

2023-2024

THÈSE

pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Qualification en MEDECINE D'URGENCE

Analyse de l'effet des variations de qualité de compressions thoraciques sur la variable ΔCO_2 intégrée au nouvel indicateur de qualité HQ-CC de la réanimation cardiopulmonaire

Étude sur banc de ventilation réalisée au Vent'Lab du CHU d'Angers

MARTIN Clarisse

Née le 19 Août 1996 à CHOLET (49)

Sous la direction de Monsieur le Docteur MORIN François

Membres du jury

Monsieur le Professeur SAVARY Dominique	Président
Monsieur le Docteur MORIN François	Directeur
Monsieur le Professeur RICHARD Jean-Christophe	Membre
Monsieur le Professeur BELONCLE François	Membre
Madame la Docteure DOUILLET Delphine	Membre

Soutenue publiquement le :
3 OCTOBRE 2024



**FACULTÉ
DE SANTÉ**
UNIVERSITÉ D'ANGERS

ENGAGEMENT DE NON PLAGIAT

Je, soussignée Clarisse MARTIN
déclare être pleinement consciente que le plagiat de documents ou d'une
partie d'un document publiée sur toutes formes de support, y compris l'internet,
constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée.
En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées
pour écrire ce rapport ou mémoire.

signé par l'étudiante le **01/07/2024**

SERMENT D'HIPPOCRATE

« Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque ».

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTÉ DE SANTÉ D'ANGERS

Doyen de la Faculté : Pr Cédric Anweiler

Vice-Doyen de la Faculté et directeur du département de pharmacie :
Pr Sébastien Faure

Directeur du département de médecine : Pr Vincent Dubée

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

ABRAHAM Pierre	PHYSIOLOGIE	Médecine
ANGOULVANT Cécile	MEDECINE GENERALE	Médecine
ANNWEILER Cédric	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT	Médecine
ASFAR Pierre	REANIMATION	Médecine
AUBE Christophe	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE	Médecine
AUGUSTO Jean-François	NEPHROLOGIE	Médecine
BAUFRETON Christophe	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE	Médecine
BELLANGER William	MEDECINE GENERALE	Médecine
BELONCLE François	REANIMATION	Médecine
BENOIT Jean-Pierre	PHARMACOTECHNIE	Pharmacie
BIERE Loïc	CARDIOLOGIE	Médecine
BIGOT Pierre	UROLOGIE	Médecine
BONNEAU Dominique	GENETIQUE	Médecine
BOUCHARA Jean-Philippe	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE	Médecine
BOUET Pierre-Emmanuel	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE	Médecine
BOURSIER Jérôme	GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE	Médecine
BOUVARD Béatrice	RHUMATOLOGIE	
BRIET Marie	PHARMACOLOGIE	Médecine
CALES Paul	GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE	Médecine
CAMPONE Mario	CANCEROLOGIE ; RADIOTHERAPIE	Médecine
CAROLI-BOSC François- Xavier	GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE	Médecine
CASSEREAU Julien	NEUROLOGIE	Médecine
CLERE Nicolas	PHARMACOLOGIE / PHYSIOLOGIE	Pharmacie
CONNAN Laurent	MEDECINE GENERALE	Médecine
COPIN Marie-Christine	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES	Médecine
COUTANT Régis	PEDIATRIE	Médecine
CUSTAUD Marc-Antoine	PHYSIOLOGIE	Médecine
CRAUSTE-MANCIET Sylvie	PHARMACOTECHNIE HOSPITALIERE	Pharmacie
DE CASABIANCA Catherine	MEDECINE GENERALE	Médecine
DESCAMPS Philippe	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE	Médecine
D'ESCATHA Alexis	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL	Médecine
DINOMAS Mickaël	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION	Médecine

DIQUET Bertrand	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE ; PHARMACOLOGIE CLINIQUE ; ADDICTOLOGIE	Médecine
DUBEE Vincent	MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES	Médecine
DUCANCELLE Alexandra	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE	Médecine
DUVAL Olivier	CHIMIE THERAPEUTIQUE	Pharmacie
DUVERGER Philippe	PEDOPSYCHIATRIE	Médecine
EVEILLARD Mathieu	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE	Pharmacie
FAURE Sébastien	PHARMACOLOGIE PHYSIOLOGIE	Pharmacie
FOURNIER Henri- Dominique	ANATOMIE	Médecine
FOUQUET Olivier	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE	Médecine
FURBER Alain	CARDIOLOGIE	Médecine
GAGNADOUX Frédéric	PNEUMOLOGIE	Médecine
GOHIER Bénédicte	PSYCHIATRIE D'ADULTES	Médecine
GUARDIOLA Philippe	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
GUILET David	CHIMIE ANALYTIQUE	Pharmacie
HAMY Antoine	CHIRURGIE GENERALE	Médecine
HENNI Samir	MEDECINE VASCULAIRE	Médecine
HUNAUULT-BERGER Mathilde	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
IFRAH Norbert	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
JEANNIN Pascale	IMMUNOLOGIE	Médecine
KEMPF Marie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE	Médecine
KUN-DARBOIS Daniel	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE	Médecine
LACOEUILLE FRANCK	RADIOPHARMACIE	Pharmacie
LACCOURREYE Laurent	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE	Médecine
LAGARCE Frédéric	BIOPHARMACIE	Pharmacie
LANDREAU Anne	BOTANIQUE/ MYCOLOGIE	Pharmacie
LARCHER Gérald	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRES	Pharmacie
LASOCKI Sigismond	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION	Médecine
LEBDAI Souhil	UROLOGIE	Médecine
LEGENDRE Guillaume	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE	Médecine
LEGRAND Erick	RHUMATOLOGIE	Médecine
LERMITE Emilie	CHIRURGIE GENERALE	Médecine
LEROLLE Nicolas	REANIMATION	Médecine
LUNEL-FABIANI Françoise	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE	Médecine
LUQUE PAZ Damien	HEMATOLOGIE BIOLOGIQUE	Médecine
MARCHAIS Véronique	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE	Pharmacie
MARTIN Ludovic	DERMATO-VERERELOGIE BIOLOGIE ET MEDECINE DU	Médecine
MAY-PANLOUP Pascale	DEVELOPPEMENT ET DE LA REPRODUCTION	Médecine

MENEI Philippe	NEUROCHIRURGIE	Médecine
MERCAT Alain	REANIMATION	Médecine
PAPON Nicolas	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALE	Pharmacie
PASSIRANI Catherine	CHIMIE GENERALE	Pharmacie
PELLIER Isabelle	PEDIATRIE	Médecine
PETIT Audrey	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL	Médecine
PICQUET Jean	CHIRURGIE VASCULAIRE ; MEDECINE VASCULAIRE	Médecine
PODEVIN Guillaume	CHIRURGIE INFANTILE	Médecine
PROCACCIO Vincent	GENETIQUE	Médecine
PRUNIER Delphine	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
PRUNIER Fabrice	CARDIOLOGIE	Médecine
RAMOND-ROQUIN Aline	MEDECINE GENERALE	Médecine
REYNIER Pascal	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
RICHOMME Pascal	PHARMACOGNOSIE	Pharmacie
RINEAU Emmanuel	ANESTHESIOLOGIE REANIMATION	Médecine
RIOU Jérémie	BIOSTATISTIQUES	Pharmacie
RODIEN Patrice	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES	Médecine
ROQUELAURE Yves	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL	Médecine
ROUGE-MAILLART Clotilde	MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE	Médecine
ROUSSEAU Audrey	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES	Médecine
ROUSSEAU Pascal	CHIRURGIE PLASTIQUE, RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE	Médecine
ROUSSELET Marie-Christine	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES	Médecine
ROY Pierre-Marie	MEDECINE D'URGENCE	Médecine
SAULNIER Patrick	BIOPHYSIQUE ET BIOSTATISTIQUES	Pharmacie
SERAPHIN Denis	CHIMIE ORGANIQUE	Pharmacie
SCHMIDT Aline	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
TESSIER-CAZENEUVE Christine	MEDECINE GENERALE	Médecine
TRZEPIZUR Wojciech	PNEUMOLOGIE	Médecine
UGO Valérie	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
URBAN Thierry	PNEUMOLOGIE	Médecine
VAN BOGAERT Patrick	PEDIATRIE	Médecine
VENARA Aurélien	CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE	Médecine
VENIER-JULIENNE Marie-Claire	PHARMACOTECHNIE	Pharmacie
VERNY Christophe	NEUROLOGIE	Médecine
WILLOTEAUX Serge	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE	Médecine

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

AMMI Myriam	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE	Médecine
BAGLIN Isabelle	CHIMIE THERAPEUTIQUE	Pharmacie

BASTIAT Guillaume	BIOPHYSIQUE ET BIOSTATISTIQUES	Pharmacie
BEAUVILLAIN Céline	IMMUNOLOGIE	Médecine
BEGUE Cyril	MEDECINE GENERALE	Médecine
BELIZNA Cristina	MEDECINE INTERNE	Médecine
BENOIT Jacqueline	PHARMACOLOGIE	Pharmacie
BESSAGUET Flavien	PHYSIOLOGIE PHARMACOLOGIE	Pharmacie
BERNARD Florian	ANATOMIE ; discipline hospit : NEUROCHIRURGIE	Médecine
BLANCHET Odile	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
BOISARD Séverine	CHIMIE ANALYTIQUE	Pharmacie
BRIET Claire	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES	Médecine
BRIS Céline	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Pharmacie
CANIVET Clémence	GASTROENTEROLOGIE-HEPATOLOGIE	Médecine
CAPITAIN Olivier	CANCEROLOGIE ; RADIOTHERAPIE	Médecine
CHAO DE LA BARCA Juan-Manuel	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
CHEVALIER Sylvie	BIOLOGIE CELLULAIRE	Médecine
CHOPIN Matthieu	MEDECINE GENERALE	Médecine
CODRON Philippe	NEUROLOGIE	Médecine
COLIN Estelle	GENETIQUE	Médecine
DEMAS Josselin	SCIENCES DE LA READAPTATION	Médecine
DERBRE Séverine	PHARMACOGNOSIE	Pharmacie
DESHAYES Caroline	BACTERIOLOGIE VIROLOGIE	Pharmacie
DOUILLET Delphine	MEDECINE D'URGENCE	Médecine
FERRE Marc	BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
FORTRAT Jacques-Olivier	PHYSIOLOGIE	Médecine
GHALI Maria	MEDECINE GENERALE	Médecine
GUELFF Jessica	MEDECINE GENERALE	Médecine
HAMEL Jean-François	BIOSTATISTIQUES, INFORMATIQUE MEDICALE	Médicale
HELESBEUX Jean-Jacques	CHIMIE ORGANIQUE	Pharmacie
HERIVAUX Anaïs	BIOTECHNOLOGIE	Pharmacie
HINDRE François	BIOPHYSIQUE	Médecine
JOUSSET-THULLIER Nathalie	MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE	Médecine
JUDALET-ILLAND Ghislaine	MEDECINE GENERALE	Médecine
KHIATI Salim	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
LEGEAY Samuel	PHARMACOCINETIQUE	Pharmacie
LEMEE Jean-Michel	NEUROCHIRURGIE	Médecine
LE RAY-RICHOMME Anne-Marie	PHARMACOGNOSIE	Pharmacie
LEPELTIER Elise	CHIMIE GENERALE	Pharmacie
LETOURNEL Franck	BIOLOGIE CELLULAIRE	Médecine
LIBOUBAN Hélène	HISTOLOGIE	Médecine
MABILLEAU Guillaume	HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE	Médecine
MALLET Sabine	CHIMIE ANALYTIQUE	Pharmacie
MAROT Agnès	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALE	Pharmacie
MESLIER Nicole	PHYSIOLOGIE	Médecine

MIOT Charline	IMMUNOLOGIE	Médecine
MOUILLIE Jean-Marc	PHILOSOPHIE	Médecine
NAIL BILLAUD Sandrine	IMMUNOLOGIE	Pharmacie
PAILHORIE Hélène	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE	Médecine
PAPON Xavier	ANATOMIE	Médecine
PASCO-PAPON Anne	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE	Médecine
PECH Brigitte	PHARMACOTECHNIE	Pharmacie
PENCHAUD Anne-Laurence	SOCIOLOGIE	Médecine
PIHET Marc	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE	Médecine
POIROUX Laurent	SCIENCES INFIRMIERES	Médecine
PY Thibaut	MEDECINE GENERALE	Médecine
RIOU Jérémie	BIOSTATISTIQUES	Pharmacie
RIQUIN Elise	PEDOPSYCHIATRIE ; ADDICTOLOGIE	Médecine
RONY Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE	Médecine
ROGER Emilie	PHARMACOTECHNIE	Pharmacie
SAVARY Camille	PHARMACOLOGIE-TOXICOLOGIE	Pharmacie
SCHMITT Françoise	CHIRURGIE INFANTILE	Médecine
SCHINKOWITZ Andréas	PHARMACOGNOSIE	Pharmacie
SPIESSER-ROBELET Laurence	PHARMACIE CLINIQUE ET EDUCATION THERAPEUTIQUE	Pharmacie
TEXIER-LEGENDRE Gaëlle	MEDECINE GENERALE	Médecine
VIAULT Guillaume	CHIMIE ORGANIQUE	Pharmacie

AUTRES ENSEIGNANTS

PRCE		
AUTRET Erwan	ANGLAIS	Santé
BARBEROUSSE Michel	INFORMATIQUE	Santé
COYNE Ashley-Rose	ANGLAIS	Santé
O'SULLIVAN Kayleigh	ANGLAIS	Santé
RIVEAU Hélène	ANGLAIS	
PAST/MAST		
BEAUVAIS Vincent	OFFICINE	Pharmacie
BRAUD Cathie	OFFICINE	Pharmacie
DILÉ Nathalie	OFFICINE	Pharmacie
GUILLET Anne-Françoise	PHARMACIE DEUST PREPARATEUR	Pharmacie
MOAL Frédéric	PHARMACIE CLINIQUE	Pharmacie
CHAMPAGNE Romain	MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION	Médecine
GUITTON Christophe	MEDECINE INTENSIVE-REANIMATION	Médecine
KAASSIS Mehdi	GASTRO-ENTEROLOGIE	Médecine
LAVIGNE Christian	MEDECINE INTERNE	Médecine
PICCOLI Giorgia	NEPHROLOGIE	Médecine

POMMIER Pascal	CANCEROLOGIE-RADIOTHERAPIE	Médecine
SAVARY Dominique	MEDECINE D'URGENCE	Médecine
PLP		
CHIKH Yamina	ECONOMIE-GESTION	Médecine

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Dominique SAVARY,

Pour me faire l'honneur de présider ce jury de thèse, merci pour les connaissances transmises, cette envie de toujours apprendre, ton dynamisme et pour la passion de cette si belle spécialité. Sois assuré de mon respect à ton égard.

A Monsieur le Professeur Jean-Christophe RICHARD,

Pour me faire l'honneur d'être membre de ce jury de thèse. Merci de m'avoir proposé ce sujet de thèse, je suis honorée de bénéficier de votre regard sur ce travail et je vous prie d'accepter ma sincère reconnaissance.

A Monsieur le Professeur François BELONCLE,

Pour me faire l'honneur d'être membre de ce jury de thèse. Je vous remercie de l'intérêt que vous portez à mon travail, et d'avoir accepté de faire partie de ce jury. Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.

A Madame la Docteure Delphine DOUILLET,

Pour me faire l'honneur d'être membre de ce jury de thèse. Je te remercie pour ton énergie inépuisable, pour ta bienveillance permanente et pour ton investissement au sein du Département de Médecine d'Urgence. Sois assurée de ma sincère reconnaissance.

A Monsieur le Docteur François MORIN,

Pour me faire l'honneur d'être mon directeur de thèse. Malgré mes nombreuses sollicitations, tu as toujours été disponible tout au long de ce travail. Ce fut un réel plaisir de travailler avec toi, tes conseils ont toujours été très pertinents. La passion que tu as pour la médecine d'urgence, ta détermination et ta volonté de transmission sont précieuses. Ta bienveillance a été un moteur dans la réalisation de ce travail, merci à toi, sans qui rien de tout cela aurait été possible. Sois assuré de mon entière gratitude et de mon respect.

A ma famille chérie,

A mes **parents**, tous les MERCIS du monde ne suffiraient pas pour vous remercier de tout ce que vous avez fait et sans qui je ne serais jamais devenue la personne que je suis aujourd'hui. Merci pour l'éducation et les valeurs que vous m'avez transmises et pour votre soutien inconditionnel dans des moments plus compliqués et dans mes choix personnels mais aussi pour tous ces allers-retours, repas préparés, heures passées au téléphone...

