, Ewy GA. A study of chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation in humans. The importance of rate-directed chest compressions. Arch Intern Med 1992;152:145–9.
[41] Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, Alvarado JP, O'Hearn N, Wigder HN, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. Circulation 2005;111:428–34. https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000153811.84257.59.
[42] Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, Benditt D, et al. Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. Resuscitation 2005;64:363–72. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2004.10.009.
[43] Aufderheide TP, Alexander C, Lick C, Myers B, Romig L, Vartanian L, et al. From laboratory science to six emergency medical services systems: New understanding of the physiology of cardiopulmonary resuscitation increases survival rates after cardiac arrest. Crit Care Med 2008;36:S397-404. https://doi.org/10.1097/ccm.0b013e31818a7e56.
[44] Fried DA, Leary M, Smith DA, Sutton RM, Niles D, Herzberg DL, et al. The prevalence of chest compression leaning during in-hospital cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2011;82:1019–24. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2011.02.032.
[45] Zuercher M, Hilwig RW, Ranger-Moore J, Nysaether J, Nadkarni VM, Berg MD, et al. Leaning during chest compressions impairs cardiac output and left ventricular myocardial blood flow in piglet cardiac arrest. Crit Care Med 2010;38:1141–6. https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181ce1fe2.
[46] Fitzgerald KR, Babbs CF, Frissora HA, Davis RW, Silver DI. Cardiac output during cardiopulmonary resuscitation at various compression rates and durations. Am J Physiol 1981;241:H442-448. https://doi.org/10.1152/ajpheart.1981.241.3.H442.
[47] Yannopoulos D, Aufderheide TP, Abella BS, Duval S, Frascone RJ, Goodloe JM, et al. Quality of CPR: An important effect modifier in cardiac arrest clinical outcomes and

intervention effectiveness trials. Resuscitation 2015;94:106–13. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.06.004.
[48] Perkins GD, Lall R, Quinn T, Deakin CD, Cooke MW, Horton J, et al. Mechanical versus manual chest compression for out-of-hospital cardiac arrest (PARAMEDIC): a pragmatic, cluster randomised controlled trial. Lancet Lond Engl 2015;385:947–55. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61886-9.
[49] Rubertsson S, Lindgren E, Smekal D, Östlund O, Silfverstolpe J, Lichtveld RA, et al. Mechanical chest compressions and simultaneous defibrillation vs conventional cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest: the LINC randomized trial. JAMA 2014;311:53–61. https://doi.org/10.1001/jama.2013.282538.
[50] Wik L, Olsen J-A, Persse D, Sterz F, Lozano M, Brouwer MA, et al. Manual vs. integrated automatic load-distributing band CPR with equal survival after out of hospital cardiac arrest. The randomized CIRC trial. Resuscitation 2014;85:741–8. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2014.03.005.
[51] Lurie KG, Zielinski T, Voelckel W, McKnite S, Plaisance P. Augmentation of ventricular preload during treatment of cardiovascular collapse and cardiac arrest. Crit Care Med 2002;30:S162-165. https://doi.org/10.1097/00003246-200204001-00009.
[52] Langhelle A, Strømme T, Sunde K, Wik L, Nicolaysen G, Steen PA. Inspiratory impedance threshold valve during CPR. Resuscitation 2002;52:39–48. https://doi.org/10.1016/s0300-9572(01)00442-7.
[53] Lurie KG, Voelckel WG, Zielinski T, McKnite S, Lindstrom P, Peterson C, et al. Improving standard cardiopulmonary resuscitation with an inspiratory impedance threshold valve in a porcine model of cardiac arrest. Anesth Analg 2001;93:649–55. https://doi.org/10.1097/00000539-200109000-00024.
[54] Debaty G, Segal N, Matsuura T, Fahey B, Wayne M, Mahoney B, et al. Hemodynamic improvement of a LUCAS 2 automated device by addition of an impedance threshold device in a pig model of cardiac arrest. Resuscitation 2014;85:1704–7. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2014.09.013.
[55] Lurie K, Voelckel W, Plaisance P, Zielinski T, McKnite S, Kor D, et al. Use of an inspiratory impedance threshold valve during cardiopulmonary resuscitation: a progress report. Resuscitation 2000;44:219–30. https://doi.org/10.1016/s0300-9572(00)00160-x.
[56] Plaisance P, Soleil C, Lurie KG, Vicaut E, Ducros L, Payen D. Use of an inspiratory impedance threshold device on a facemask and endotracheal tube to reduce intrathoracic pressures during the decompression phase of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 2005;33:990–4. https://doi.org/10.1097/01.ccm.0000163235.18990.f6.
[57] Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, Martin D, Gueugniaud P-Y, Petit J-L, et al. Evaluation of an impedance threshold device in patients receiving active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for out of hospital cardiac arrest. Resuscitation 2004;61:265–71. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2004.01.032.
[58] Wolcke BB, Mauer DK, Schoefmann MF, Teichmann H, Provo TA, Lindner KH, et al. Comparison of standard cardiopulmonary resuscitation versus the combination of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation and an inspiratory impedance threshold device for out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2003;108:2201–5. https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000095787.99180.B5.
[59] Aufderheide TP, Frascone RJ, Wayne MA, Mahoney BD, Swor RA, Domeier RM, et al. Standard cardiopulmonary resuscitation versus active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with augmentation of negative intrathoracic pressure for out-of-hospital cardiac arrest: a randomised trial. Lancet Lond Engl 2011;377:301–11. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)62103-4.
[60] Wang C-H, Tsai M-S, Chang W-T, Huang C-H, Ma MH-M, Chen W-J, et al. Active compression-decompression resuscitation and impedance threshold device for out-of-hospital

