

Lionel BERTRAND, Antoine PIERANTONI, Xavier BILLERES, Jérôme LEYRAL, Thomas ACZEL, Sophie DUCUING, Daniel MEYRAN, Pierre MARDEGAN

Qualité de la réanimation cardio-pulmonaire

Apport des nouvelles techniques

Les recommandations 2005 de l'ILCOR mettent l'accent sur l'importance du massage cardiaque externe (MCE) en première intention et sur la limitation des périodes d'interruption des compressions thoraciques pendant la réanimation cardio-pulmonaire (RCP) ⁽¹⁾. Dans le même temps, un protocole national a été mis en place afin de développer une stratégie de prélèvement d'organes chez des patients présentant un arrêt cardiaque persistant après une réanimation médicalisée bien conduite, dit « patients à cœur arrêté » (décret n° 2005-949 du 2 août 2005). La qualité du massage cardiaque externe est donc un élément majeur de la réanimation cardio-pulmonaire.

EFFETS CARDIO-CINÉTIQUES DU MCE

Lorsqu'une victime bénéficie d'un MCE, la pression systémique moyenne se situe autour de 7 mmHg. Il n'existe plus de phénomènes d'autorégulation et la perfusion des organes vitaux est directement liée à la pression de perfusion exercée par le MCE. Il existe deux théories complémentaires dans la compréhension des phénomènes physiopathologiques liés au MCE.

Selon la **théorie de la pompe cardiaque**, le cœur est massé entre le sternum et le rachis. Les valves sont, selon cette théorie, parfaitement fonctionnelles et donc continentes. Lors de la compression thoracique, les valves mitrales et tricuspides se ferment, le flux est antérograde du fait d'une pression intra-ventriculaire supérieure à la pression intra-auriculaire et le sang du ventricule gauche est éjecté dans l'aorte. Durant la phase de décompression, qui correspond donc à la diastole, les pressions ventriculaires deviennent inférieures aux pressions auriculaires permettant le remplissage. Le débit dépend de la force et de la fréquence des compressions.

Dans la **théorie de la pompe thoracique**, apparue plus tard, c'est l'augmentation de la pression intra-thoracique lors de la compression, qui est transmise à la fois aux cavités et au réseau vasculaire, qui permet l'éjection du sang. Les valves cardiaques non fonctionnelles sont en permanence ouvertes. Le flux sanguin est à la fois antérograde et rétrograde mais limité par l'augmentation de pression intra-thoracique lors de la compression, qui entraîne un collapsus veineux à l'entrée du thorax. Sur le versant artériel, le débit est généré par la différence de pression intra-vasculaire entre les deux zones intra- et extra-thoraciques, il n'y a donc pas de gradient auriculo-ventriculaire. Ici le débit dépend du rapport compression/décompression ⁽²⁾.

Les éléments déterminants du MCE sont donc le rythme de compression et la qualité de la compression thoracique (*force de compression, ratio temps-compression/décompression et positionnement du sauveteur*). Ces

deux facteurs étant en grande partie liés au niveau de fatigue des équipes. Si la compression est globalement satisfaisante pendant la 1^{ère} min de massage cardiaque, il existe une diminution très importante de la qualité de la compression dès la 2^{ème} ou 3^{ème} min ⁽³⁾. Le temps de massage efficace est également un élément important : celui-ci est réduit si l'on prend en compte le temps pour l'intubation, la pose de voie veineuse, la défibrillation, l'analyse du tracé.

Malheureusement, même réalisé dans des conditions optimales, le MCE manuel a un mauvais rendement. Il induit une pression de perfusion coronarienne très faible (10 à 20% du débit coronarien normal) et une pression de perfusion cérébrale médiocre (20 à 30% du débit sanguin cérébral normal).

Ainsi, de nouvelles techniques de suppléance du massage cardiaque externe ont été testées en laboratoire et sur l'homme.