Pour votre soutien indéfectible, votre amour, votre patience infaillible et le silence tenu à la maison durant les révisions (et il en a fallu !)

Je suis fière d'avoir des parents aussi compréhensifs et aimants.

Je souhaite à tous les enfants d'avoir des parents aussi formidables. Notre réussite personnelle et professionnelle, c'est en partie grâce à vous. Merci infiniment, je vous aime.

A mes frères pour notre complicité depuis notre enfance, voilà où est arrivée votre « petite-tête ». Merci pour votre soutien, vous avez grandement participé à me faire grandir. Je vous souhaite tout le meilleur. Mon cher **François-Xavier**, je suis si fière de toi, ta patience, ta rigueur et ton charisme sont admirables, merci pour tes tours de voitures pendant les révisions

Mon cher **Pierre-Alexis**, je me souviendrai toujours de ton aide dès la P1 pour mon optionnel, merci d'avoir fait rentrer dans notre famille, ma chère **Yeliz**. Merci de votre soutien à des milliers de kilomètres, de tous vos petits mots, je suis aussi fière de vous. Et à mon cher **Arthur**, merci d'avoir fait de moi la plus heureuse des tante et marraine.

Merci à **toute ma famille**, pour votre compréhension de mes absences dues aux révisions et merci pour le répit lors de séjours passés chez vous. Merci à tous ceux qui ne sont plus là, je pense fort à vous et de là-haut, j'espère vous rendre fiers.

A **Antoine et Bernadette**, si j'en suis là aujourd'hui c'est bien grâce à vous, vous avez été ma source d'inspiration pour la médecine, merci pour votre soutien permanent et pour votre précieuse amitié, restez comme vous êtes, vous êtes mon modèle.

REMERCIEMENTS

A la **compagnie créole**, Merci d'avoir été là dès le début de l'externat, toujours dans l'entraide, tous ces mariages, bébés qui remplissent de joie notre groupe et nos nombreux souvenirs de WE et vacances en tout genre.

A **Constance**, merci pour tes conseils toujours avisés, de toutes ces attentions dont toi seule a le secret (je me souviendrai toujours de ce petit paquet posé à ma porte pendant le COVID). Je peux compter sur toi et réciproquement. A toutes nos prochaines années. A **Nina**, merci pour ta fidélité, à notre passion commune d'organisation, à nos WE à Tharon et nos messages à longueur de journée durant l'externat. A **Cécile** pour toutes ces soirées passées ensemble, je suis fière de ton parcours et tu peux l'être, à **Louise** pour cette coloc où nous nous sommes beaucoup trop « vues » et surtout pour ta folie, à **Coline** hâte que tu arrives sur Angers pour que nous continuions à raconter nos histoires de gardes. Et merci à vous 4 pour ces 2 mois passés au Vietnam, que de bons souvenirs. A **Maxime**, pour ta jovialité, ne change pas, merci pour ces fous rires en salle de staff de neurochirurgie, **Gabriel** mon acolyte d'urgences, hâte que tu reviennes dans la région, et **Geoffrey** pour toutes ces vacances et WE passés ensemble et aux prochains.

Aux **internes du Mans**, Merci pour l'ambiance chaleureuse et notamment à **ma team KW**. Merci **Audrey** pour ces années d'internat qui n'auraient pas été les mêmes sans toi, à nos premières gardes aux urgences passées ensemble, à ces heures passées à refaire le monde, à nos petits tours d'Europe et à nos prochains, reste comme tu es, tu m'es précieuse. A **Amandine**, merci pour ta disponibilité et ta joie de vivre. A **Nolwenn** pour ton humour et tes punchlines. Merci à **Clara** à nos petits lundis et à cette semaine portugaise pépite, à **Alice, Léa, Lucie, Pauline, Roxane, Charlotte, Anne-Marie, Pierre, Tanguy, Vincent et Edwin** pour tous ces bons moments passés dans cet internat de folie, aux tonus et à toutes ses barquettes mangées ensemble.

A **Camille**, merci pour cette coloc, une bien belle rencontre, merci d'accepter ma folie à 01h du matin qui t'empêche de dormir, et de me prêter malgré tout une oreille attentive comme tu sais si bien le faire.

Merci à **mes copines Choletaises**, aux **fifolles**, merci **Alice** pour cette belle amitié depuis la maternelle, pour ta bienveillance, ton soutien et ta douceur. Merci encore pour ces conversations précieuses et solides, quelle chance j'ai de t'avoir. Merci **Marie**, pour tous ces encouragements, et à **Marie-Liesse** merci pour ta folie et la découverte de ta Corse. Ne changez pas !

Merci à **mes copains angevins** merci pour ces moments précieux qui me sortent un peu de l'ordinaire, merci de me faire grandir. Merci à **Solenne**, ma jumelle si prévenante, un vrai petit rayon de soleil, merci pour toutes ces discussions nocturnes, tu as toujours les bons mots, reste la même, quelle chance j'ai de t'avoir, merci à **Mailys** pour toutes ces petites attentions, pour le souci du bien-être des autres et pour ta vision sur la vie, et tes « uba uba », merci à **Thomas** pour ta joie de vivre pour toutes ces réflexions qui me font bien rire, merci **Gwenaël** pour me sortir de ma zone de confort et pour ton attention sur l'avancée de ma thèse et ta passion chips et merci **Lancelot** pour toutes ces discussions ensemble et pour être un super RG. Vous êtes des pépites !

Merci à **mes cointernes d'urgences** et tous les déjeuners et repas de Noël passés ensemble, Merci **Yseult**, depuis l'externat nous nous suivons, merci pour cette petite place à côté de toi à chaque cours, à **Mathieu, Emma, Paul-Alexandre, Gabrielle, Jeanne, Alizée, Tchebo, Guillaume, Kevin, Alice, Julie, Manon, Agnès, Solène, Caroline**.

Merci à toute **l'équipe du Vent'Lab** et surtout un grand Merci à **Arnaud et Laura**, sans qui rien de tout cela aurait été possible, merci pour votre disponibilité, merci pour toutes les explications, je ne sais comment vous remercier, vous faites un métier impressionnant tout paraît facile en vous voyant, grâce à vous je sais dézipper un fichier maintenant !

Aux **internes, équipes médicales et paramédicales des Urgences Adultes et Pédiatriques, au service de Cardiologie et d'Anesthésie du CH du MANS et au service de Gériatrie, du SAMU-SMUR 49 et à la Réanimation Médicale du CHU d'ANGERS**.

Merci **LVTM** pour toutes ces réflexions qui permettent de nous élever et ce bon groupe d'amis qui en découle.

Merci à **À Bras Ouverts**, cette superbe association.

Merci à **tous ceux que je n'ai pas pu citer ou que j'ai pu omettre**.

Merci **aux patients** qui m'ont laissée apprendre la médecine avec eux.

PLAN

INTRODUCTION

MATÉRIELS ET MÉTHODES

1. Objectifs de l'étude

- 1.1. Objectif principal
- 1.2. Objectif secondaire

2. Description du banc de ventilation

- 2.1. Mannequin SAM
 - 2.1.1. Poumon test de l'arrêt cardiaque (POUTAC)
 - 2.1.2. Tête de mannequin réaliste
 - 2.1.3. Simulation de la production de CO₂ et genèse des capnogrammes.
 - 2.1.4. CPRmeter 2 (Laerdal, Stavanger, Norvège)
 - 2.1.5. Respirateur de transport Monnal T60 (ALMS, Antony, France)

3. Déroulé de la réanimation cardiopulmonaire

4. Analyse des données

RÉSULTATS

DISCUSSION

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

TABLE DES MATIERES

ANNEXES

INTRODUCTION

L'arrêt cardiaque extrahospitalier est un véritable enjeu de santé publique, dont l'incidence annuelle en Europe est de 67 à 170 pour 110.000 habitants, mais dont la survie reste extrêmement faible, de l'ordre de 4,6 à 8% (1). Les recommandations de l'American Heart Association (AHA) Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care de 2020 et de l'European Resuscitation Council Guidelines de 2021 ont récemment réaffirmé les critères de qualité d'une réanimation cardiopulmonaire (RCP) de base (1,2). Ainsi, au cours de cette RCP, les sauveteurs doivent réaliser des compressions thoraciques à la profondeur de 5 cm sans dépasser 6 cm et à la fréquence de 100 à 120 compressions par minute (cpm), avec le minimum de temps d'interruption (3-7). La décompression doit elle aussi être de qualité. En ce qui concerne la ventilation de l'arrêt cardiaque, des zones d'incertitude persistent (8). Dans le cas d'une RCP spécialisée médicalisée, la ventilation artificielle doit être mise en place dès que possible (2). Une fois l'intubation orotrachéale réalisée, le clinicien doit ventiler mécaniquement le patient à la fréquence de 10 insufflations par minute sans interrompre les compressions thoraciques (9). Une stratégie de ventilation en pression ou à faible volume ($6-7 \text{ mL.kg}^{-1}$ de poids prédit en fonction de la taille) est à privilégier, associée à un faible niveau de pression télé-expiratoire positive (PEP) de 5 à 10 cmH_2O maximum (10). Pourtant une hétérogénéité des pratiques ventilatoires est observée (11).

Les cliniciens ont à leur disposition quelques outils pour monitorer et améliorer la qualité de la ventilation, des compressions thoraciques et de l'hémodynamique du patient, mais aucun n'est à ce jour assez puissant et fiable pour être généralisé (12).

Le monitoring du CO_2 , et notamment la pression partielle en dioxyde de carbone (PCO_2)

mesurée en fin d'expiration, nommée End-Tidal CO₂ (EtCO₂), est utilisée quotidiennement et recommandée pour diverses applications comme l'aide à l'intubation et au positionnement de la sonde endotrachéale ou encore la pronostication de l'arrêt cardiaque (13–17). L'EtCO₂ semble également refléter efficacement le débit cardiaque et la ventilation minute du patient. C'est pourquoi son monitoring est recommandé afin d'améliorer la détection d'un retour d'activité cardiaque spontanée (RACS), provoquant une augmentation brutale de sa valeur moyenne (18–20). Cependant, les données récentes révèlent que les compressions thoraciques au cours de la RCP viennent perturber le signal de CO₂ et limitent fortement l'interprétation de cet EtCO₂ (21–23). L'analyse de la qualité de la RCP ne peut donc pas se reposer uniquement sur cet indicateur ponctuel.

D'autres travaux récents démontrent que c'est plutôt l'analyse du signal de CO₂ dans son ensemble, appelé capnogramme, qui permettrait de guider la RCP et d'apporter des informations pertinentes sur, d'une part la circulation, et d'autre part sur la ventilation (10). En effet, le motif du capnogramme permet de détecter la fermeture des petites voies aériennes distales ainsi que la distension thoracique pendant les compressions thoraciques, phénomènes potentiellement délétères pour la circulation et la ventilation et qui doivent donc être détectés (10,24–26).

Les critères capnographiques de qualité de la RCP nécessitent cependant encore d'être précisés. Dans un précédent travail, Aramendi et al. ont mis en évidence qu'il était possible, au moyen d'un algorithme automatisé d'interprétation du capnogramme, d'avoir un feedback sur la qualité de la ventilation du patient, même en présence d'importants artéfacts (22). Cet outil ne prenait cependant pas en compte la qualité des compressions thoraciques et nécessite d'être amélioré. Un outil similaire amélioré et novateur, tenant compte de la mécanique de compression et de l'efficacité ventilatoire est nécessaire.

D'autres découvertes récentes réalisées par les équipes de l'institut vétérinaire de Maison Alfort, sur modèles porcins, suggèrent que les particularités de ce capnogramme puissent être également utilisées pour évaluer l'efficacité des compressions thoraciques pendant la RCP, et que celui-ci puisse donc évaluer la part ventilatoire et hémodynamique. Ce nouvel indice, appelé HQ-CC (haute qualité - compressions thoraciques), pourrait être utilisé pour surveiller le signal de CO₂. Cet indice est exprimé par la formule suivante : $HQ-CC = (MaxCO_2 + \Delta CO_2) \times VT_i$. Ainsi, des résultats préliminaires chez 18 porcs démontrent qu'une analyse simple du signal de CO₂ expiratoire basée sur la valeur maximale de CO₂ (MaxCO₂) d'une part et l'évaluation de la décroissance de ce signal à travers le ΔCO_2 d'autre part, normalisée par la ventilation (VT_i), était très bien corrélée aux marqueurs de circulation. Ces résultats ouvrent des perspectives prometteuses mais doivent être étayés.

Dans cet objectif, nous avons voulu dans un premier temps évaluer dans quelle mesure le ΔCO_2 est corrélé à la qualité des compressions thoraciques au cours de la RCP. Nous faisons l'hypothèse que le ΔCO_2 peut refléter l'élimination du CO₂ généré par la ventilation passive (ventilation induite par les compressions thoraciques). Ainsi plus le ΔCO_2 est élevé, plus l'élimination du CO₂ est importante et donc meilleure est la qualité des compressions thoraciques. Pour ce faire, nous allons mener une étude sur banc de ventilation en simulant différentes qualités de compressions thoraciques en faisant varier la profondeur et la fréquence de celles-ci, et tenter de voir l'impact de telles variations sur le ΔCO_2 . C'est tout l'enjeu du travail que nous vous présentons ci-dessous.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

1. Objectifs de l'étude

1.1. Objectif principal

L'objectif principal est d'analyser l'effet des variations de qualité de compressions thoraciques sur la variable ΔCO_2 intégré au nouvel indicateur de qualité HQ-CC de la réanimation cardiopulmonaire.

Pour cela, nous allons comparer les valeurs moyennes de ΔCO_2 entre deux groupes de qualité de compressions thoraciques : un groupe dit de « bonne qualité » et un groupe dit de « mauvaise qualité ». Les caractéristiques des groupes seront décrites ci-dessous dans la section 3.

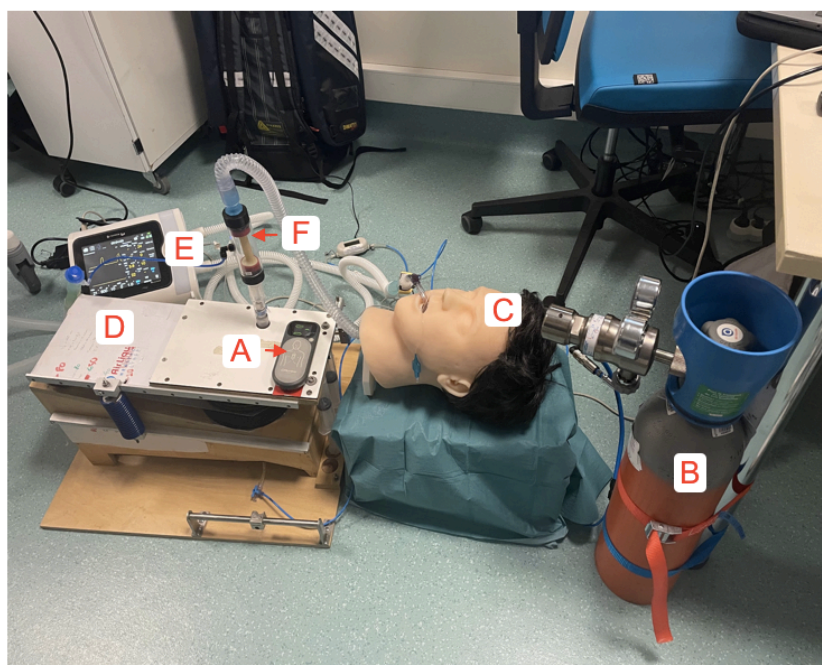
1.2. Objectif secondaire

L'objectif secondaire est d'analyser l'influence spécifique et respective des variations de la fréquence et de la profondeur des compressions thoraciques sur le ΔCO_2 . Pour ce faire, nous allons évaluer les variations de ΔCO_2 en ne faisant varier qu'une seule des deux variables, en fréquence ou en profondeur.

2. Description du banc de ventilation

2.1. Mannequin SAM

Nous avons initialement protocolisé cette étude en utilisant le mannequin innovant SAM (Sarthe Anjou Mayenne) qui a été conceptualisé pour reproduire les caractéristiques mécaniques d'un thorax soumis à une RCP. Ce projet a été financé par une bourse obtenue par le réseau Sarthe Anjou Mayenne qui regroupe des chercheurs et industriels loco-régionaux dans le secteur de la santé. Cependant, du fait de difficultés techniques, nous avons dû remplacer une partie de ses composants par le poumon test pour l'arrêt cardiaque (POUTAC) qui a déjà été décrit dans de nombreux travaux (26,27). Ce banc vous est présenté dans la **figure 1** dans laquelle nous allons décrire spécifiquement chaque composant.