cardiac arrest: a systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials. Crit Care Med 2015;43:889–96. https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000000820.
[61] Lurie KG, Nemergut EC, Yannopoulos D, Sweeney M. The Physiology of Cardiopulmonary Resuscitation. Anesth Analg 2016;122:767–83. https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000000926.
[62] Ryu HH, Moore JC, Yannopoulos D, Lick M, McKnite S, Shin SD, et al. The Effect of Head Up Cardiopulmonary Resuscitation on Cerebral and Systemic Hemodynamics. Resuscitation 2016;102:29–34. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.01.033.
[63] Duhem H, Moore JC, Rojas-Salvador C, Salverda B, Lick M, Pepe P, et al. Improving post-cardiac arrest cerebral perfusion pressure by elevating the head and thorax. Resuscitation 2021;159:45–53. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.12.016.
[64] Moore JC, Holley J, Segal N, Lick MC, Labarère J, Frascone RJ, et al. Consistent head up cardiopulmonary resuscitation haemodynamics are observed across porcine and human cadaver translational models. Resuscitation 2018;132:133–9. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.04.009.
[65] Pepe PE, Scheppke KA, Antevy PM, Crowe RP, Millstone D, Coyle C, et al. Confirming the Clinical Safety and Feasibility of a Bundled Methodology to Improve Cardiopulmonary Resuscitation Involving a Head-Up/Torso-Up Chest Compression Technique. Crit Care Med 2019;47:449–55. https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000003608.
[66] Moore JC, Pepe PE, Scheppke KA, Lick C, Duval S, Holley J, et al. Head and thorax elevation during cardiopulmonary resuscitation using circulatory adjuncts is associated with improved survival. Resuscitation 2022;179:9–17. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.07.039.
[67] Debaty G, Segond N, Duhem H, Crespi C, Behouche A, Boeuf J, et al. Comparison of end tidal CO2 levels between automated head up and conventional cardiopulmonary resuscitation: A pre-post intervention trial. Resuscitation 2024;204:110406. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110406.
[68] Sandroni C, Cronberg T, Sekhon M. Brain injury after cardiac arrest: pathophysiology, treatment, and prognosis. Intensive Care Med 2021;47:1393–414. https://doi.org/10.1007/s00134-021-06548-2.
[69] Cordioli RL, Brochard L, Suppan L, Lyazidi A, Templier F, Khoury A, et al. How Ventilation Is Delivered During Cardiopulmonary Resuscitation: An International Survey. Respir Care 2018;63:1293–301. https://doi.org/10.4187/respcare.05964.
[70] Deakin CD, O'Neill JF, Tabor T. Does compression-only cardiopulmonary resuscitation generate adequate passive ventilation during cardiac arrest? Resuscitation 2007;75:53–9. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2007.04.002.
[71] Segond N, Terzi N, Duhem H, Bellier A, Aygalin M, Fuste L, et al. Mechanical ventilation during cardiopulmonary resuscitation: influence of positive end-expiratory pressure and head-torso elevation. Resuscitation 2023:109685. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.109685.
[72] Bertrand C, Hemery F, Carli P, Goldstein P, Espesson C, Rüttimann M, et al. Constant flow insufflation of oxygen as the sole mode of ventilation during out-of-hospital cardiac arrest. Intensive Care Med 2006;32:843–51. https://doi.org/10.1007/s00134-006-0137-2.
[73] Saïssy JM, Boussignac G, Cheptel E, Rouvin B, Fontaine D, Bargues L, et al. Efficacy of continuous insufflation of oxygen combined with active cardiac compression-decompression during out-of-hospital cardiorespiratory arrest. Anesthesiology 2000;92:1523–30. https://doi.org/10.1097/00000542-200006000-00007.
[74] Fritz C, Jaeger D, Luo Y, Lardenois E, Badat B, Roquet FE, et al. Impact of Different Ventilation Strategies on Gas Exchanges and Circulation During Prolonged Mechanical Cardio-Pulmonary Resuscitation In A Porcine Model. Shock 2022. https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000001880.