VEST-CPR ET TECHNIQUES APPARENTÉES

La veste pneumatique circonférentielle ou Vest-CPR :

La Vest-CPR est un dispositif de compression circonférentielle du thorax. Elle est reliée à un compresseur qui lui insuffle de l'air 60 fois par minute et augmente ainsi uniformément la pression intra-thoracique permettant au cœur d'éjecter le sang en périphérie. Des études hémodynamiques de faible puissance faites sur l'homme ont montré une augmentation

de la pression aortique et de la pression de perfusion coronarienne. Halperin retrouve un taux de survie augmenté à 6h et 24h par rapport à une RCP classique mais aucun patient n'est sorti vivant de l'hôpital ⁽⁴⁾. En terme de faisabilité, c'est un appareillage

lourd, cher et encombrant Halperin sur modèle animal, Timerman chez l'homme, ont montré, dans 2 études parues en 2004, une amélioration du débit myocardique et du débit sanguin cérébral par rapport au massage standard ⁽⁵⁻⁶⁾. En terme de survie, toujours par rapport au massage cardiaque manuel, Casner et Ong retrouvent en faveur de l'AutoPulse® un taux de

reprise d'activité cardiaque spontanée (RACS), ainsi qu'un taux de survie à l'admission et à la sortie de l'hôpital globalement amélioré ⁽⁷⁻⁸⁾.

AutoPulse® : Il s'agit d'une planche qui se place sous le malade. Une sangle de 20 cm de largeur (à usage unique) fermée par une attache de type velcro entoure le thorax du patient. Un rotor électrique est relié à cette sangle. Celle-ci s'ajuste automatiquement au thorax du patient. Les compressions se font par réduction intermittente de la sangle. La striction réalisée entraîne la compression du thorax. Le poids de l'appareil est de 12,3 kg et son autonomie de 30 mn (batterie rechargeable).



Lionel BERTRAND

■ « même réalisé dans des conditions optimales, le MCE manuel a un mauvais rendement » ■



Hallstrom, par contre, dans une étude multicentrique randomisée portant sur 1071 patients ne retrouvent aucun avantage à utiliser l'AutoPulse®⁽⁹⁾. Cette discordance peut-être expliquée par les délais et les temps de pose qui doivent être le plus courts possible. Certaines équipes françaises, disposant ou ayant disposé de l'AutoPulse® pour le tester, rapportent dans leurs études mais sur un faible collectif, une mise en place et une utilisation relativement facile après une formation préliminaire courte⁽¹⁰⁻¹¹⁾. Ce dispositif peut être utilisé par des équipes entraînées sur des prises en charge intra-hospitalière aussi bien qu'extra-hospitalière (IIb).

COMPRESSION-DÉCOMPRESSION ACTIVE

La CardioPump® :

Commercialisé depuis 1992, cet appareil est constitué d'une ventouse surmontée d'un piston central. Il exerce, lors de la décompression, une dépression grâce à l'aspiration de la ventouse sur la paroi thoracique antérieure. La décompression thoracique devient un phénomène actif se traduisant par une augmentation du gradient de pression trans-thoracique avec pour corollaire une augmentation du retour veineux au cœur.

Jusqu'à maintenant l'ensemble des études réalisées chez l'animal et chez l'homme sont concordantes et ont montré des résultats positifs en terme d'amélioration des débits sanguins cérébral et myocardique ainsi que des pressions de perfusion coronarienne. En revanche les études sur la survie sont moins homogènes. 4 études randomisées pré-hospitalières⁽¹²⁻¹³⁻¹⁴⁻¹⁵⁾, ne retrouvent aucune dif-

férence entre les deux méthodes alors que 4 autres études randomisées⁽¹⁶⁻¹⁷⁻¹⁸⁻¹⁹⁾ retrouvent un bénéfice sur la survie en faveur de la compression-décompression active.

En 2004, le groupe Cochrane a réalisé une méta-analyse portant sur 10 essais randomisés pré-hospitaliers incluant 4162 patients et 2 essais randomisés intra-hospitaliers incluant 826 patients. Celle-ci ne retrouve aucun bénéfice clair en faveur de la compression-décompression active⁽²⁰⁾.

Nos experts avancent plusieurs raisons pour expliquer cette discordance. Premièrement par la différence de formation à cette technique en terme de temps entre les équipes de secouristes anglo-saxonne et nos équipes françaises médicalisées. Deuxièmement la fatigabilité accrue qu'engendre cette technique lorsqu'elle est réalisée par des secouristes peu entraînés ou peu nombreux.