- A : CPRmeter 2
- B : Bouteille de CO2
- C : Tête mannequin SAM
- D : Banc POUTAC
- E : Monnal T60
- F : Resistor de Starling

Figure 1 : Description du banc de ventilation

2.1.1. Poumon test de l'arrêt cardiaque (POUTAC)

Le POUTAC est un modèle thoracique expérimental élaboré pour reproduire les propriétés mécaniques au cours de la RCP et a été spécifiquement créé pour permettre des compressions thoraciques représentatives d'une RCP sur patient (**Figure 2**). Ce thorax est un modèle mono-compartmental intégrant un soufflet dont la position d'équilibre détermine la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). Le POUTAC est en outre composé d'un ressort et de deux seringues compressibles de 60 mL remplies d'air, permettant de simuler les propriétés élastiques du thorax au-dessus et en dessous de la CRF. Le soufflet utilisé simule une résistance de $10 \text{ cmH}_2\text{O} \cdot \text{litre}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$, une compliance de $25 \text{ mL} \cdot \text{cmH}_2\text{O}^{-1}$ et une CRF de 1600mL. La valeur de la compliance est représentative de valeurs décrites dans la littérature chez des patients en arrêt cardiaque (27).

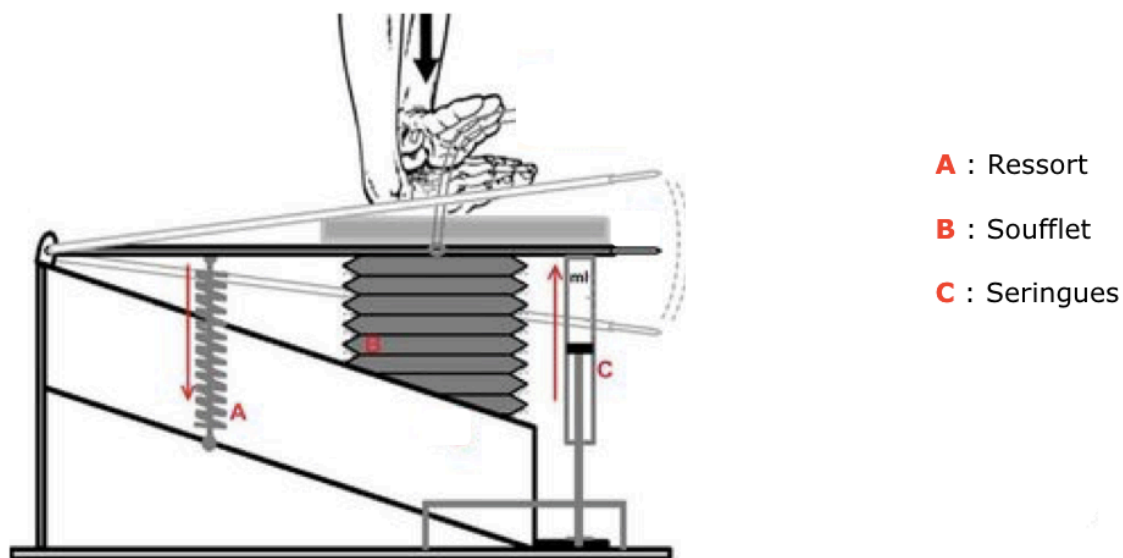


Figure 2 : Schéma du Poumon Test Pour l'Arrêt Cardiaque (POUTAC) (27)

2.1.2. Tête de mannequin réaliste

Nous avons utilisé une tête de mannequin réaliste (Georges, KerNel Biomedical, Rouen), intubable et pouvant se connecter au poumon POUTAC (26,27). Afin de simuler la fermeture des petites voies aériennes, nous avons intégré un résistor de Starling entre la tête Georges et le POUTAC. La pression appliquée dans le résistor était assurée par la connexion de celui-ci à un respirateur de réanimation (Monnal TEO, ALMS, Antony, France).

2.1.3. Simulation de la production de CO₂ et genèse des capnogrammes.

Un flux constant de CO₂ était administré dans le thorax, à débit constant assuré par un débitmètre, afin de simuler la production de CO₂. Un seul niveau de débit a été testé dans notre travail.

2.1.4. CPRmeter 2 (Laerdal, Stavanger, Norvège)

Le CPRmeter 2 (Laerdal, Stavanger, Norvège) est un dispositif se positionnant sur le thorax de la victime en arrêt cardiaque, en regard de la position de référence (1,2), sur lequel le secouriste effectue ses compressions thoraciques et lui permet un feedback en temps réel sur la qualité de ses compressions (**Figure 3**) (29,30). Il apporte ainsi des informations sur la fréquence, la profondeur et la force des compressions thoraciques, exprimées respectivement en compressions/minute, en mm et en kg. L'ensemble de ces données peut être récupéré au moyen d'une application smartphone par Bluetooth.



Figure 3 : Photo du CPRmeter 2

2.1.5. Respirateur de transport Monnal T60 (ALMS, Antony, France)

Le Monnal T60 (ALMS) est un ventilateur de transport à turbine, autonome en air, permettant d'apporter une assistance ventilatoire. Pour l'étude, nous avons utilisé les paramètres ventilatoires suivants, conformément aux recommandations internationales sur la prise en charge des patients en arrêt cardiaque (1,2) : réglage du mode en ventilation assistée contrôlée (VAC), un volume courant (V_t) de 500 mL, une PEP (Positive End Expiratory Pressure) à 0 cmH₂O, une fréquence ventilatoire de 10 c/min et un temps d'insufflation de 1 sec. Le trigger inspiratoire a été arrêté afin d'empêcher de potentiels auto-déclenchements générés par les compressions thoraciques, l'alarme de pression de crête (Pcrête) haute a été fixée à 80 cmH₂O.



Figure 4 : Photo d'un Monnal T60 (ALMS)

3. Déroulé de la réanimation cardiopulmonaire

Les expérimentations ont été réalisées le 21 juillet 2024 auprès de 5 professionnels du réseau SAM. Chaque professionnel a réalisé plusieurs cycles de RCP espacés de plusieurs minutes pour diminuer la fatigabilité. Pour répondre à nos objectifs, il était nécessaire d'avoir des compressions thoraciques de bonne et de mauvaise qualité.

Le groupe de bonne qualité correspond à la réalisation de compressions thoraciques selon les recommandations de l'AHA et de l'ERC (1,2). Le groupe de « mauvaise qualité » de CT regroupe quant à lui plusieurs situations de RCP non optimales, à savoir :

- Une fréquence < 100 cpm et une profondeur optimale ;
- Ou une fréquence < 100 cpm et une profondeur faible ;
- Ou une fréquence optimale entre 100 et 120 cpm mais une profondeur faible.

Ainsi, chaque soignant a réalisé des cycles de RCP de « bonne qualité » d'une durée de 2 minutes, ou des cycles de « mauvaise qualité » en dégradant les CT en fréquence et/ou en profondeur. Au-cours de ces cycles non-optimaux de 2 minutes, les professionnels alternaient des phases de 30 secondes de bonne qualité avec trois autres phases de 30 secondes de mauvaise qualité, avec dégradation uniquement de la fréquence, uniquement de la profondeur ou des deux variables tels que présentés en section 2.1. Afin de s'assurer que la fréquence cible était atteinte ou non, le soignant se référait à un métronome. Et, pour ne pas avoir l'effet de l'enchaînement de ces phases sur les données capnographiques, un tirage au sort au hasard de l'ordre d'enchaînement de ces phases était réalisé avant chaque session de RCP.

4. Analyse des données

La récupération des différentes données était effectuée au terme de chaque RCP. Premièrement, les données ventilatoires étaient récupérées sur le MONNAL T60 (ALMS), au moyen du logiciel « Spydata ». Les données recueillies étaient des données de débit (en L/min), de pression Paw (en mmHg) et de CO₂ (en mmHg), avec une fréquence d'acquisition de 200 Hz. Deuxièmement, les données de qualité de compression thoracique étaient collectées au moyen du CPRmeter 2 (Laerdal). Il s'agissait de la profondeur (en mm), de la force (en kg) et de la fréquence des CT (en cpm).

L'analyse des données a posteriori des manipulations a été faite au moyen du logiciel Python (Python Software Foundation, Frederiksburg, USA). La synchronisation des données ventilatoires et du CPRmeter 2 a été réalisée en faisant coïncider les deux premiers signaux obtenus, à savoir le premier pic de force et de pression sur le CPRmeter 2 et le signal de pression ventilatoire (Paw) sur Spydata. L'ensemble des données a été découpé en cycles ventilatoires, qui ont été classés en « cycles de bonne qualité » ou « cycles de mauvaise qualité » selon le protocole décrit précédemment. Pour chaque cycle, les données suivantes ont été récupérées : force moyenne (en kg), fréquence moyenne (en cpm), profondeur moyenne (en mm), CO₂ max (en mmHg) et ΔCO₂ (%). Le calcul du ΔCO₂ (en pourcentage relatif) était effectué au moyen de la formule suivante :

$$\Delta \text{CO}_2 = \frac{\text{max}(\text{CO}_2) - \text{min}(\text{CO}_2)}{\text{max}(\text{CO}_2)} \times 100$$

Ci-dessous, la **figure 5** illustre l'explication du calcul permettant de visualiser la valeur maximale et minimale de CO₂ lors d'un cycle respiratoire. Dans ce cycle ventilatoire, la valeur de CO₂ la plus élevée est mesurée à 50 mmHg au cours d'une compression thoracique tandis

que la valeur minimale est mesurée à 22 mmHg. Le ΔCO_2 , donné par la formule suivante

$$\Delta\text{CO}_2 = \frac{50-22}{50} \times 100, \text{ est donc de } 56\%.$$

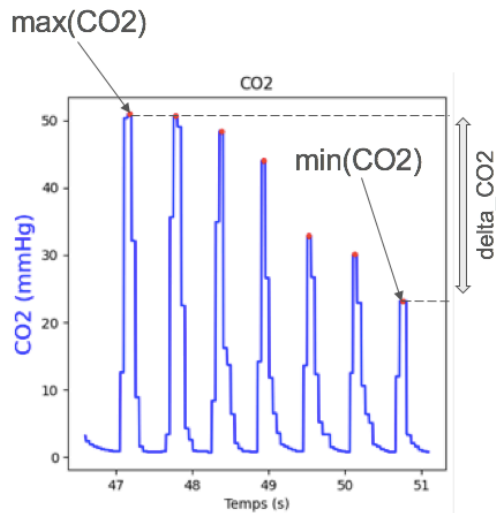


Figure 5 : Schéma explicatif de calcul du ΔCO_2

A noter que les caractéristiques de paroi du POUTAC ne nous permettent pas de réaliser des compressions d'une profondeur de 5 à 6 cm tel que recommandées. Cependant, d'après la littérature, cette profondeur correspond à une force appliquée de 45 kg à 56 kg (28). Les cycles de profondeur optimale (ou non) ont donc été classés a posteriori par l'analyse des données de forces fournies par le CPRmeter 2, par rapport au respect ou non de cette fenêtre de force appliquée de 45 kg à 56 kg.

RÉSULTATS

Au total, 14 séries de compressions thoraciques ont été effectuées par 5 professionnels différents, à savoir 2 ingénieurs biomédicaux et 3 médecins (2 urgentistes et 1 réanimateur-anesthésiste).

Chaque série de réanimation cardiopulmonaire était composée de sections de 30 secondes de qualité de compressions différentes. Les courbes de profondeur de chacune des 14 séries ont été obtenues et sont présentées dans **l'annexe 1**. Il en est de même pour les courbes de CO2 obtenues pour chacune des RCP ainsi que les courbes de CO2 corrélées à la force appliquée sur le thorax, qui vous sont présentées respectivement dans les **annexes 2 et 3**.

La **figure 6** ci-dessous vous présente une série de RCP composée de 4 sections de qualité de compressions thoraciques différentes.

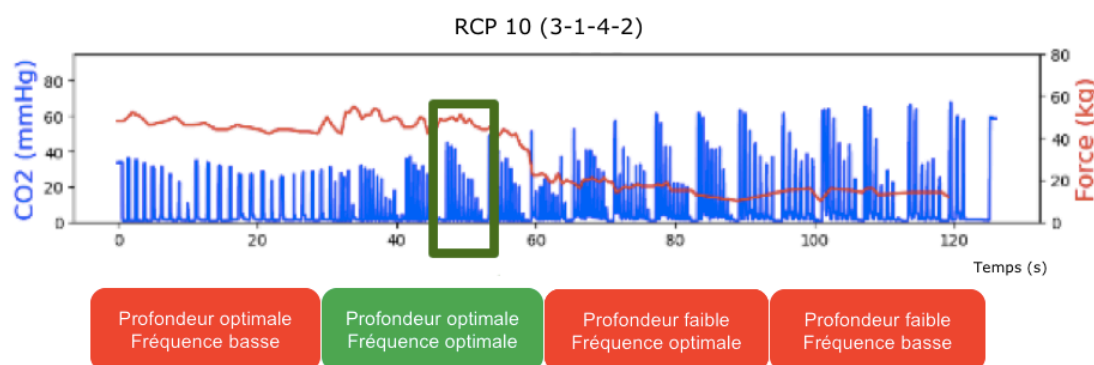


Figure 6 : Décomposition d'une RCP de deux minutes, avec synchronisation des courbes de CO2 (en mmHg) et de force (en kg) en fonction du temps (en s)

A posteriori des RCP, nous avons regroupé et analysé chaque cycle respiratoire de qualité de CT similaires. Les moyennes, par groupe de qualité de CT, de profondeur (en mm), de

fréquence (en cpm), de force (en kg), de CO₂ max (en mmHg) et de Δ CO₂ (en %) vous sont présentées dans le **tableau I**.

Un total de 72 cycles ventilatoires de qualité de CT optimales a été obtenu. Le Δ CO₂ moyen de ces cycles est de 39,2% [IC95% (35,2 ; 43,3)].

Les compressions dégradées en fréquence et/ou en profondeur ont regroupé quant à elles 127 cycles ventilatoires. Le Δ CO₂ moyen de ces cycles est quant à lui de 29,5% [IC95% (25,6 ; 33,3)]. (**Tableau I**). Ces Δ CO₂ moyens sont statistiquement significatifs (p-value < 0,001).

Concernant le CO₂ max, il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes de qualité optimale et non optimale, avec une moyenne de 44,9mmHg [IC95% (43,6 ; 46,2)] dans le groupe de compressions optimales et une moyenne de 51,2mmHg [IC95% (49,6 ; 52,8)] dans le groupe de compressions non optimales.

Tableau I : Comparaison des caractéristiques des compressions thoraciques en fonction des groupes de qualité et en fonction de leur caractère global optimal ou non optimal

RCP : réanimation cardiopulmonaire. ** = p-value < 0,001

Qualité de RCP	Nombre de cycles	Force moyenne (kg)	Profondeur moyenne (mm)	Fréquence moyenne (cpm)	CO ₂ max moyen (mmHg)	Δ CO ₂ moyen (%)
Analyse par groupe de qualité						
Profondeur optimale Fréquence optimale (groupe 1)	72	47,7	20,4	97,2	44,9	39,2
Profondeur faible Fréquence basse (groupe 2)	37	19,0	13,9	65,9	54,8	26,6
Profondeur optimale Fréquence basse (groupe 3)	43	41,8	20,4	59,7	46,6	13,4
Profondeur faible Fréquence optimale (groupe 4)	47	21,5	12,8	97,9	52,7	46,5
Analyse globale						
Compressions optimales	72	47,7 IC95%(45,7;49,7)	20,4 IC95%(19,9;20,9)	97,2 IC95%(94,6;99,8)	44,9 IC95%(43,6;46,2)	39,2** IC95%(35,2;43,3)
Compressions non optimales	127	27,6 IC95%(25,5;29,8)	15,7 IC95%(14,9;16,6)	75,6 IC95%(72,0;79,2)	51,2 IC95%(49,6;52,8)	29,5 IC95%(25,6;33,3)

Ces résultats sont également représentés dans la **figure 7**. On observe graphiquement une différence de moyenne de ΔCO_2 moyen, avec une moyenne supérieure dans le groupe de bonne qualité. On observe également une moindre étendue des données (espace interquartile) dans le groupe de bonne qualité.