[75] Levenbrown Y, Hossain MJ, Keith JP, Burr K, Hesek A, Shaffer T. The effect of positive end-expiratory pressure on cardiac output and oxygen delivery during cardiopulmonary resuscitation. Intensive Care Med Exp 2020;8:36. https://doi.org/10.1186/s40635-020-00330-2.
[76] Broc A, Morin F, Schmit H, Taillantou-Candau M, Vuillermoz A, Drouet A, et al. Performances and limits of Bag-Valve-Device for pre-oxygenation and manual ventilation: A comparative bench and cadaver study. Resuscitation 2023;0. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109999.
[77] Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 2004;32:S345-351. https://doi.org/10.1097/01.ccm.0000134335.46859.09.
[78] Pitts S, Kellermann AL. Hyperventilation during cardiac arrest. Lancet Lond Engl 2004;364:313–5. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)16740-8.
[79] Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, Yannopoulos D, McKnite S, von Briesen C, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. Circulation 2004;109:1960–5. https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000126594.79136.61.
[80] Snyder BD, Van Dyke MR, Walker RG, Latimer AJ, Grabman BC, Maynard C, et al. Association of small adult ventilation bags with return of spontaneous circulation in out of hospital cardiac arrest. Resuscitation 2023;193:109991. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109991.
[81] Khoury A, De Luca A, Sall FS, Pazart L, Capellier G. Ventilation feedback device for manual ventilation in simulated respiratory arrest: a crossover manikin study. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2019;27:93. https://doi.org/10.1186/s13049-019-0674-7.
[82] Orlob S, Wittig J, Hobisch C, Auinger D, Honnef G, Fellinger T, et al. Reliability of mechanical ventilation during continuous chest compressions: a crossover study of transport ventilators in a human cadaver model of CPR. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2021;29:102. https://doi.org/10.1186/s13049-021-00921-2.
[83] Speer T, Dersch W, Kleine B, Neuhaus C, Kill C. Mechanical Ventilation During Resuscitation: How Manual Chest Compressions Affect a Ventilator's Function. Adv Ther 2017;34:2333–44. https://doi.org/10.1007/s12325-017-0615-7.
[84] Fuest K, Dorfhuber F, Lorenz M, von Dincklage F, Mörgeli R, Kuhn KF, et al. Comparison of volume-controlled, pressure-controlled, and chest compression-induced ventilation during cardiopulmonary resuscitation with an automated mechanical chest compression device: A randomized clinical pilot study. Resuscitation 2021;166:85–92. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.07.010.
[85] Neumamm LBA, Jardim-Neto AC, Motta-Ribeiro GC. Empirical evidence for safety of mechanical ventilation during simulated cardiopulmonary resuscitation on a physical model. Am J Emerg Med 2021;48:312–5. https://doi.org/10.1016/j.ajem.2021.06.062.
[86] Cordioli RL, Lyazidi A, Rey N, Granier J-M, Savary D, Brochard L, et al. Impact of ventilation strategies during chest compression. An experimental study with clinical observations. J Appl Physiol 2016;120:196–203. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00632.2015.
[87] Duchatelet C, Kalmar AF, Monsieurs KG, Hachimi-Idrissi S. Chest compressions during ventilation in out-of-hospital cardiac arrest cause reversed airflow. Resuscitation 2018;129:97–102. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.03.035.
[88] Vanwulpen M, Cornelis R, Bouillon A, Hachimi-Idrissi S. Is the occurrence of reversed airflow in manual ventilation during cardiopulmonary resuscitation associated with reduced net tidal volumes? Resusc Plus 2024;17:100557. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2024.100557.
[89] Orso D, Vetrugno L, Federici N, Borselli M, Spadaro S, Cammarota G, et al. Mechanical Ventilation Management During Mechanical Chest Compressions. Respir Care 2021;66:334–46. https://doi.org/10.4187/respcare.07775.

[90] Kill C, Galbas M, Neuhaus C, Hahn O, Wallot P, Kesper K, et al. Chest Compression Synchronized Ventilation versus Intermitted Positive Pressure Ventilation during Cardiopulmonary Resuscitation in a Pig Model. PloS One 2015;10:e0127759. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0127759.
[91] Kill C, Hahn O, Dietz F, Neuhaus C, Schwarz S, Mahling R, et al. Mechanical ventilation during cardiopulmonary resuscitation with intermittent positive-pressure ventilation, bilevel ventilation, or chest compression synchronized ventilation in a pig model. Crit Care Med 2014;42:e89-95. https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3182a63fa0.
[92] Soltesz K, Paskevicius A, Pigot H, Liao Q, Sjöberg T, Steen S. Phase-controlled intermittent intratracheal insufflation of oxygen during chest compression-active decompression mCPR improves coronary perfusion pressure over continuous insufflation. Resuscitation 2019;138:215–21. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.02.045.
[93] Hernández-Tejedor A, González Puebla V, Corral Torres E, Benito Sánchez A, Pinilla López R, Galán Calategui MD. Ventilatory improvement with mechanical ventilator versus bag in non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest: SYMEVECA study, phase 1. Resuscitation 2023;192:109965. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109965.
[94] Tangpaisarn T, Tosibphanom J, Sata R, Kotruchin P, Drumheller B, Phungoen P. The effects of mechanical versus bag-valve ventilation on gas exchange during cardiopulmonary resuscitation in emergency department patients: A randomized controlled trial (CPR-VENT). Resuscitation 2023;193:109966. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109966.
[95] Shin J, Lee HJ, Jin KN, Shin JH, You KM, Lee SGW, et al. Automatic Mechanical Ventilation versus Manual Bag Ventilation during Cardiopulmonary Resuscitation: A Pilot Randomized Controlled Trial. Chest 2024:S0012-3692(24)00248-4. https://doi.org/10.1016/j.chest.2024.02.020.
[96] Hernández-Tejedor A, Puebla VG, Torres EC, Sánchez AB, López RP, Calategui MDG. Ventilatory improvement with mechanical ventilator versus bag in non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest: SYMEVECA study, phase 1. Resuscitation 2023;192. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109965.
[97] Safar P, Brown TC, Holtey WJ, Wilder RJ. Ventilation and circulation with closed-chest cardiac massage in man. JAMA 1961;176:574–6. https://doi.org/10.1001/jama.1961.03040200010003.
[98] Olasveengen TM, Semeraro F, Ristagno G, Castren M, Handley A, Kuzovlev A, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Basic Life Support. Resuscitation 2021;161:98–114. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.009.
[99] Idris AH, Staples ED, O'Brien DJ, Melker RJ, Rush WJ, Del Duca KD, et al. Effect of ventilation on acid-base balance and oxygenation in low blood-flow states. Crit Care Med 1994;22:1827–34.
[100] Idris AH, Wenzel V, Becker LB, Banner MJ, Orban DJ. Does hypoxia or hypercarbia independently affect resuscitation from cardiac arrest? Chest 1995;108:522–8. https://doi.org/10.1378/chest.108.2.522.
[101] Chang MP, Lu Y, Leroux B, Aramendi Ecenarro E, Owens P, Wang HE, et al. Association of ventilation with outcomes from out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2019;141:174–81. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.05.006.
[102] Idris AH, Aramendi Ecenarro E, Leroux B, Jaureguibeitia X, Yang BY, Shaver S, et al. Bag-Valve-Mask Ventilation and Survival From Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Multicenter Study. Circulation 2023;148:1847–56. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.065561.
[103] O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? Resuscitation 2007;73:82–5. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2006.09.012.
[104] Daele CVD. Chest compressions during ventilation in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation cause fragmentation of the airflow. Am J Emerg Med 2021:4.
[105] Yang BY, Blackwood JE, Shin J, Guan S, Gao M, Jorgenson DB, et al. A pilot

evaluation of respiratory mechanics during prehospital manual ventilation. Resuscitation 2022;177:55–62. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.06.003.
[106] Prause G, Zoidl P, Eichinger M, Eichlseder M, Orlob S, Ruhdorfer F, et al. Mechanical ventilation with ten versus twenty breaths per minute during cardio-pulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest: A randomised controlled trial. Resuscitation 2023;187:109765. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109765.
[107] Vanwulpen M, Cornelis R, Bouillon A, Hachimi-Idrissi S. Is the occurrence of reversed airflow in manual ventilation during cardiopulmonary resuscitation associated with reduced net tidal volumes? Resusc Plus 2024;17:100557. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2024.100557.
[108] Charbonney E, Grieco DL, Cordioli RL, Badat B, Savary D, Richard J-CM. Ventilation During Cardiopulmonary Resuscitation: What Have We Learned From Models? Respir Care 2019;64:1132–8. https://doi.org/10.4187/respcare.06998.
[109] Lesimple A, Fritz C, Hutin A, Charbonney E, Savary D, Delisle S, et al. A novel capnogram analysis to guide ventilation during cardiopulmonary resuscitation: clinical and experimental observations. Crit Care Lond Engl 2022;26:287. https://doi.org/10.1186/s13054-022-04156-0.
[110] Drennan IR, Lee M, Héroux J-P, Lee A, Riches J, Peppler J, et al. The impact of real-time feedback on ventilation quality during out-of-hospital cardiac arrest: A before-and-after study. Resuscitation 2024;204:110381. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110381.
[111] Idris AH, Banner MJ, Wenzel V, Fuerst RS, Becker LB, Melker RJ. Ventilation caused by external chest compression is unable to sustain effective gas exchange during CPR: a comparison with mechanical ventilation. Resuscitation 1994;28:143–50. https://doi.org/10.1016/0300-9572(94)90087-6.
[112] McDannold R, Bobrow BJ. Quantification of ventilation volumes produced by compressions during emergency department cardiopulmonary resuscitation n.d.:21.
[113] Grieco DL, J. Brochard L, Drouet A, Telias I, Delisle S, Bronchti G, et al. Intrathoracic Airway Closure Impacts CO2 Signal and Delivered Ventilation during Cardiopulmonary Resuscitation. Am J Respir Crit Care Med 2019;199:728–37. https://doi.org/10.1164/rccm.201806-1111OC.
[114] Halperin HR, Brower R, Weisfeldt ML, Tsitlik JE, Chandra N, Cristiano LM, et al. Air trapping in the lungs during cardiopulmonary resuscitation in dogs. A mechanism for generating changes in intrathoracic pressure. Circ Res 1989;65:946–54. https://doi.org/10.1161/01.res.65.4.946.
[115] Geddes LA, Rundell A, Otlewski M, Pargett M. How much lung ventilation is obtained with only chest-compression CPR? Cardiovasc Eng Dordr Neth 2008;8:145–8. https://doi.org/10.1007/s10558-008-9058-8.
[116] Noc M, Weil MH, Tang W, Turner T, Fukui M. Mechanical ventilation may not be essential for initial cardiopulmonary resuscitation. Chest 1995;108:821–7. https://doi.org/10.1378/chest.108.3.821.
[117] Chandra NC, Gruben KG, Tsitlik JE, Brower R, Guerci AD, Halperin HH, et al. Observations of ventilation during resuscitation in a canine model. Circulation 1994;90:3070–5. https://doi.org/10.1161/01.cir.90.6.3070.
[118] Kwon Y, Debaty G, Puertas L, Metzger A, Rees J, McKnite S, et al. Effect of regulating airway pressure on intrathoracic pressure and vital organ perfusion pressure during cardiopulmonary resuscitation: a non-randomized interventional cross-over study. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2015;23:83. https://doi.org/10.1186/s13049-015-0164-5.
[119] Verscheure S, Massion PB, Verschuren F, Damas P, Magder S. Volumetric capnography: lessons from the past and current clinical applications. Crit Care 2016;20:184. https://doi.org/10.1186/s13054-016-1377-3.
[120] Morin F, Polard L, Fresnel E, Richard M, Schmit H, Martin-Houitte C, et al. A new physiological manikin to test and compare ventilation devices during cardiopulmonary