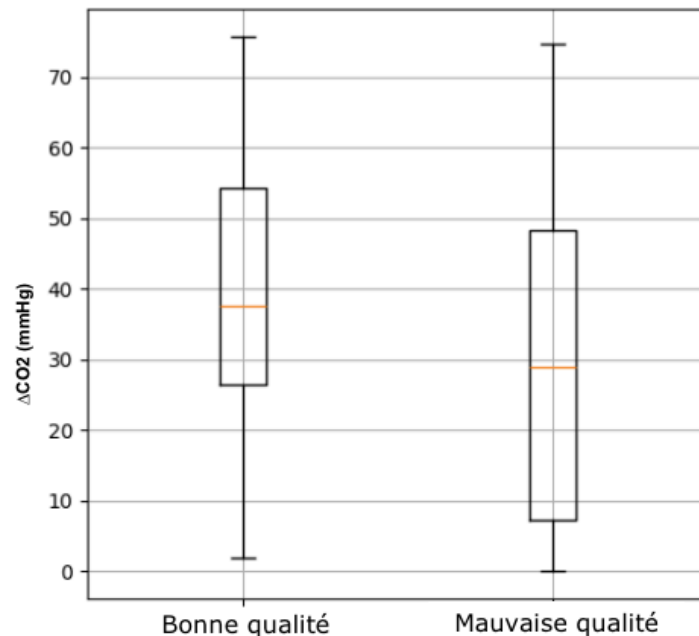


Figure 7 : Représentation graphique sous la forme de "boîtes à moustaches" du ΔCO_2 moyen en fonction du groupe de qualité

Concernant notre analyse secondaire évaluant l'impact respectif des variations de fréquence et/ou de profondeur sur les variations de ΔCO_2 moyen, on remarque une plus grande variation du ΔCO_2 moyen lors de la dégradation de la fréquence. En effet, comme présenté dans la **figure 8**, le fait de ne dégrader que la profondeur ne fait pas chuter le ΔCO_2 moyen. Cependant, ce ΔCO_2 moyen chute lors de la dégradation de la fréquence des compressions.

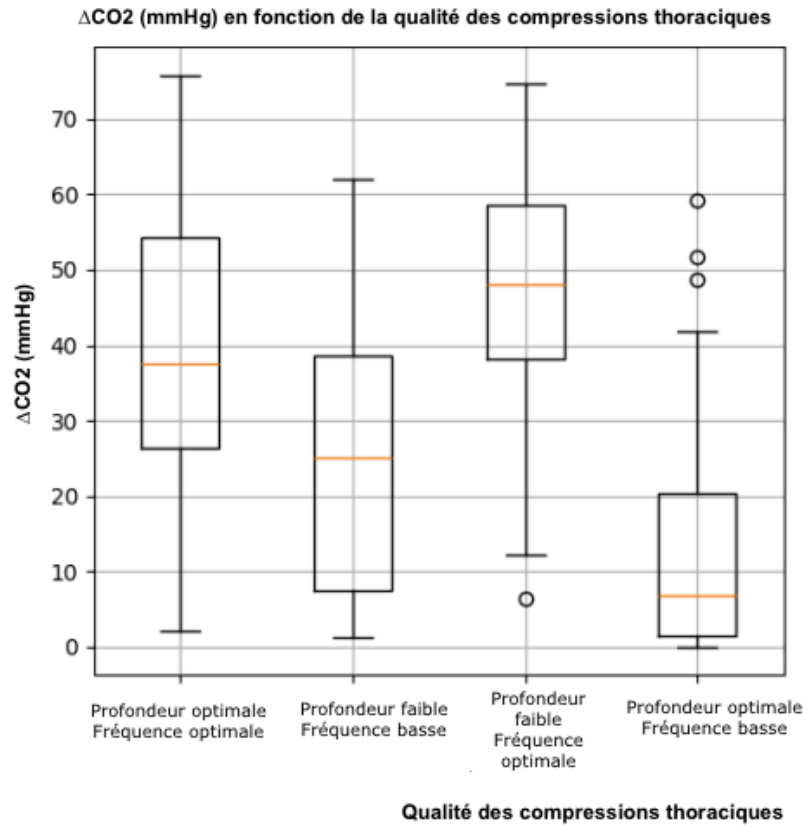


Figure 8 : Représentation graphique sous la forme de "boîtes à moustaches" du ΔCO_2 moyen en fonction des groupes de qualité et analyse de leurs impacts respectifs

DISCUSSION

Les résultats issus de notre étude attestent que les différentes qualités de compressions thoraciques exercent une influence sur le ΔCO_2 . En effet, nous avons mis en exergue une différence significative de ΔCO_2 en fonction des groupes de qualité. Le ΔCO_2 du groupe de CT optimales est de 39,23 %, donc supérieur à celui du groupe de CT non efficaces retrouvé à 29,46 %, avec un p-value <0,001.

Ceci confirme notre postulat de base et semble cohérent avec les données physiopathologiques de la littérature. Effectivement, comme l'ont montré Lesimple et al., les valeurs capnographiques expiratoires varient au cours des phases de compression et de décompression (24-27). La phase de compression génère un équivalent de « pompe cardiaque » et crée la chasse ventriculaire gauche et donc la circulation (31) : le CO_2 est ainsi éjecté des alvéoles et son taux monitoré par le ventilateur va augmenter lors de la phase de compression. La décompression quant à elle permet le retour veineux en lien avec le fait que le volume pulmonaire en fin de compression soit légèrement inférieur à celui de la CRF, créant ainsi un gradient de pression négatif. Le CO_2 est donc lavé, et son taux monitoré par le ventilateur va diminuer en phase de décompression. Ces variations de CO_2 sont induites par les compressions thoraciques (24). De plus, la décroissance de ces variations au cours de la phase expiratoire détectée par le ΔCO_2 semble impactée par la qualité des compressions thoraciques. Ce paramètre pourrait donc être le reflet de la circulation générée par les compressions thoraciques.

Lorsque l'on dégrade notre qualité de compression, on comprend aisément que ce ΔCO_2 soit altéré et soit donc moins élevé. Premièrement, en dégradant en fréquence, sans modifier la

profondeur de compression, il y a de fait moins de lavage alvéolaire, et donc le ΔCO_2 est moins important. Deuxièmement, lorsque l'on réalise des compressions à une profondeur insuffisante, donc moins profondes sous la CRF, la vidange alvéolaire est elle aussi moindre et donc le ΔCO_2 est lui aussi, de fait moins important. Il est donc primordial de suivre de manière drastique les recommandations internationales et notamment une profondeur de 5 à 6 cm et une fréquence de 100 à 120 bpm (1-2).

Cependant, les effets de dégradation en fréquence ou en profondeur ne semblent pas équivalents. Nous avons ainsi montré, au cours de nos manipulations, que l'effet de diminution du ΔCO_2 est le plus marqué lors de la dégradation de la fréquence seule. Nous expliquons cela par le fait que pour un même cycle ventilatoire, un nombre plus faible de compressions correspond à des temps de compressions et de décompressions allongés par rapport aux conditions optimales. Une décompression plus longue permet ainsi une expansion thoracique passive plus longue, et donc un pic de CO_2 plus élevé à chaque CT. L'indice de pente des pics de CO_2 est plus faible, le ΔCO_2 en fin de cycle respiratoire est donc plus faible.

Si l'on ne dégrade cette fois que la profondeur en gardant une fréquence de CT optimales (100 à 120 bpm), les temps de compression et décompression sont identiques aux conditions basales. Cependant la vidange en CO_2 lors de la CT est moindre car le volume pulmonaire en fin de compression est plus proche de la CRF qu'en condition optimale. Lors de la décompression, les caractéristiques élastiques de paroi étant les mêmes qu'en condition optimale, les valeurs de CO_2 sont proches de celles des pics en conditions de CT idéales. En fin de cycle ventilatoire, le ΔCO_2 est donc comparable aux compressions optimales. Nous avons même montré que celui-ci était plus élevé, mais ceci est potentiellement imputable aux limites de notre étude sur lesquelles nous reviendrons plus tard. L'ensemble de ces explications vous sont résumées dans la **figure 9**.

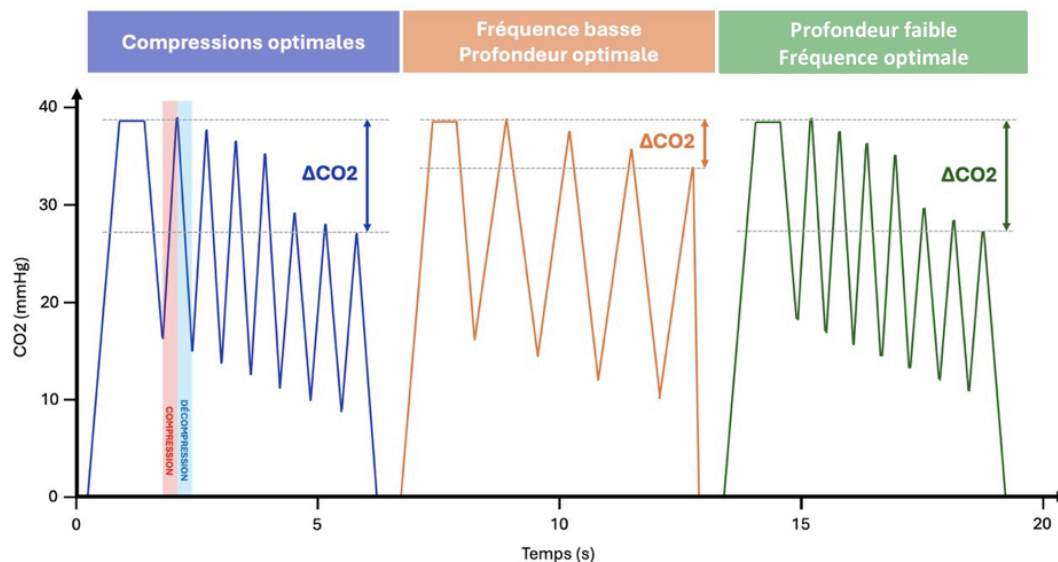


Figure 9 : Explications des capnogrammes en fonction des qualités de compressions thoraciques et notamment du ΔCO_2

Dans notre analyse, la variable profondeur est à prendre avec précaution, car si nous suivons notre idée initiale, la qualité de l'hémodynamique étant liée au ΔCO_2 cela signifierait que la dégradation en profondeur aurait un faible impact sur l'hémodynamique, pourtant les études considèrent que la profondeur des CT a un fort impact sur la survie. Comme le montre la vaste étude de Stiell et al (4), faite sur des patients victimes d'un arrêt cardiaque extra-hospitalier. Cette équipe a démontré qu'une profondeur de compression optimale lors de la réanimation cardio-pulmonaire est fortement associée à une meilleure survie à J1 et à un plus fort taux de sortie de l'hôpital.

Dans la même optique, Nichols et al. ont démontré qu'une augmentation de la profondeur de compression thoracique mesurée par accéléromètre était associée à une meilleure survie. Ceci confirme que les recommandations actuelles fondées sur des données probantes visant à comprimer dans les 50 à 60 mm sont probablement associées à une meilleure survie qu'une compression à une autre profondeur (32).

De plus Edelson et al. dans une étude prospective multicentrique ont remarqué que les compressions peu profondes étaient associées à un échec de défibrillation (33).

Dans notre étude, il apparaît que la dégradation en fréquence est accompagnée d'une diminution marquée du ΔCO_2 , correspondant donc à un effet hémodynamique plus important. Cependant, dans la littérature l'impact de la fréquence semble moins clair et moins étudié. En effet, dans une étude d'Idris et al. l'association curvilinéaire entre la fréquence des CT et le retour de la circulation spontanée n'est pas significativement associée à la survie à la sortie de l'hôpital (34). De même en 2010, l'American Heart Association soulevait le manque de preuves issues d'études humaines concernant les recommandations de la fréquence des compressions thoraciques (35).

Une des limites à l'interprétation des données de profondeur est le fait que celle-ci soit basée sur la force appliquée sur le thorax et non sur des données millimétriques. Ceci vient du fait que notre modèle ne permet pas d'effectuer des CT à la profondeur recommandée de 50 à 60mm. Nous avons donc fait le choix de considérer comme fenêtre de normalité, des profondeurs correspondant à des forces appliquées de 45 kg à 56 kg (28). Avec cette méthodologie, il s'agit d'une approximation qui peut être à l'origine de biais de confusion et donc d'erreur dans l'interprétation de nos résultats.

Mais ceci n'est pas représentatif des conditions réelles, car une force appliquée sur un thorax ne correspond pas forcément à une profondeur de 5 à 6 cm. En effet, la mobilisation d'un volume pulmonaire lors de compressions thoraciques dépend du poids appliqué mais surtout des caractéristiques de la paroi thoracique et notamment de la valeur de sa compliance de paroi. Ainsi, les caractéristiques du poumon POUTAC ne sont pas parfaitement reproductibles

des conditions réelles, à savoir la différence de compliance, les conditions physiques et la fatigabilité des secouristes. Nous ne connaissons pas la valeur de la compliance de paroi de notre modèle, et de ce fait nous ne savons pas si elle est représentative des arrêts cardio-respiratoires. Cette compliance de paroi est fixe dans notre étude alors qu'au cours de l'arrêt cardio-respiratoire, notamment à cause des fractures costales celle-ci évolue et change. En effet, Segal et al. en 2016 ont étudié la compliance lors des arrêts cardiaques sur cadavres et ont démontré que la compliance thoracique augmente considérablement au fil du temps, avec notamment l'augmentation significative de la distance antéro-postérieure mesurée après 5 min de RCP. La paroi thoracique est donc déformée et ne retrouve pas sa hauteur (36).

De ce fait, en fonction du type d'ACR, traumatique notamment, cette compliance de paroi peut être modifiée et donc l'application d'une force ne peut pas forcément se traduire par une profondeur et une mobilisation pulmonaire suffisante.

Par ailleurs, Beloncle et al. ont montré en 2023 que la compliance de la paroi thoracique n'est pas altérée chez les patients obèses ou atteints de syndromes de détresse respiratoire aiguë (SDRA) et n'est ainsi pas facilement prévisible en fonction des caractéristiques générales des patients (37).

Cependant ces caractéristiques de paroi ont tout de même un impact sur la qualité de la RCP. En effet, Secombe et al. ont étudié l'effet de l'obésité morbide sur l'adéquation des compressions et ils ont retrouvé une détérioration significative de l'adéquation de la profondeur chez les patients obèses avec notamment un niveau de fatigue et de douleur plus élevé des effecteurs de la RCP (38).

Effectivement, lors d'une RCP les conditions physiques des secouristes ne sont pas toutes semblables et ceci a un impact sur leur fatigabilité et donc sur la qualité des compressions thoraciques. En effet, dans l'étude de OH et al., il a été retrouvé que le poids corporel est un déterminant majeur de la qualité des compressions thoraciques et ainsi les sauveteurs de poids sain ou en surpoids pratiquaient de meilleures compression thoraciques (39).

Par la suite, nous avons étudié les moyennes de CO₂max des 2 groupes de qualités différentes mais nous n'avons pas observé de différence significative. Se pose alors la question d'une influence du débit de CO₂ délivré, il est vrai que dans notre étude nous n'avons pas fait varier le débit, il serait intéressant dans une prochaine étude d'étudier l'influence des variations de CO₂. Effectivement, nous savons qu'en situation clinique le taux de CO₂ intrathoracique n'est pas le même chez tous les individus, comme l'ont étudié Heradstveit et al. en 2012, démontrant que les arrêts cardiaques d'origine respiratoire présentaient des niveaux d'EtCO₂ significativement plus élevés que les causes cardiaques primaires (40). De même, le travail d'Asplin et al, a comparé l'EtCO₂ à 1 et 2 minutes et l'EtCO₂ maximale entre le groupe dans lequel la restauration de la circulation spontanée a été obtenue et l'autre groupe dans lequel elle ne l'était pas. Les résultats montrent que toutes les valeurs d'EtCO₂ sont plus élevées dans le groupe ayant obtenu un retour à la circulation spontanée (ROSC). Les patients avec ROSC ont des valeurs d'EtCO₂ plus élevées après 1 et 2 minutes que les patients sans ROSC. Ainsi les valeurs de CO₂ intra thoracique sont très variables et prédictives du pronostic (41). Il est donc indispensable de réaliser nos analyses à plusieurs débits de CO₂ afin d'être plus représentatif de conditions réelles et de s'assurer que les observations décrites dans ce travail ne soient pas dépendantes du débit basal.

Pour finir, la valeur du CO₂max faisant partie intégrante de la formule de l'HQ-CC, rappelée par la formule ci-après : $HQ-CC = (MaxCO_2 + \Delta CO_2) \times VT_i$; il est indispensable de tester à plusieurs débits d'injection de CO₂, en vue d'établir un lien entre la variation de l'indicateur prometteur HQ-CC et la qualité des compressions thoraciques.

Il y a plusieurs limites à notre étude que nous avons pu aborder au fil de cette discussion à savoir le débit constant de CO₂, les caractéristiques de la paroi du poumon POUTAC, et l'estimation de la profondeur par la force appliquée. Cependant, les résultats semblent prometteurs et nécessitent d'être approfondis par des travaux complémentaires sur banc de ventilation, avant l'extrapolation et la vérification des résultats sur modèles porcins voire humains. Une étude multicentrique européenne sur des patients en ACR permettra de récupérer les capnogrammes des patients et de les confronter aux indices de qualité de RCP et ainsi de confronter nos résultats en conditions « réelles ».

CONCLUSION

L'intrication de la ventilation et de la circulation rend difficile l'évaluation de l'efficacité de la RCP spécialisée dans toutes les composantes. L'analyse du capnogramme peut offrir une opportunité unique de mieux comprendre le rôle de la ventilation et de la circulation pendant la RCP, et d'en monitorer l'efficacité. D'un point de vue thérapeutique, il permet la personnalisation des soins des patients en arrêt cardiaque, alors que les recommandations sont aujourd'hui encore standardisées pour tous. Des travaux récents suggèrent que l'utilisation de ce signal puisse être utilisée pendant la RCP comme marqueur de la qualité de la ventilation, afin de permettre un ajustement en temps réel des paramètres du ventilateur pour éviter une ventilation excessive (thoracic distension) ou insuffisante (airway closure). Ce capnogramme permettrait aussi, chez les patients normalement ventilés, de détecter finement la qualité de la RCP prodiguée au moyen de l'indice HQ-CC prometteur.

Nous avons montré ici, sur modèle de banc de ventilation, que le ΔCO_2 , variable majeure de cet indice HQ-CC, est corrélé à la qualité de la RCP et notamment à la fréquence, et dans une moindre mesure à la profondeur des CT. Le capnogramme, en plus de monitorer et de permettre une personnalisation de la ventilation mécanique au cours de la RCP, permettrait ainsi également de détecter efficacement des écarts aux critères de qualités optimaux de CT. Des travaux complémentaires sont nécessaires pour confirmer cela et attester que le HQ-CC évolue de manière comparable au ΔCO_2 , avant d'envisager son utilisation et son monitoring sur modèles porcins voire humains.

BIBLIOGRAPHIE

1. Merchant R, Topjian A, Panchal A, Cheng A, Aziz K, Berg K, et al. Part 1: Executive Summary: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. 20 oct 2020;Volume 142(16 (2)):Pages S337-S357.
2. Perkins GD, Graesner JT, Semeraro F, Olasveengen T, Soar J, Lott C, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Executive summary. Resuscitation. 23 mars 2021;
3. Considine J, Gazmuri RJ, Perkins GD, Kudenchuk PJ, Olasveengen TM, Vaillancourt C, et al. Chest compression components (rate, depth, chest wall recoil and leaning): A scoping review. Resuscitation. 1 janv 2020;146:188- 202.
4. Stiell IG, Brown SP, Nichol G, Cheskes S, Vaillancourt C, Callaway CW, et al. What is the optimal chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation of adult patients? Circulation. 25 nov 2014;130(22):1962- 70.
5. 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. avr 2012;40(4):1192- 8.
6. 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. nov 2006;71(2):137- 45.
7. Babbs CF, Kemeny AE, Quan W, Freeman G. A new paradigm for human resuscitation research using intelligent devices. Resuscitation. juin 2008;77(3):306- 15.
8. Henlin T, Michalek P, Tyll T, Hinds JD, Dobias M. Oxygenation, ventilation, and airway management in out-of-hospital cardiac arrest: a review. BioMed Res Int. 2014;2014:376871.
9. Vissers G, Soar J, Monsieurs KG. Ventilation rate in adults with a tracheal tube during cardiopulmonary resuscitation: A systematic review. Resuscitation. oct 2017;119:5- 12.
10. Cordioli RL, Grieco DL, Charbonney E, Richard JC, Savary D. New physiological insights in ventilation during cardiopulmonary resuscitation. Curr Opin Crit Care. févr 2019;25(1):37- 44.
11. 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. oct 2018;63(10):1293- 301.
12. Meaney Peter A., Bobrow Bentley J., Mancini Mary E., Christenson Jim, de Caen Allan R., Bhanji Farhan, et al. Cardiopulmonary Resuscitation Quality: Improving Cardiac Resuscitation Outcomes Both Inside and Outside the Hospital. Circulation. 23 juill 2013;128(4):417- 35.
13. Kodali BS, Urman RD. Capnography during cardiopulmonary resuscitation: Current evidence and future directions. J Emerg Trauma Shock. 2014;7(4):332- 40.

14. Long B, Koyfman A, Vivirito MA. Capnography in the Emergency Department: A Review of Uses, Waveforms, and Limitations. *J Emerg Med.* déc 2017;53(6):829- 42.
15. Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-Tidal Carbon Dioxide and Outcome of Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med.* 31 juill 1997;337(5):301- 6.
16. Ahrens T, Schallom L, Bettorf K, Ellner S, Hurt G, O'Mara V, et al. End-tidal carbon dioxide measurements as a prognostic indicator of outcome in cardiac arrest. *Am J Crit Care Off Publ Am Assoc Crit-Care Nurses.* nov 2001;10(6):391- 8.
17. Silvestri S, Ralls GA, Krauss B, Thundiyil J, Rothrock SG, Senn A, et al. The effectiveness of out-of-hospital use of continuous end-tidal carbon dioxide monitoring on the rate of unrecognized misplaced intubation within a regional emergency medical services system. *Ann Emerg Med.* mai 2005;45(5):497- 503.
18. Shibutani K, Muraoka M, Shirasaki S, Kubal K, Sanchala VT, Gupte P. Do changes in end-tidal PCO2 quantitatively reflect changes in cardiac output? *Anesth Analg.* nov 1994;79(5):829- 33.
19. Tusman G, Suarez-Sipmann F, Paez G, Alvarez J, Bohm SH. States of low pulmonary blood flow can be detected non-invasively at the bedside measuring alveolar dead space. *J Clin Monit Comput.* juin 2012;26(3):183- 90.
20. Dunham CM, Chirichella TJ, Gruber BS, Ferrari JP, Martin JA, Luchs BA, et al. In emergently ventilated trauma patients, low end-tidal CO2 and low cardiac output are associated and correlate with hemodynamic instability, hemorrhage, abnormal pupils, and death. *BMC Anesthesiol.* 11 sept 2013;13(1):20.
21. Leturiondo M, Ruiz de Gauna S, Ruiz JM, Julio Gutiérrez J, Leturiondo LA, González-Otero DM, et al. Influence of chest compression artefact on capnogram-based ventilation detection during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation.* 1 mars 2018;124:63- 8.
22. Aramendi E, Elola A, Alonso E, Irusta U, Daya M, Russell JK, et al. Feasibility of the capnogram to monitor ventilation rate during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation.* janv 2017;110:162- 8.
23. Savary D, Charbonney E, Delisle S, Marceau R, Paul O, Gilles B, et al. Capnographic waveforms obtained in experimental Thiel cadaver model after intubation. *Resuscitation.* juill 2017;116:e1- 2.
24. 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 [Internet].* 2022 [cité 10 oct 2022];26(1). Disponible sur: <https://link.springer.com/epdf/10.1186/s13054-022-04156-0>
25. 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.* 15 mars 2019;199(6):728- 37.

26. Charbonney E, Delisle S, Savary D, Bronchti G, Rigollot M, Drouet A, et al. A new physiological model for studying the effect of chest compression and ventilation during cardiopulmonary resuscitation: The Thiel cadaver. *Resuscitation*. avr 2018;125:135- 42.
27. Cordioli RL, Lyazidi A, Rey N, Granier JM, Savary D, Brochard L, Richard JC. Impact of ventilation strategies during chest compression. An experimental study with clinical observations. *J Appl Physiol* (1985). 2016 Jan 15;120(2):196-203
28. Geddes LA, Boland MK, Taleyarkhan PR, Vitter J. Chest compression force of trained and untrained CPR rescuers. *Cardiovasc Eng*. Jun 2007;7(2):47-50
29. Iskrzycki L, Smereka J, Rodriguez-Nunez A, Barcala Furelos R, Abelarias Gomez C, Kaminska H, Wieczorek W, Szarpak L, Nadolny K, Galazkowski R, Ruetzler K, Ladny JR. The impact of the use of a CPRMeter monitor on quality of chest compressions: a prospective randomised trial, cross-simulation. *Kardiol Pol*. 2018;76(3):574-579.
30. Phattharapornjaroen P, Surapornpaiboon S, Chalermdamrichai P, Sittichanbuncha Y, Sawanyawisuth K. IQ-CPR Meter for Chest Compression Monitoring During Simulated Cardiopulmonary Resuscitation; a Comparative Study. *Arch Acad Emerg Med*. 2020 Sep 19;8(1):e76.
31. Rudikof MT, Freund P, Weisfeldt ML. Mechanisms of blood flow during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 1980;61:8.)
32. Nichol G, Daya MR, Morrison LJ, Aufderheide TP, Vaillancourt C, Vilke GM, Idris A, Brown S. Compression depth measured by accelerometer vs. outcome in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2021 Oct;167:95-104
33. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, Wik L, Myklebust H, Barry AM, Merchant RM, Hoek TL, Steen PA, Becker LB. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation*. 2006 Nov;71(2):137-45
34. Idris AH, Guffey D, Aufderheide TP, Brown S, Morrison LJ, Nichols P, Powell J, Daya M, Bigham BL, Atkins DL, Berg R, Davis D, Stiell I, Sopko G, Nichol G; Resuscitation Outcomes Consortium (ROC) Investigators. Relationship between chest compression rates and outcomes from cardiac arrest. *Circulation*. 2012 Jun 19;125(24):3004-12
35. Berg RA, Hemphill R, Abella BS, Aufderheide TP, Cave DM, Hazinski MF, Lerner EB, Rea TD, Sayre MR, Swor RA. Part 5: Adult basic life support. 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2010;122:S685-S705.
36. Segal N, Robinson AE, Berger PS, Lick MC, Moore JC, Salverda BJ, Hinke MB, Ashton AA, McArthur AM, Lurie KG, Metzger AK. Chest compliance is altered by static compression and decompression as revealed by changes in anteroposterior chest height during CPR using the ResQPUMP in a human cadaver model. *Resuscitation*. 2017 Jul;116:56-59
37. Beloncle FM, Richard JC, Merdji H, Desprez C, Pavlovsky B, Yvin E, Piquilloud L, Olivier PY, Chean D, Studer A, Courtais A, Campfort M, Rahmani H, Lesimple A, Meziani F, Mercat A. Advanced respiratory mechanics assessment in mechanically ventilated obese and non-

obese patients with or without acute respiratory distress syndrome. Crit Care. 2023 Sep 4;27(1):343

38. Secombe PJ, Sutherland R, Johnson R. Morbid obesity impairs adequacy of thoracic compressions in a simulation-based model. Anaesth Intensive Care. 2018 Mar;46(2):171-177.
39. Oh JH, Kim CW. Relationship between chest compression depth and novice rescuer body weight during cardiopulmonary resuscitation. Am J Emerg Med. 2016 Dec;34(12):2411-2413.
40. Heradstveit BE, Sunde K, Sunde GA, Wentzel-Larsen T, Heltne JK. Factors complicating interpretation of capnography during advanced life support in cardiac arrest--a clinical retrospective study in 575 patients. Resuscitation. 2012 Jul;83(7):813-8.
41. Asplin BR, White RD. Prognostic value of end-tidal carbon dioxide pressures during out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med. 1995 Jun;25(6):756-61.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Description du banc de ventilation	5
Figure 2 : Schéma du Poumon Test Pour l'Arrêt Cardiaque (POUTAC) (27)	6
Figure 3 : Photo du CPRmeter 2	8
Figure 4 : Photo d'un Monnal T60 (ALMS)	8
Figure 5 : Schéma explicatif de calcul du ΔCO_2	11
Figure 6 : Décomposition d'une RCP de deux minutes, avec synchronisation des courbes de CO_2 (en mmHg) et de force (en kg) en fonction du temps (en s)	12
Figure 7 : Représentation graphique sous la forme de "boîtes à moustaches" du ΔCO_2 moyen en fonction du groupe de qualité	14
Figure 8 : Représentation graphique sous la forme de "boîtes à moustaches" du ΔCO_2 moyen en fonction des groupes de qualité et analyse de leurs impacts respectifs.....	15
Figure 9 : Explications des capnogrammes en fonction des qualités de compressions thoraciques et notamment du ΔCO_2	18

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Comparaison des caractéristiques des compressions thoraciques en fonction des groupes de qualité et en fonction de leur caractère global optimal ou non optimal 13

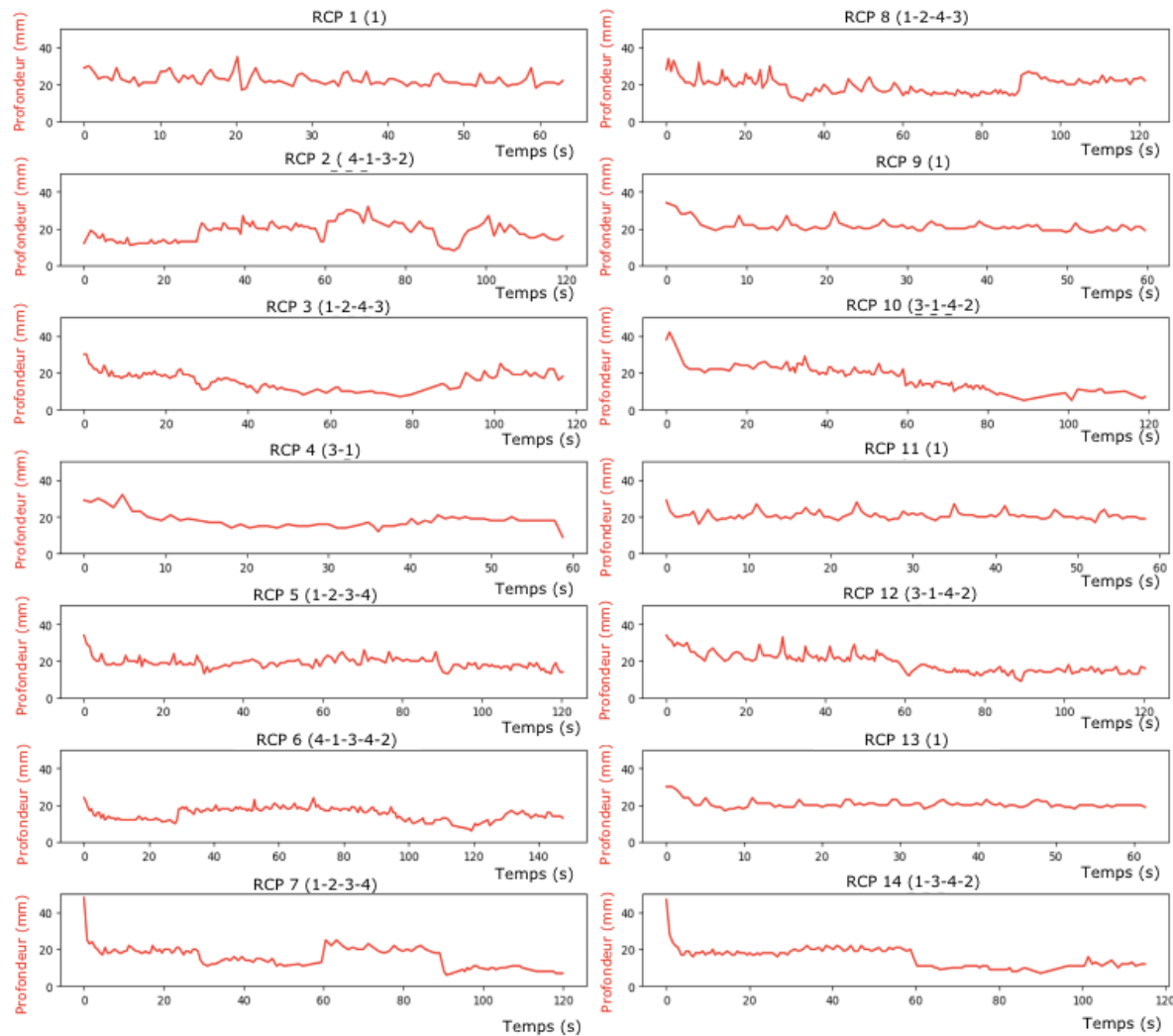
TABLE DES MATIERES

SERMENT D'HIPPOCRATE	
INTRODUCTION.....	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES.....	4
1. Objectifs de l'étude.....	4
1.1. Objectif principal.....	4
1.2. Objectif secondaire.....	4
2. Description du banc de ventilation.....	5
2.1. Mannequin SAM.....	5
2.1.1. Poumon test de l'arrêt cardiaque (POUTAC)	6
2.1.2. Tête de mannequin réaliste	7
2.1.3. Simulation de la production de CO2 et genèse des capnogrammes.....	7
2.1.4. CPRmeter 2 (Laerdal, Stavanger, Norvège)	7
2.1.5. Respirateur de transport Monnal T60 (ALMS, Antony, France)	8
3. Déroulé de la réanimation cardiopulmonaire	9
4. Analyse des données	10
RÉSULTATS.....	12
DISCUSSION	16
CONCLUSION.....	23
BIBLIOGRAPHIE	24
LISTE DES FIGURES.....	28
LISTE DES TABLEAUX	29
TABLE DES MATIERES.....	30
ANNEXES	I