resuscitation. Resusc Plus 2024;19:100663. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2024.100663.
[121] Malinverni S, Wilmin S, de Longueville D, Sarnelli M, Vermeulen G, Kaabour M, et al. A retrospective comparison of mechanical cardio-pulmonary ventilation and manual bag valve ventilation in non-traumatic out-of-hospital cardiac arrests: A study from the Belgian cardiac arrest registry. Resuscitation 2024;199:110203. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110203.
[122] Kramer-Johansen J, Edelson DP, Losert H, Köhler K, Abella BS. Uniform reporting of measured quality of cardiopulmonary resuscitation (CPR). Resuscitation 2007;74:406–17. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2007.01.024.
[123] Gräsner J-T, Herlitz J, Tjelmeland IBM, Wnent J, Masterson S, Lilja G, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Epidemiology of cardiac arrest in Europe. Resuscitation 2021;161:61–79. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.007.
[124] Duhem H, Moore JC, Rojas-Salvador C, Salverda B, Lick M, Pepe P, et al. Improving post-cardiac arrest cerebral perfusion pressure by elevating the head and thorax. Resuscitation 2021;159:45–53. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.12.016.
[125] Moore JC, Holley J, Segal N, Lick MC, Labarère J, Frascone RJ, et al. Consistent head up cardiopulmonary resuscitation haemodynamics are observed across porcine and human cadaver translational models. Resuscitation 2018;132:133–9. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.04.009.
[126] Lurie KG, Nemergut EC, Yannopoulos D, Sweeney M. The Physiology of Cardiopulmonary Resuscitation. Anesth Analg 2016;122:767–83. https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000000926.
[127] Robba C, Siwicka-Gieroba D, Sikter A, Battaglini D, Dąbrowski W, Schultz MJ, et al. Pathophysiology and clinical consequences of arterial blood gases and pH after cardiac arrest. Intensive Care Med Exp 2020;8:19. https://doi.org/10.1186/s40635-020-00307-1.
[128] Orso D, Vetrugno L, Federici N, Borselli M, Spadaro S, Cammarota G, et al. Mechanical Ventilation Management During Mechanical Chest Compressions. Respir Care 2021;66:334–46. https://doi.org/10.4187/respcare.07775.
[129] Chang MP, Idris AH. The past, present, and future of ventilation during cardiopulmonary resuscitation. Curr Opin Crit Care 2017;23:188–92. https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000415.
[130] Speer T, Dersch W, Kleine B, Neuhaus C, Kill C. Mechanical Ventilation During Resuscitation: How Manual Chest Compressions Affect a Ventilator's Function. Adv Ther 2017;34:2333–44. https://doi.org/10.1007/s12325-017-0615-7.
[131] Fuest K, Dorfhuber F, Lorenz M, von Dincklage F, Mörgeli R, Kuhn KF, et al. Comparison of volume-controlled, pressure-controlled, and chest compression-induced ventilation during cardiopulmonary resuscitation with an automated mechanical chest compression device: A randomized clinical pilot study. Resuscitation 2021;166:85–92. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.07.010.
[132] Neumamm LBA, Jardim-Neto AC, Motta-Ribeiro GC. Empirical evidence for safety of mechanical ventilation during simulated cardiopulmonary resuscitation on a physical model. Am J Emerg Med 2021;48:312–5. https://doi.org/10.1016/j.ajem.2021.06.062.
[133] Beitler JR, Malhotra A, Thompson BT. Ventilator-Induced Lung Injury. Clin Chest Med 2016;37:633–46. https://doi.org/10.1016/j.ccm.2016.07.004.
[134] Biondi JW, Schulman DS, Soufer R, Matthay RA, Hines RL, Kay HR, et al. The effect of incremental positive end-expiratory pressure on right ventricular hemodynamics and ejection fraction. Anesth Analg 1988;67:144–51.
[135] Soar J, Böttiger BW, Carli P, Couper K, Deakin CD, Djärv T, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. Resuscitation 2021;161:115–51. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.010.
[136] Orlob S, Wittig J, Hobisch C, Auinger D, Honnef G, Fellinger T, et al. Reliability of mechanical ventilation during continuous chest compressions: a crossover study of transport

ventilators in a human cadaver model of CPR. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2021;29:102. https://doi.org/10.1186/s13049-021-00921-2.
[137] Duhem H, Viglino D, Bellier A, Tanguy S, Descombe V, Boucher F, et al. Cadaver models for cardiac arrest: A systematic review and perspectives 2019:9.
[138] McCarron MM, Devine BJ. Clinical Pharmacy: Case Studies: Case Number 25 Gentamicin Therapy. Drug Intell Clin Pharm 1974;8:650–5. https://doi.org/10.1177/106002807400801104.
[139] Beesems SG, Hardig BM, Nilsson A, Koster RW. Force and depth of mechanical chest compressions and their relation to chest height and gender in an out-of-hospital setting. Resuscitation 2015;91:67–72. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.03.020.
[140] Shrout PE, Fleiss JL. Intraclass correlations: uses in assessing rater reliability. Psychol Bull 1979;86:420–8. https://doi.org/10.1037//0033-2909.86.2.420.
[141] Dean E. Effect of Body Position on Pulmonary Function. Phys Ther 1985;65:613–8. https://doi.org/10.1093/ptj/65.5.613.
[142] Katz S, Arish N, Rokach A, Zaltzman Y, Marcus E-L. The effect of body position on pulmonary function: a systematic review. BMC Pulm Med 2018;18:159. https://doi.org/10.1186/s12890-018-0723-4.
[143] Neth MR, Benoit JL, Stolz U, McMullan J. Ventilation in Simulated Out-of-Hospital Cardiac Arrest Resuscitation Rarely Meets Guidelines. Prehosp Emerg Care 2021;25:712–20. https://doi.org/10.1080/10903127.2020.1822481.
[144] Gräsner J-T. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Epidemiology of cardiac arrest in Europe. R E U C T T O N n.d.:19.
[145] Luc G, Baert V, Escutnaire J, Genin M, Vilhelm C, Di Pompéo C, et al. Epidemiology of out-of-hospital cardiac arrest: A French national incidence and mid-term survival rate study. Anaesth Crit Care Pain Med 2019;38:131–5. https://doi.org/10.1016/j.accpm.2018.04.006.
[146] Soar J, Böttiger BW, Carli P, Couper K, Deakin CD, Djärv T, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. Resuscitation 2021;161:115–51. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.010.
[147] Neth MR, Idris A, McMullan J, Benoit JL, Daya MR. A review of ventilation in adult out-of-hospital cardiac arrest. J Am Coll Emerg Physicians Open 2020;1:190–201. https://doi.org/10.1002/emp2.12065.
[148] White L, Melhuish T, Holyoak R, Ryan T, Kempton H, Vlok R. Advanced airway management in out of hospital cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. Am J Emerg Med 2018;36:2298–306. https://doi.org/10.1016/j.ajem.2018.09.045.
[149] Wang C-H, Lee A-F, Chang W-T, Huang C-H, Tsai M-S, Chou E, et al. Comparing Effectiveness of Initial Airway Interventions for Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Systematic Review and Network Meta-analysis of Clinical Controlled Trials. Ann Emerg Med 2020;75:627–36. https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2019.12.003.
[150] Lecky F, Bryden D, Little R, Tong N, Moulton C. Emergency intubation for acutely ill and injured patients. Cochrane Database Syst Rev 2008;2008:CD001429. https://doi.org/10.1002/14651858.CD001429.pub2.
[151] McCarthy JJ, Carr B, Sasson C, Bobrow BJ, Callaway CW, Neumar RW, et al. Out-of-Hospital Cardiac Arrest Resuscitation Systems of Care: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation 2018;137:e645–60. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000557.
[152] Hart D, Driver B, Kartha G, Reardon R, Miner J. Efficacy of Laryngeal Tube versus Bag Mask Ventilation by Inexperienced Providers. West J Emerg Med 2020;21:688–93. https://doi.org/10.5811/westjem.2020.3.45844.
[153] Segond N, Bellier A, Duhem H, Sanchez C, Busi O, Deutsch S, et al. Supraglottic Airway Device to Improve Ventilation Success and Reduce Pulmonary Aspiration during Cardio-Pulmonary Resuscitation by Basic Life Support Rescuers: A Randomized Cross-over

Human Cadaver Study. Prehosp Emerg Care 2023;27:695–703. https://doi.org/10.1080/10903127.2022.2075994.
[154] Benger JR, Kirby K, Black S, Brett SJ, Clout M, Lazaroo MJ, et al. Effect of a Strategy of a Supraglottic Airway Device vs Tracheal Intubation During Out-of-Hospital Cardiac Arrest on Functional Outcome: The AIRWAYS-2 Randomized Clinical Trial. JAMA 2018;320:779–91. https://doi.org/10.1001/jama.2018.11597.
[155] Wang HE, Schmicker RH, Daya MR, Stephens SW, Idris AH, Carlson JN, et al. Effect of a Strategy of Initial Laryngeal Tube Insertion vs Endotracheal Intubation on 72-Hour Survival in Adults With Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Randomized Clinical Trial. JAMA 2018;320:769–78. https://doi.org/10.1001/jama.2018.7044.
[156] Shin J, Lee HJ, Jin KN, Shin JH, You KM, Lee SGW, et al. Automatic Mechanical Ventilation vs Manual Bag Ventilation During CPR: A Pilot Randomized Controlled Trial. CHEST 2024;166:311–20. https://doi.org/10.1016/j.chest.2024.02.020.
[157] Segond N, Terzi N, Duhem H, Bellier A, Aygalin M, Fuste L, et al. Mechanical ventilation during cardiopulmonary resuscitation: influence of positive end-expiratory pressure and head-torso elevation. Resuscitation 2023;185. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.109685.
[158] Duhem H, Moore JC, Rojas-Salvador C, Salverda B, Lick M, Pepe P, et al. Improving post-cardiac arrest cerebral perfusion pressure by elevating the head and thorax. Resuscitation 2021;159:45–53. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.12.016.
[159] Ryu HH, Moore JC, Yannopoulos D, Lick M, McKnite S, Shin SD, et al. The Effect of Head Up Cardiopulmonary Resuscitation on Cerebral and Systemic Hemodynamics. Resuscitation 2016;102:29–34. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.01.033.
[160] Rojas-Salvador C, Moore JC, Salverda B, Lick M, Debaty G, Lurie KG. Effect of controlled sequential elevation timing of the head and thorax during cardiopulmonary resuscitation on cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. Resuscitation 2020;149:162–9. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.12.011.
[161] Moore JC, Holley J, Segal N, Lick MC, Labarère J, Frascone RJ, et al. Consistent head up cardiopulmonary resuscitation haemodynamics are observed across porcine and human cadaver translational models. Resuscitation 2018;132:133–9. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.04.009.
[162] Moore JC, Salverda B, Lick M, Rojas-Salvador C, Segal N, Debaty G, et al. Controlled progressive elevation rather than an optimal angle maximizes cerebral perfusion pressure during head up CPR in a swine model of cardiac arrest. Resuscitation 2020;150:23–8. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.02.023.
[163] Duhem H, Terzi N, Segond N, Bellier A, Sanchez C, Louis B, et al. Effect of automated head-thorax elevation during chest compressions on lung ventilation: a model study. Sci Rep 2023;13:20393. https://doi.org/10.1038/s41598-023-47727-z.
[164] Charlton K, McClelland G, Millican K, Haworth D, Aitken-Fell P, Norton M. The impact of introducing real time feedback on ventilation rate and tidal volume by ambulance clinicians in the North East in cardiac arrest simulations. Resusc Plus 2021;6:100130. https://doi.org/10.1016/j.resplu.2021.100130.
[165] Gould JR, Campana L, Rabickow D, Raymond R, Partridge R. Manual ventilation quality is improved with a real-time visual feedback system during simulated resuscitation. Int J Emerg Med 2020;13:18. https://doi.org/10.1186/s12245-020-00276-y.
[166] Heo S, Yoon SY, Kim J, Kim HS, Kim K, Yoon H, et al. Effectiveness of a Real-Time Ventilation Feedback Device for Guiding Adequate Minute Ventilation: A Manikin Simulation Study. Med Kaunas Lith 2020;56:278. https://doi.org/10.3390/medicina56060278.
[167] Debaty G, Johnson NJ, Dewan M, Morrison LJ, Bray J, on behalf of the International Liaison Committee on Resuscitation Basic Life Support Task Force. Ventilation quality feedback devices: a scoping review. 2024. http://ilcor.org.
[168] Jabre P, Penaloza A, Pinero D, Duchateau F-X, Borron SW, Javaudin F, et al. Effect