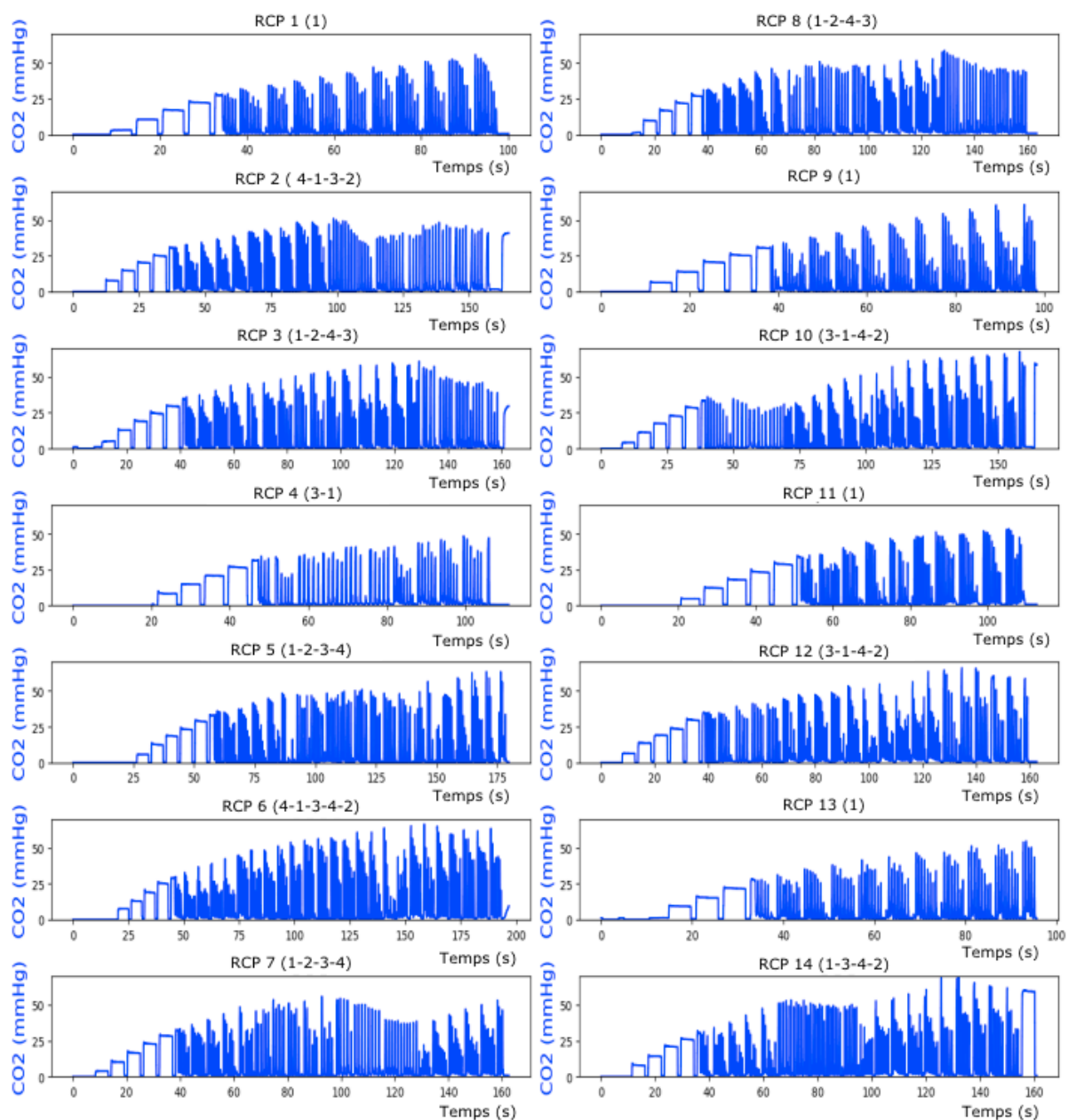
ANNEXES

Annexe 1 : Courbes de profondeur (en mm) en fonction du temps (en s) des 14

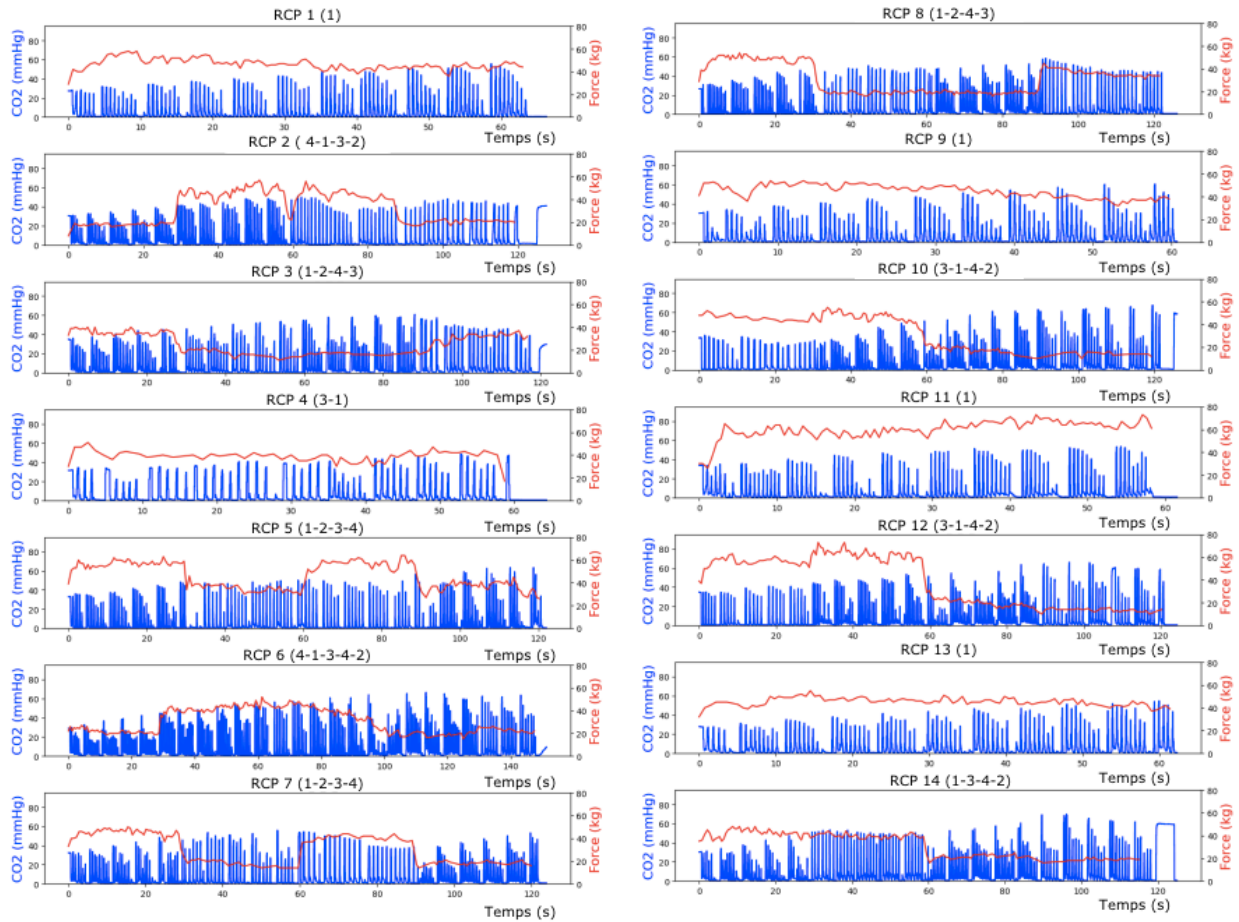
RCP



Annexe 2 : Courbes de CO2 (en mmHg) en fonction du temps (en s) des 14 RCP



Annexe 3 : Synchronisation des courbes de CO₂ (en mmHg) avec la force appliquée (en kg) en fonction du temps (en s) des 14 RCP



Annexe 4 : Article « A new physiological manikin to test and compare ventilation devices during cardiopulmonary resuscitation »

RESUSCITATION PLUS 19 (2024) 100663



ELSEVIER

Available online at www.sciencedirect.com

Resuscitation Plus

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



Experimental paper

A new physiological manikin to test and compare ventilation devices during cardiopulmonary resuscitation



François Morin^{a,b,*}, Laura Polard^{b,c}, Emeline Fresnel^d, Mathéo Richard^e, Hugo Schmit^f, Clarisse Martin-Houitte^a, Ricardo Luiz Cordioli^g, Marius Lebre^{b,c,d,h}, Alain Mercat^{b,i}, François Beloncle^{b,i}, Dominique Savary^{a,b}, Jean-Christophe Richard^{b,c,i}, Arnaud Lesimle^{b,c}

Abstract

Background: There is a lack of bench systems permitting to evaluate ventilation devices in the specific context of cardiac arrest.

Objectives: The objective of the study is to assess if a new physiological manikin may permit to evaluate the performances of medical devices dedicated to ventilation during cardiopulmonary resuscitation (CPR).

Methods: Specific CPR-related features required to reproduce realistic ventilation were implemented into the SAM (Sarthe Anjou Mayenne) manikin. In the first place, the manikin ability to mimic ventilation during CPR was assessed and compared to real-life tracings of airway pressure, flow and capnogram from three out of hospital cardiac arrest (OHCA) patients. In addition, to illustrate the interest of this manikin, ventilation was evaluated during mechanical continuous chest compressions with two devices dedicated to CPR: the Boussignac cardiac arrest device (B-card – Vygon; Ecouen France) and the Impedance Threshold Device (ITD – Zoll; Chelmsford, MA).

Results: The SAM manikin enabled precise replication of ventilation tracings as observed in three OHCA patients during CPR, and it allowed for comparison between two distinct ventilation devices. B-card generated a mean, maximum and minimum intrathoracic pressure of 6.3 (± 0.1) cmH₂O, 18.9 (± 1.1) cmH₂O and -0.3 (± 0.2) cmH₂O respectively; while ITD generated a mean, maximum and minimum intrathoracic pressure of -1.6 (± 0.0) cmH₂O, 5.7 (± 0.1) cmH₂O and -4.8 (± 0.1) cmH₂O respectively during CPR. B-card allowed to increase passive ventilation compared to the ITD which resulted in a dramatic limitation of passive ventilation.

Conclusion: The SAM manikin is an innovative model integrating specific physiological features that permit to accurately evaluate and compare ventilation devices during CPR.

Keywords: Cardiopulmonary resuscitation, Cardiac arrest, Manikin, Ventilation, Functional residual capacity, Intrathoracic airway closure

Introduction

Several studies emphasized the importance of high-quality chest compressions and the challenge to deliver adequate ventilation during Cardio-Pulmonary Resuscitation (CPR).¹ International guidelines recently reaffirmed quality criteria for basic life support (BLS).² Regarding ventilation, areas of uncertainty persist,³ due to the complex interactions between ventilation and circulation.^{2,4} A recent

study from Idris et al. showed that bag valve mask ventilation was often ineffective before advanced airway placement,⁵ while a protective ventilation strategy could be preferred to prevent hyperventilation after intubation.⁶ Over the years, several CPR ventilation strategies and new medical devices have been proposed, some of them interacting directly with circulation. The evaluation and comparison of the performances of various devices under standardized conditions present a significant challenge. Bench testing is now the standard approach for assessing and comparing the performances

* Corresponding author at: Department of Emergency Medicine CHU d'Angers, 4 rue Larrey, 49933 Angers Cedex 9, France.

E-mail address: Francois.Morin@chu-angers.fr (F. Morin).

<https://doi.org/10.1016/j.resplu.2024.100663>

Received 26 February 2024; Received in revised form 2 May 2024; Accepted 8 May 2024

2666-5204/© 2024 The Authors. Published by Elsevier B.V.

of ventilators used in emergency and ICU settings. However, specific models dedicated to the evaluation of ventilation during CPR are lacking.^{7,9}

While a range of CPR manikins with different levels of fidelity are available for healthcare practitioner training,¹⁰ they do not properly reproduce the physiological behavior of the human thorax observed during CPR, thus limiting the accurate assessment of device performances during CPR. In this context, a dedicated physiological manikin model designed to assess CPR ventilation devices or strategies was developed in Angers University Hospital. We reported hereby the description of this new manikin, whose potential benefit to evaluate performances of ventilation devices is illustrated.

Materials and methods

Description of the SAM manikin

A manikin was designed to reproduce the mechanical properties of a patient's thorax undergoing CPR. This project was funded by a grant obtained from the SAM (Sarthe Anjou Mayenne) network, which gathers professionals, researchers and industries from the healthcare systems in the west of France. The bench model is featured with several dedicated CPR modules as described below (see Fig. 1).

Lung volume and chest compressions-decompressions

A mono-compartmental bellow with a maximum capacity of 3 L is positioned at a 1.5 L state of equilibrium by means of an internal spring, allowing to reproduce the resting thoracic volume usually

called functional residual capacity (FRC). The spring permits to reproduce the compliance of the respiratory system above the FRC, and the thoracic elastic properties of thorax with passive recoil below the FRC. Manual or mechanical chest compressions can be performed on the model. Thus, successive compressions and decompressions generate passive ventilation but also positive and negative intrathoracic pressures that drive theoretical circulation in real human CPR. Adjustment of the airway resistance of the thoracic model can be done by adding a parabolic resistance ranging from 5 to 50 cmH₂O.s/L (PneuFlo® Parabolic Resistor, Michigan Instruments).

Intrathoracic airway closure

A Starling resistor can simulate the recently described intrathoracic airway closure phenomenon, that significantly interferes with pressures and volumes generated during CPR in humans.¹¹ This device consists of an elastic collapsible tube mounted inside a sealed chamber filled with air.¹² The static pressure inside the chamber is used to control the level of collapse of the tube, thus providing a variable resistance. Our model here can be seen as a flow limitation system to simulate mild to complete intrathoracic airway closure. The Starling resistor comprises a cylindrical waterproof tube made of Plexiglas (Ø4cm and length 10 cm), in which a latex tube (Comed, Strasbourg, France) with a diameter of 18 mm has been inserted.

Realistic manikin head

A manikin head (Georges, KerNel Biomedical, Rouen) with realistic upper airways was chosen as the interface between the ventilation devices and the SAM manikin.¹³ The upper airways of the head

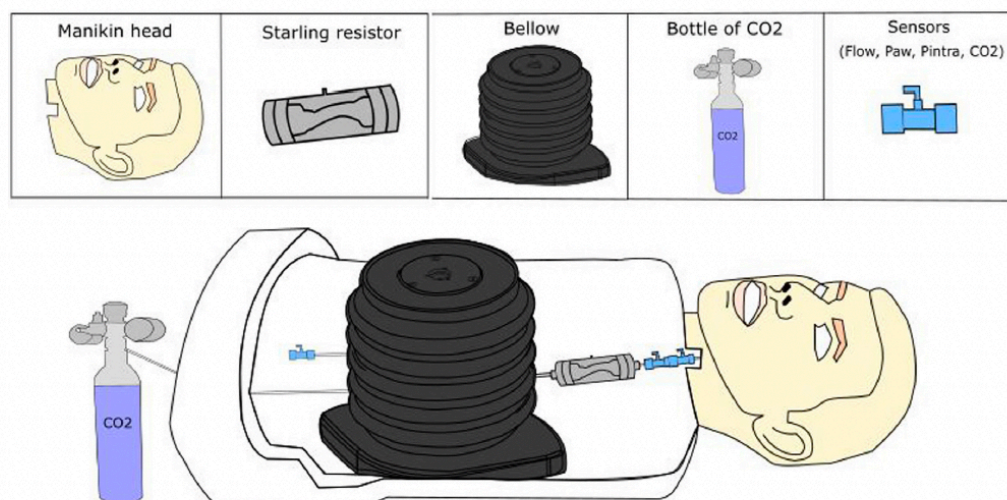


Fig. 1 – Schematic of SAM manikin. Schematic showing the different components of the SAM manikin. A realistic manikin head was designed to test invasive (endotracheal tube) and non-invasive (mask) interfaces. The head can be plugged to a Starling resistor simulating intrathoracic airway closure. This resistor can be connected to the bellow of the manikin simulating lung volume and representing a physiological functional residual capacity (FRC). Chest compressions can be performed on the chest of the manikin, and a spring was inserted within the bellow to mimic thoracic elastic properties of the thorax above and below FRC. A bottle of CO₂ can be connected at the base of the bellow to simulate CO₂ production. A flowmeter can be added to regulate the flow of CO₂ administered to the system. Additionally, a pressure sensor can be used to measure the intrathoracic pressure inside the bellow. Pressure, flow and CO₂ sensors can be also inserted at the airways, as shown on this schematic between the head and the Starling resistor.

presented a dead space of 152 ml and a resistance of 2.4 cmH₂O.s/L. Upper airways were designed based on data from computerized tomography scans of healthy subjects.¹⁴ Composite 3D printing was performed using rigid material for the endoskeleton and flexible material for the airways; while the skin is made of medical silicon. The mouth can be open or closed depending on the chosen setting. The manikin upper airways can be connected to the Starling resistor, itself connected to the thorax of the SAM manikin. This manikin head allows to perform (i) non-invasive ventilation with nasal cannulas or a mask interface; (ii) invasive ventilation by using an endotracheal tube.