of Bag-Mask Ventilation vs Endotracheal Intubation During Cardiopulmonary Resuscitation on Neurological Outcome After Out-of-Hospital Cardiorespiratory Arrest: A Randomized Clinical Trial. JAMA 2018;319:779–87. https://doi.org/10.1001/jama.2018.0156.
[169] Segond N, Bellier A, Duhem H, Sanchez C, Busi O, Deutsch S, et al. Supraglottic Airway Device to Improve Ventilation Success and Reduce Pulmonary Aspiration during Cardio-Pulmonary Resuscitation by Basic Life Support Rescuers: A Randomized Cross-over Human Cadaver Study. Prehosp Emerg Care 2022:1–9. https://doi.org/10.1080/10903127.2022.2075994.
[170] Segond N, Debaty G. Mechanical Ventilation During CPR: The Emergence of Clinical Evidence. CHEST 2024;166:243–4. https://doi.org/10.1016/j.chest.2024.03.010.
[171] Dean E. Effect of Body Position on Pulmonary Function. Phys Ther 1985;65:613–8. https://doi.org/10.1093/ptj/65.5.613.
[172] Katz S, Arish N, Rokach A, Zaltzman Y, Marcus E-L. The effect of body position on pulmonary function: a systematic review. BMC Pulm Med 2018;18:159. https://doi.org/10.1186/s12890-018-0723-4.
[173] Gräsner J-T, Herlitz J, Tjelmeland IBM, Wnent J, Masterson S, Lilja G, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Epidemiology of cardiac arrest in Europe. Resuscitation 2021;161:61–79. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.007.
[174] Chang MW, Coffeen P, Lurie KG, Shultz J, Bache RJ, White CW. Active compression-decompression CPR improves vital organ perfusion in a dog model of ventricular fibrillation. Chest 1994;106:1250–9. https://doi.org/10.1378/chest.106.4.1250.
[175] Lurie KG, Mulligan KA, McKnite S, Detloff B, Lindstrom P, Lindner KH. Optimizing standard cardiopulmonary resuscitation with an inspiratory impedance threshold valve. Chest 1998;113:1084–90. https://doi.org/10.1378/chest.113.4.1084.
[176] Pourzand P, Moore J, Metzger A, Salverda B, Suresh M, Arango S, et al. Hemodynamics, survival and neurological function with early versus delayed automated head-up CPR in a porcine model of prolonged cardiac arrest. Resuscitation 2024;194:110067. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.110067.
[177] Pourzand P, Moore J, Metzger A, Suresh M, Salverda B, Hai H, et al. Intraventricular pressure and volume during conventional and automated head-up CPR. Resuscitation 2025;209:110551. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110551.
[178] Moore JC, Salverda B, Lick M, Rojas-Salvador C, Segal N, Debaty G, et al. Controlled progressive elevation rather than an optimal angle maximizes cerebral perfusion pressure during head up CPR in a swine model of cardiac arrest. Resuscitation 2020;150:23–8. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.02.023.
[179] Moore JC, Bartos JA, Matsuura TR, Yannopoulos D. The future is now: neuroprotection during cardiopulmonary resuscitation. Curr Opin Crit Care 2017;23:215–22. https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000405.
[180] Heil M, Hazel AL, Smith JA. The mechanics of airway closure. Respir Physiol Neurobiol 2008;163:214–21. https://doi.org/10.1016/j.resp.2008.05.013.
[181] Guérin C, Cour M, Argaud L. Airway Closure and Expiratory Flow Limitation in Acute Respiratory Distress Syndrome. Front Physiol 2021;12:815601. https://doi.org/10.3389/fphys.2021.815601.
[182] Segond N, Wittig J, Kern WJ, Orlob S. Towards a common terminology of ventilation during cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2025;207:110511. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110511.
[183] Thiel W. [Supplement to the conservation of an entire cadaver according to W. Thiel]. Ann Anat Anat Anz Off Organ Anat Ges 2002;184:267–9. https://doi.org/10.1016/s0940-9602(02)80121-2.
[184] Segond N, Terzi N, Duhem H, Bellier A, Aygalin M, Fuste L, et al. Mechanical ventilation during cardiopulmonary resuscitation: influence of positive end-expiratory pressure and head-torso elevation. Resuscitation 2023;185:109685.