Simulating CO₂ production and monitoring CO₂ levels

A constant flow of CO₂ can be administered through a dedicated port in the bellow to simulate CO₂ production, considered as a surrogate of circulation within the lungs. A CO₂ cylinder can be connected to a flowmeter to regulate the continuous gas flow entering the base of the manikin's thorax. Various levels of CO₂ production can be simulated.

An illustration of the SAM manikin is shown on Fig. 1.

Validation of the SAM manikin

Protocol – All tests reported hereafter were obtained with mechanical continuous chest compressions (Life Stat Michigan Instruments, Grand Rapids, USA) at a rate of 100 compressions per minute and 3 cm of depth. The SAM manikin has a respiratory system compliance of 25 ml/cmH₂O and a resistance of 5 cmH₂O.s/L close to what has been observed in real cardiac arrest patients.¹⁵ Tests were performed in invasive ventilation configuration. CO₂ was administered continuously at a flow rate of 0.1 L/min at the base of the bellow to simulate CO₂ production.

Data acquisition and analysis – A pneumotachograph (Fleisch no. 2), a pressure transducer (TSD160series; Biopac Systems) and an infrared-based CO₂ sensor (CO₂-100C; Biopac systems, Goleta, CA, USA) were used to measure flow, airway and intrathoracic pressure and CO₂. They were converted with an analog digital converter (MP150; Biopac Systems) at a sample rate of 2000 Hz, and stored using a dedicated software (Acknowledge 4.3, Biopac Systems).

Validation of the SAM manikin against clinical data

We performed a comparative analysis between ventilation data obtained from three Out-of-Hospital Cardiac Arrest (OHCA) patients and ventilation data obtained from the SAM manikin. The objective was to assess the accurate reproducibility on the SAM manikin of physiological mechanisms observed in clinical settings.

Ventilation tracings from three OHCA patients were obtained during the VENT-AC clinical study on ventilation during CPR at Annecy Hospital (clinical trial id: NCT06175689). These patients correspond to the first patients of the cohort and were chosen arbitrarily. Airway pressure, flow, and capnograms were recorded using the Monnal T60 ventilator's black boxes (Air Liquide Medical Systems, Antony, France). A non-synchronized bi-level pressure-mode ventilation, CPV, was used to deliver active ventilation during CPR. To enable direct comparison, CPV was also applied to the SAM manikin using the Monnal T60, alongside chest compressions using the Life Stat system.

The mean airway pressure (Paw_{mean}), the volumes generated by passive ventilation during compression (V_{comp}) and decompression (V_{decomp}) as well as tidal volume (V_{ti}) during active ventilation were measured. The maximum CO₂ value measured during expiration that reflects alveolar CO₂¹⁶ was also collected. Those parameters were averaged over four chest compressions cycles for passive ventilation ($Paw_{mean} - V_{comp} - V_{decomp}$) and over four insufflations for active ventilation (V_{ti}) for each recording (OHCA and SAM manikin).

Evaluation of two ventilation devices during CPR using the SAM manikin model

The Boussignac cardiac arrest device (B-card – Vygon; Ecoen France) and the Impedance Threshold Device (ITD – Zoll; Chelmsford, MA) were evaluated on the SAM manikin. B-card system is based on continuous flow insufflation (CFI) working principle. It provides positive pressure to a level that generates air entrainment. ITD system aims to reduce intrathoracic pressure by creating a negative pressure vacuum during decompression.

The B-card was set with an oxygen flow rate of 15 L/min and was directly connected to the endotracheal tube; the ITD was positioned between the manikin and a bag-valve-device (Ambu, Ballerup, Denmark) filled with 15 L/min of oxygen. Ventilation data from B-Card and ITD were compared. A recording of one minute of continuous chest compressions was performed for each configuration.

The mean ($Pintra_{mean}$), the amplitude ($Pintra_{P-P}$), the maximum ($Pintra_{max}$) and the minimum ($Pintra_{min}$) intrathoracic pressure induced by chest compressions were measured, as well as the volumes generated by compression (V_{comp}) and decompression (V_{decomp}). Those parameters were averaged over four chest compressions cycles.

Results

Comparison between the SAM manikin and clinical data

Comparison of tracings obtained on three OHCA patients and on the SAM manikin are displayed on Fig. 2. Mean passive ventilation of the three patients and the manikin was characterized by a V_{comp} of 24 (± 11) ml and 22 (± 4) ml respectively; and a V_{decomp} of 30 (± 10) ml and 22 (± 11) ml respectively; Paw_{mean} was 7.6 (± 0.3) cmH₂O and 5.8 (± 0.1) cmH₂O respectively, while the insufflated tidal volume (V_{ti}) for active ventilation was 232 (± 26) ml and 173 (± 34) ml respectively. The maximum CO₂ value recorded during expiration was 39 (± 3) mmHg and 40 (± 0) mmHg respectively. From a qualitative point of view, tracings recorded with the SAM manikin for flow, pressure and CO₂ exhibited similar patterns to those obtained from real-life patients.

Performances of continuous flow insufflation and impedance threshold devices assessed by the SAM manikin

Illustrations of passive ventilation with chest compressions only, B-card and ITD are displayed on Fig. 3. $Pintra_{mean}$, $Pintra_{P-P}$, $Pintra_{max}$, $Pintra_{min}$, V_{comp} and V_{decomp} are shown in Table 1. B-card and ITD systems generated a mean intrathoracic pressure of 6.3 (± 0.1) cmH₂O and -1.6 (± 0.0) cmH₂O. Adding a B-card increased V_{comp} and V_{decomp} compared to the reference with chest compressions only, while the ITD showed dramatically reduced passive ventilation.

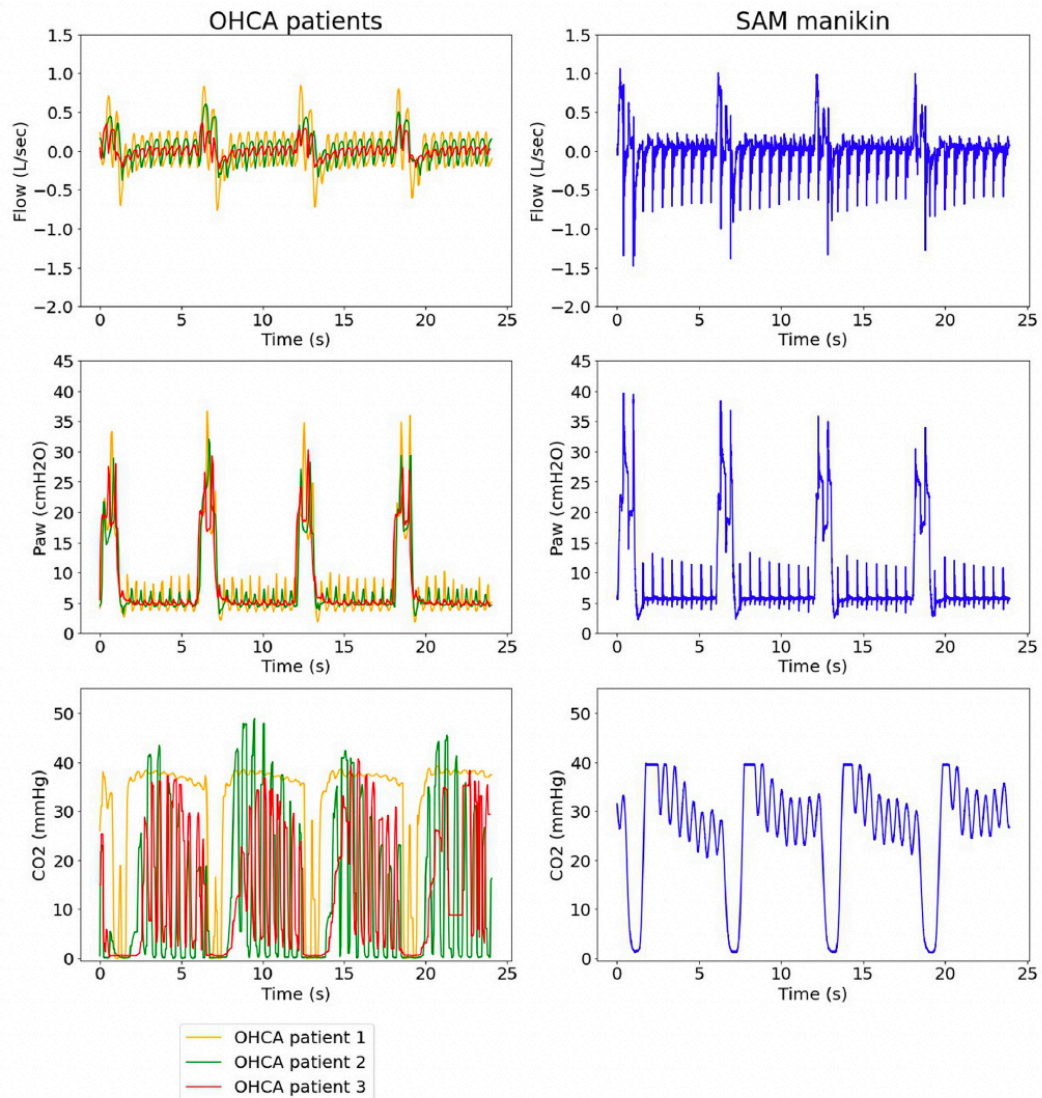


Fig. 2 – Comparison of flow, airway pressure and CO₂ tracings obtained during CPR between three out of hospital cardiac arrest (OHCA) patients and SAM manikin. This figure depicts from top to bottom the airway flow, airway pressure (Paw), and CO₂ tracings over time obtained from three out of hospital cardiac arrest patients (on the left) and on the SAM manikin (on the right) during continuous chest compressions. Active ventilation was delivered using a Monnal T60 ventilator with the CPV mode of ventilation and default settings. Four ventilation cycles are represented.

Discussion

We reported in the present study an original and novel manikin permitting to reproduce realistic behavior of the thorax during CPR. Ventilation tracings from the SAM manikin were similar to those obtained from three OHCA patients, including passive and active ventilation. This manikin also permitted to assess ventilation performances and demonstrated the different working principles of both the B-card and the ITD devices.

Is there a need for a physiological CPR bench model?

Over the years, different ventilation strategies and devices have been proposed to improve the management of cardiac arrest.^{17,18} Recently, specific CPR ventilation modes have been implemented on ventilators with the purpose to facilitate ventilation and to limit its harmful effects on circulation.¹⁹ The precise functioning and the potential benefit of those innovative developments is not easily assessed. Consequently, a physiological CPR bench model may be required, first to understand the working principle and expected

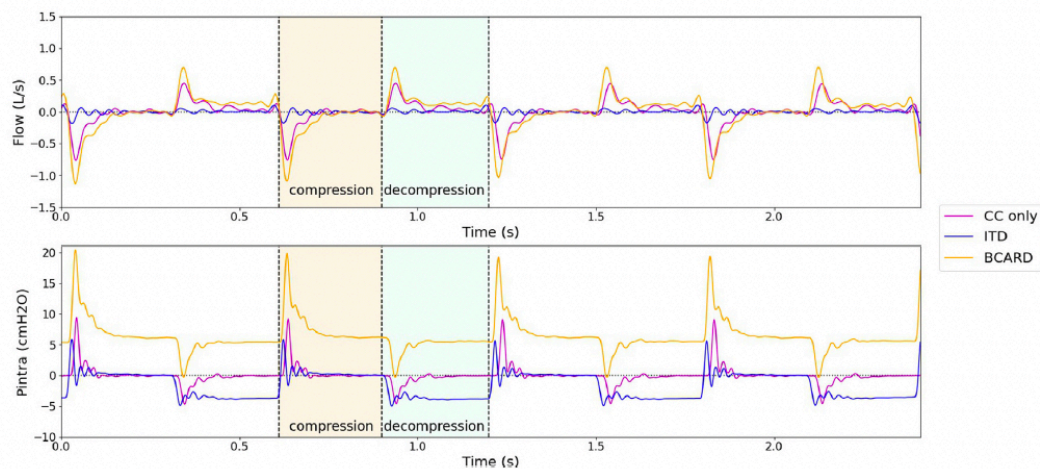


Fig. 3 – Evaluation of passive ventilation during continuous chest compressions with B-card and ITD on the SAM manikin. This figure depicts the flow and the intrathoracic pressure (Pintra) tracings over time obtained on the SAM manikin during continuous chest compressions. Three configurations were tested: chest compressions (CC) only (purple curve), chest compressions with B-card system (orange curve) and chest compressions with ITD system (blue curve). (For interpretation of the references to colour in this figure legend, the reader is referred to the web version of this article.)

Table 1 – Evaluation of passive ventilation during continuous chest compressions with B-card and ITD on the SAM manikin.

	CC only	B-card	ITD
V_{comp} (mL)	27 (± 1)	47 (± 8)	3 (± 1)
V_{decomp} (mL)	27 (± 1)	44 (± 9)	4 (± 0)
$Pintra_{mean}$ (cmH ₂ O)	0.0 (± 0.0)	6.3 (± 0.1)	– 1.6 (± 0.0)
$Pintra_{max}$ (cmH ₂ O)	8.8 (± 0.2)	18.9 (± 1.1)	5.7 (± 0.1)
$Pintra_{min}$ (cmH ₂ O)	– 4.5 (± 0.1)	– 0.3 (± 0.2)	– 4.8 (± 0.1)
$Pintra_{p-p}$ (cmH ₂ O)	13.3 (± 0.2)	19.2 (± 1.1)	10.4 (± 0.2)

Data are presented as mean (\pm standard deviation). CC only, B-card and ITD represent the configurations with chest compressions only, use of Boussignac continuous flow insufflation system (B-card) and use of Impedance Threshold Device (ITD) respectively.

$Pintra_{mean}$: intrathoracic pressure averaged over one chest compression cycle.

$Pintra_{max}$: maximum intrathoracic pressure induced by chest compression.

$Pintra_{min}$: minimum intrathoracic pressure induced by chest decompression.

$Pintra_{p-p}$: amplitude of oscillations of intrathoracic pressure induced by chest compression.

V_{comp} : volume generated by chest compression.

V_{decomp} : volume generated by chest decompression.

effect of new medical devices, and second to assess and compare their performances as it is currently done for emergency and ICU ventilators. Results collected on the bench are limited to assess circulation but can be considered as an essential step to understand the surrounding physiological mechanisms of the CPR strategy studied. In complement of animal or cadaver studies,^{20,21} it may permit to confirm expected effects before clinical applications and eventually future randomized controlled trials.

The SAM manikin to reproduce realistic ventilation tracings

Comparison of the tracings obtained from three OHCA patients and from the SAM manikin showed that the manikin was able to reproduce realistic ventilation tracings, in terms of both active and passive

ventilation. The generation of passive ventilation was possible thanks to the implementation of lung volume within the manikin. Indeed, lung volume is highly important to assess recoil and thoracic pressure changes as well as passive ventilation during chest compressions.²²

The mean volume generated during chest compression and decompression accounting for passive ventilation with the SAM manikin was 22 (± 4) ml and 22 (± 11) ml respectively, which is consistent with the tracings from OHCA patients investigated in the current study; but also with what has been previously reported. Studies on OHCA patients receiving compression-only CPR showed median tidal volumes varying from 7.5 ml²³ to 41.5 ml.²⁴ This is also in line with recent studies from Vanwulpen et al. and Azcarte et al. that

reported in pre-hospital settings a median passive ventilation of 20 ml²⁵ and 25.6 ml²⁶ respectively.

In addition, respiratory mechanics measured in the SAM manikin were comparable to those of OHCA patients. In fact, compliance and resistance may vary substantially between patients and over the course of CPR, with a median compliance of 37.3 ± 10.9 ml/cmH₂O in Charbonney et al. study²¹ and 40 ± 11 ml/cmH₂O in Cordioli et al. study,¹¹ while resistance was measured at 20.2 ± 5.3 cmH₂O/l/s.²¹

On top of that, reproducing intrathoracic airway closure in the SAM manikin is relevant as it has been observed in a significant proportion of cardiac arrest patients⁶ and tends to reduce lung volume below the FRC. It significantly reduces passive ventilation and minute ventilation and can be identified by analyzing capnograms (CO₂ signal). It concerns approximately 30 % of out-of-hospital cardiac arrest patients.^{16,21}

Interestingly, recent research has shown that the analysis of the CO₂ signal, known as the capnogram, could guide cardiopulmonary resuscitation and provide relevant information on both circulation and ventilation.⁶ Importantly, different physiological events can be identified by the analysis of CO₂ patterns, such as intrathoracic airway closure of the small distal airways and thoracic distension,^{6,16,21} that may be harmful for circulation and ventilation.²² Thus, the ability to record CO₂ signals could be of great interest in CPR bench models.

The evaluation of B-card and ITD on the SAM manikin

To illustrate the potential added value of the SAM manikin to evaluate ventilation devices in the context of CPR, the continuous flow insufflation device B-card and the ITD were tested and compared as examples since both systems are based on different working principles. In the conditions tested, the B-card delivered a positive pressure in the lungs and permitted to increase passive ventilation. As previously demonstrated,^{17,27} by limiting air entry into the lungs during chest recoil, ITD decreased the negative pressure generated by chest decompression, with the objective to increase venous return. Ventilation with the ITD was dramatically reduced in our experiment due to, first the working principle of the ITD reducing passive ventilation; and second because active ventilation was not added as it is usually done in clinical practice.

Limits

The model described in this study presents several limitations. Even if the SAM manikin aims to reproduce CPR physiology, our lung model (as other lung models) did not permit to reproduce and assess gas exchange (oxygen consumption) and circulation. Moreover, to reproduce passive ventilation with realistic volumes generated by chest compressions, we had to adjust chest compression's depth lower than the value recommended in the guidelines. This passive ventilation may differ from clinical data, as it was shown to vary significantly between patients. Of note, it is not possible to reproduce with this manikin the high heterogeneity of ventilation and patients' characteristics.

Presenting a physiological manikin that only evaluates the performances of medical devices dedicated to ventilation during CPR may seem like a limitation when we know how important the quality of chest compressions is for patient survival.² However, it is possible to combine this manikin with a device dedicated to the monitoring of chest compressions' quality.

Conclusion

The present SAM manikin may permit to reproduce the main physiological features of cardiac arrest patients (FRC, airway closure, CO₂ production) and may be used to compare different ventilation devices.

CRedit authorship contribution statement

François Morin: Writing – review & editing, Writing – original draft, Visualization, Validation, Supervision, Resources, Methodology, Investigation, Funding acquisition, Formal analysis, Data curation, Conceptualization. **Laura Polard:** Writing – review & editing, Writing – original draft, Visualization, Validation, Supervision, Resources, Methodology, Investigation, Funding acquisition, Formal analysis, Data curation, Conceptualization. **Emeline Fresnel:** Writing – review & editing, Writing – original draft, Visualization, Validation, Supervision, Methodology, Investigation, Formal analysis, Data curation, Conceptualization. **Mathéo Richard:** Writing – review & editing, Writing – original draft. **Hugo Schmit:** Writing – review & editing, Writing – original draft. **Clarisse Martin-Houitte:** Writing – review & editing, Writing – original draft. **Ricardo Luiz Cordioli:** Writing – review & editing, Writing – original draft. **Marius Lebre:** Writing – review & editing, Writing – original draft. **Alain Mercat:** Writing – review & editing, Writing – original draft, Methodology, Conceptualization. **François Beloncle:** Writing – review & editing, Writing – original draft, Methodology, Conceptualization. **Dominique Savary:** Writing – review & editing, Writing – original draft, Methodology, Conceptualization. **Jean-Christophe Richard:** Writing – review & editing, Writing – original draft, Visualization, Validation, Supervision, Resources, Methodology, Investigation, Funding acquisition, Formal analysis, Data curation, Conceptualization. **Arnaud Lesimple:** Writing – review & editing, Writing – original draft, Visualization, Validation, Supervision, Resources, Methodology, Investigation, Funding acquisition, Formal analysis, Data curation, Conceptualization.

Declaration of competing interest

The authors declare the following financial interests/personal relationships which may be considered as potential competing interests: 'EF is the co-founder of KerNel Biomedical society who received part of the study fund allocated to this manikin development. AL and LP are medical engineers in the Med2Lab funded by Air Liquide Medical Systems. RC is a physician working for Air Liquide Medical Systems. ML reports part time salary with Air Liquide Medical Systems and KerNel Biomedical. JCR reports part time salary for research activities (Med2Lab) from Air Liquide Medical Systems. FB reports personal consulting fees from Löwenstein Medical and Air Liquide Medical Systems, travel fees from Draeger and Air Liquide Medical Systems and research support from Covidien and GE Healthcare outside this work. FM and DS reports Grants from Fisher and Paykel and travel fees from Air Liquide Medical Systems outside this work. AM reports personal fees from Draeger, Faron Pharmaceuticals, Air Liquide Medical Systems, Pfizer, ResMed and Draeger and grants and personal fees from Fisher &

Paykel and Covidien, outside this work. None of the other authors have competing interests related to this topic.'

Acknowledgments

We thank Mourad Zbidi for his participation in the design of the SAM manikin.

Funding source

This study was carried out with a grant provided by the SAM Foundation (Sarthe/Anjou/Mayenne – Santé/Activité Physique/Métiers de l'Ingénierie et des Sciences Humaines). The sponsor had no role in the design of the study, the collection, the management, the analysis and the interpretation of the data, or the preparation of the manuscript. Apart from this grant, the authors declare no support from any organization for the submitted work.

Author details

^aDepartment of Emergency Medicine, University Hospital of Angers, Angers, France ^bVent'Lab, University Hospital of Angers, Angers, France ^cMed2Lab Laboratory, ALMS, Antony, France ^dKernel Biomedical, Bois-Guillaume, France ^eINOSystems, Antony, France ^fDepartment of Emergency Medicine, Annecy Genevois Hospital, Annecy, France ^gHospital Israelita Albert Einstein, São Paulo, SP, Brazil ^hUniversité Paris-Saclay, UVSQ, Erphan Paris-Saclay University, Versailles, France ⁱMedical Intensive Care Unit (ICU), Angers University Hospital, Angers, France

REFERENCES

- Merchant RM, Topjian AA, Panchal AR, et al. Part 1: Executive summary: 2020 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2020;142:S337–57. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000918>.
- Perkins GD, Graesner J-T, Semeraro F, et al. European Resuscitation Council guidelines 2021: executive summary. *Resuscitation* 2021;161:1–60. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.003>.
- Henlin T, Michalek P, Tyll T, Hinds JD, Dobias M. Oxygenation, ventilation, and airway management in out-of-hospital cardiac arrest: a review. *Biomed Res Int* 2014;2014. <https://doi.org/10.1155/2014/376871> 376871.
- Vissers G, Soar J, Monsieurs KG. Ventilation rate in adults with a tracheal tube during cardiopulmonary resuscitation: a systematic review. *Resuscitation* 2017;119:5–12. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.07.018>.
- 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>.
- Cordioli RL, Grieco DL, Charbonney E, Richard J-C, Savary D. New physiological insights in ventilation during cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 2019;25:37–44. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000573>.
- Thille AW, Lyazidi A, Richard J-C-M, Galia F, Brochard L. A bench study of intensive-care-unit ventilators: new versus old and turbine-based versus compressed gas-based ventilators. *Intensive Care Med* 2009;35:1368–76. <https://doi.org/10.1007/s00134-009-1467-7>.
- L'Her E, Roy A, Marjanovic N. Bench-test comparison of 26 emergency and transport ventilators. *Critical Care* 2014;18. <https://doi.org/10.1186/s13054-014-0506-0>.
- Savary D, Lesimple A, Beloncle F, et al. Reliability and limits of transport-ventilators to safely ventilate severe patients in special surge situations. *Ann Intensive Care* 2020;10:166. <https://doi.org/10.1186/s13613-020-00782-5>.
- Greiff R, Lockey A, Breckwoldt J, et al. European Resuscitation Council guidelines 2021: education for resuscitation. *Resuscitation* 2021;161:388–407. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.016>.
- Cordioli RL, Lyazidi A, Rey N, 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>.
- Zhu K, Farré R, Katz I, Hardy S, Escourrou P. Mimicking a flow-limited human upper airway using a collapsible tube: relationships between flow patterns and pressures in a respiratory model. *J Appl Physiol* 2018;125:605–14. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00877.2017>.
- Patout M, Fresnel E, Lujan M, et al. Recommended approaches to minimize aerosol dispersion of SARS-CoV-2 during noninvasive ventilatory support can cause ventilator performance deterioration: a benchmark comparative study. *Chest* 2021;160:175–86. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2021.02.047>.
- Caillard C, Fresnel E, Kerfourn A, Razakamanantsoa L, Cuvelier A, Patout M. A bench test of noninvasive ventilation (NIV) interfaces. *Eur Respir J* 2020;56. <https://doi.org/10.1183/13993003.congress-2020.1951>.
- Beloncle FM, Merdji H, Lesimple A, Pavlovsky B, Yvin E, Savary D, et al. Gas exchange and respiratory mechanics after a cardiac arrest: a clinical description of cardiopulmonary resuscitation-associated lung edema. *Am J Respir Crit Care Med* 2022;206:637–40. <https://doi.org/10.1164/rccm.202111-2644LE>.
- Grieco J, Brochard L, Drouet A, 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>.
- 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](https://doi.org/10.1016/s0300-9572(01)00442-7).
- Bertrand C, Hemery F, Carli P, 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>.
- Fritz C, Jaeger D, Luo Y, et al. Impact of different ventilation strategies on gas exchanges and circulation during prolonged mechanical cardio-pulmonary resuscitation in a porcine model. *Shock* 2022;58:119–27. <https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000001880>.
- Maina JN, van Gils P. Morphometric characterization of the airway and vascular systems of the lung of the domestic pig, *Sus scrofa*: comparison of the airway, arterial and venous systems. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol* 2001;130:781–98. [https://doi.org/10.1016/s10956433\(01\)00411-1](https://doi.org/10.1016/s10956433(01)00411-1).
- Charbonney E, Delisle S, Savary D, et al. A new physiological model for studying the effect of chest compression and ventilation during cardiopulmonary resuscitation: the Thiel cadaver. *Resuscitation* 2018;125:135–42. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.01.012>.

22. Lesimple A, Fritz C, Hutin A, et al. A novel capnogram analysis to guide ventilation during cardiopulmonary resuscitation: clinical and experimental observations. *Crit Care* 2022;26:287. <https://doi.org/10.1186/s13054-022-04156-0>.
23. 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. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2018.06.057>.
24. 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>.
25. Vanwulpen M, Wolfskeil M, Duchatelet C, Hachimi-Idrissi S. Do manual chest compressions provide substantial ventilation during prehospital cardiopulmonary resuscitation? *Am J Emerg Med* 2021;39:129–31. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.09.037>.
26. Azcarate I, Uriguen JA, Leturiondo M, et al. The role of chest compressions on ventilation during advanced cardiopulmonary resuscitation. *J Clin Med* 2023;12:6918. <https://doi.org/10.3390/jcm12216918>.
27. Lüne 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>.

Analyse de l'effet des variations de qualité de compressions thoraciques sur la variable ΔCO_2 intégrée au nouvel indicateur de qualité HQ-CC de la réanimation cardiopulmonaire

RÉSUMÉ

Introduction : Actuellement, au cours d'une réanimation cardiopulmonaire, l'End-Tidal CO_2 (EtCO_2) est monitoré. Des travaux récents montrent que l'analyse complète du capnographe évaluerait l'efficacité des compressions thoraciques, au moyen d'un nouvel indice appelé HQ-CC (haute qualité-compressions thoraciques), basé sur la valeur maximale de CO_2 et sur la décroissance CO_2 à travers le ΔCO_2 . Nous faisons l'hypothèse que le ΔCO_2 reflète l'élimination du CO_2 , et plus le ΔCO_2 est élevé, plus l'élimination du CO_2 est importante ainsi meilleure est la qualité des compressions thoraciques. Nous avons étudié l'impact des modifications de qualité de CT, en termes de profondeur et de fréquence sur le ΔCO_2 .

Matériels et Méthodes : Une étude sur banc de ventilation a été réalisée, afin d'analyser dans quelle mesure le ΔCO_2 est corrélé à la circulation en dégradant la profondeur et la fréquence. Nous avons étudié quelle caractéristique entre la profondeur et la fréquence a le plus d'impact sur le ΔCO_2 . Cette étude intègre un mannequin de CT (POUTAC), une tête réaliste intubable (Georges, KerNel Biomedical), un résistor de Starling, un CPRmeter 2 (Laerdal) et un ventilateur Monnal T60 (ALMS). Les données de fréquence, compression, profondeur et de CO_2 sont obtenues en continu.

Résultats : Le ΔCO_2 moyen est significativement différent (p -value < 0,001) entre le groupe de qualité optimale de CT et le groupe de qualités dégradées, avec des valeurs moyennes respectives de ΔCO_2 de 39,2% [IC95% (35,2 ; 43,3)] et de 29,5% [IC95% (25,6 ; 33,3)]. Il n'y a pas de différence significative de CO_2 max moyen entre les 2 groupes. Le ΔCO_2 moyen est plus faible en dégradant la fréquence des CT plutôt que la profondeur.

Conclusion : Le ΔCO_2 , variable majeure de l'indice HQ-CC est corrélé à la qualité de la RCP et notamment à la fréquence, et dans une moindre mesure à la profondeur des CT. Le capnographe permettrait ainsi de monitorer efficacement et de détecter des écarts aux critères de qualités optimaux de CT. Des travaux complémentaires sont nécessaires pour confirmer cela et attester que le HQ-CC évolue de manière comparable au ΔCO_2 , avant d'envisager son utilisation sur modèles porcins voire humains.

Mots-clés : Arrêt cardiaque, ventilation, réanimation cardiopulmonaire, RCP, capnographe, HQ-CC, ΔCO_2

Analysis of the effect of variations in the quality of chest compressions on the ΔCO_2 variable integrated into the new HQ-CC quality indicator of cardiopulmonary resuscitation

ABSTRACT

Introduction: Currently, End-Tidal CO_2 (EtCO_2) is monitored during cardio-pulmonary reanimation (CPR). Recent studies show that a complete analysis of the capnogram could assess the effectiveness of chest compressions, using a new criteria called high quality-chest compressions (HQ-CC) based on the maximum CO_2 value and the CO_2 decrease through the ΔCO_2 . We hypothesize that the ΔCO_2 may reflect the elimination of CO_2 and that the higher the ΔCO_2 is, the greater is the elimination of CO_2 (leading to a better quality of chest compressions). With this objective in mind, we studied the impact of changes in CC quality, both in terms of depth and frequency on the ΔCO_2 .

Materials and methods: A ventilation bench study was carried out to analyze the extent to which ΔCO_2 is correlated to the circulation by degrading both depth and frequency. We studied which characteristic between depth and frequency has the greatest impact on ΔCO_2 . This study includes a chest compression dummy (POUTAC), a realistic intubating head (Georges, KerNel Biomedical), a Starling resistor, a CPRmeter 2 (Laerdal) and a Monnal T60 ventilator (ALMS). Frequency, compression, depth and CO_2 -related data are obtained continuously.

Results: The average ΔCO_2 was significantly different (p -value < 0.001) between the optimal CC quality group and the degraded quality group, with respective average ΔCO_2 values oscillating between 39.2% [IC95% (35.2; 43.3)] and 29.5% [IC95% (25.6; 33.3)]. There was no significant gap in average CO_2 max between the 2 groups. The average ΔCO_2 is lower by decreasing CC's frequency rather than the depth.

Conclusion: The ΔCO_2 , a major variable in this HQ-CC rating, is correlated to the quality of the CPR, the frequency, and to a lesser extent to the depth of the CC. Therefore, the capnogram would enable an effective monitoring and detection of deviations from optimal CC quality criterias. Further studies are necessary to confirm this assessment and to demonstrate that the HQ-CC evolves in a comparable way to this ΔCO_2 , before considering its use on pigs or even human beings.

Keywords : Cardiac arrest, ventilation, cardiopulmonary resuscitation, CPR, capnogram, HQ-CC, ΔCO_2