https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.109685.
[185] Segond N, Fischer M, Fontecave-Jallon J, Podsiadlo P, Lurie K, Bellier A, et al. Effect of different airway devices on ventilation during cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2025;210:110584. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110584.
[186] Garland A, Hopton P. Airway closure in anaesthesia and intensive care. BJA Educ 2022;22:126–30. https://doi.org/10.1016/j.bjae.2021.12.001.
[187] Hedenstierna G. Complete Airway Closure. Anesthesiology 2020;133:705–7. https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000003479.
[188] Mezidi M, Guérin C. Effects of patient positioning on respiratory mechanics in mechanically ventilated ICU patients. Ann Transl Med 2018;6:384. https://doi.org/10.21037/atm.2018.05.50.
[189] Bihari S, Wiersema UF. Changes in Respiratory Mechanics With Trunk Inclination Differs Between Patients With ARDS With and Without Obesity. Chest 2024;165:583–9. https://doi.org/10.1016/j.chest.2023.09.032.
[190] Renz M, Müllejans L, Riedel J, Mohnke K, Rissel R, Ziebart A, et al. High PEEP Levels during CPR Improve Ventilation without Deleterious Haemodynamic Effects in Pigs. J Clin Med 2022;11:4921. https://doi.org/10.3390/jcm11164921.
[191] Vognsen M, Fabian-Jessing BK, Secher N, Løfgren B, Dezfulian C, Andersen LW, et al. Contemporary animal models of cardiac arrest: A systematic review. Resuscitation 2017;113:115–23. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.01.024.

Résumé

Moins de 10% des patients survivent après un arrêt cardiaque. La ventilation durant la réanimation cardiopulmonaire (RCP) est un élément clé de la prise en charge, mais dont la physiologie reste insuffisamment étudiée. Alors que les compressions thoraciques assurent la perfusion des organes, une ventilation efficace est nécessaire pour permettre leur oxygénation. Il a été proposé de surélever la tête et le tronc à 35° durant la RCP, en association avec une compression-décompression active et une valve d'impédance, afin d'améliorer l'hémodynamique globale et la perfusion cérébrale. Toutefois, les interactions complexes entre compressions et ventilation ainsi que l'influence de la surélévation de la tête et du tronc n'étaient que peu étudiés. De plus, la définition des paramètres ventilatoires mesurés durant les compressions thoraciques n'étaient pas clairement décris.

A partir des courbes de débit et de pression recueillies à la sortie des voies aériennes, nous avons défini de façon précise la méthode de calcul de nombreux paramètres ventilatoires, et plus particulièrement : le volume courant inspiratoire (VTi), le volume courant expiratoire (VTe), le reversed-airflow inspiratoire et de la pression inspiratoire maximale (Pmax). À partir de ces paramètres, nous avons mené plusieurs études expérimentales sur modèles cadavérique et animal qui ont permis d'étudier la physiologie ventilatoire durant la RCP à plat et surélevée.

Pour délivrer une ventilation efficace, les voies aériennes nécessitent d'être contrôlées. Nous avons conduit une étude comparative qui a montré que les différents dispositifs de ventilation influencent significativement les VTe, les Pmax et les fuites entre les volumes courants inspiratoires et expiratoires (VTi-VTe). L'élévation de la tête et du thorax (HTE) améliore encore ces paramètres, en particulier en réduisant les fuites avec les dispositifs non étanches. A l'aide d'une autre étude, nous avons exploré les effets combinés de différentes positions (à plat, à 18°, et à 35°), de la pression expiratoire positive (PEEP) et de l'usage d'une valve d'impédance (ITD). Nous avons montré que la position tête et tronc surélevés est associée à une diminution des VTi mais aussi des Pmax, suggérant un effet protecteur au niveau pulmonaire de cette position. Enfin, à l'aide d'une étude multi-modèles sur modèles porcin et cadavérique, nous avons confirmé ces résultats et montré que la surélévation de la tête et du tronc était associée à une diminution de la pression nécessaire à l'ouverture des voies aériennes, une meilleure compliance du système respiratoire et une diminution des pertes de volume pulmonaires sous la capacité résiduelle fonctionnelle.

Ces résultats confirment l'impact de la surélévation de la tête et du tronc sur la physiologie ventilatoire durant la RCP. Ils confirment aussi l'importance de l'étude des différentes stratégies ventilatoires durant la RCP, afin d'optimiser la ventilation dans le but d'améliorer la survie des patients victimes d'un arrêt cardiaque.

Mots-clés : arrêt cardiaque, ventilation, réanimation cardiopulmonaire, physiologie ventilatoire.