Actuellement, il est recommandé d'utiliser ce dispositif en intra-hospitalier avec des équipes ayant reçu une formation adéquate (IIb). En l'absence de preuve suffisante il n'existe pas de recommandation en extra-hospitalier.

« **il est recommandé d'utiliser la cardio-pompe en intra-hospitalier avec des équipes formées** »

Le LUCAS :

Appareil léger (6.5 kg), peu encombrant une fois replié, radio-transparent, ne gêne pas les manœuvres de défibrillation et les délais de mise en place après formation sont courts, de 10 à 20s.

Rubertsson, dans son étude sur modèle porcin, a montré

une augmentation du flux sanguin cortical cérébral ainsi qu'une élévation significative de l'EtCO₂ en faveur du LUCAS par rapport à la RCP manuelle⁽²¹⁾. C'est également une équipe suédoise qui a testé le LUCAS en pré-hospitalier sur un collectif de 100 patients. Cette étude a montré que chez les patients



Lucas® : Les compressions sont ici assurées par une cardio-pompe, entraînée par un piston lui-même alimenté par une bouteille de gaz qui peut-être de l'oxygène ou de l'air comprimé. Ces compressions se font au rythme de 100 / mn, avec 4 à 5 cm de profondeur suivant ainsi les recommandations internationales.

victimes d'un ACR devant témoin et recevant une RCP par LUCAS dans les 15 minutes qui suivaient l'alerte, le taux de RASC dans le bras FV (n=24) était de 63% (n=15). Dans ce bras, 6 patients (25%) étaient en vie à J30 avec un statut neurologique satisfaisant. Si l'intervalle de pose était supérieur à 15 mn il n'y avait aucun survivant (22). Le LUCAS est particulièrement utile si une RCP prolongée est nécessaire (hypothermie, ACR d'origine toxique, transport vers un hôpital).

LA COMPRESSION ABDOMINALE INTERMITTENTE

Le Lifestick® (Phased Thoracic-Abdominal Compression-Decompression CPR) :

C'est un dispositif qui se compose de 2 ventouses dont l'une se positionne sur le thorax et l'autre sur l'abdomen. Elles sont reliées entre elles par un axe, lui-même terminé par 2 renflements permettant de positionner les mains. Le mouvement consiste en un système de balancier et peut être réalisé par un seul sauveteur. La compression abdominale effectuée pendant la décompression thoracique augmente le retour veineux au cœur.

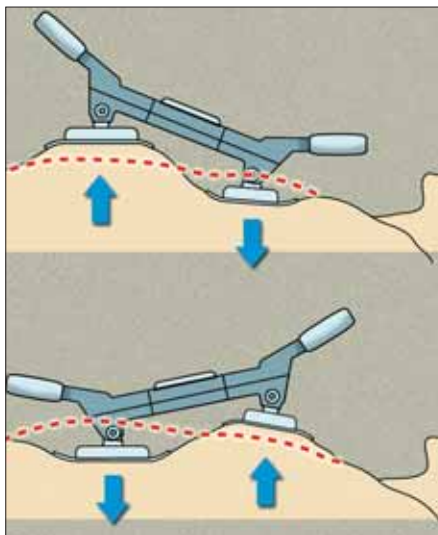


© Dessin Gaëtan De Seguin.

Tableau 1. * p < 0.05

Auteur	Lurie KG	Plaisance P	Cohen TJ	Tucker KJ	
Lieu	PH	PH	H	H	
Populations	130	750	62	530	
t a u x d e s u r v i e	24H ACD vs RCPst	-	23%(85) vs 14%(51)	45%(13) vs 9%(3)*	48%(12) vs 21%(6)*
	SH ACD vs RCPst	23%(12) vs 17%(13)	-	7%(2)vs0	24%(6) vs 11%(3)
	SH avec EN normal ACD vs RCPst	17%(9) vs 16%(12)	6%(21) vs 2%(7)*	-	-
	1 an ACD vs RCPst	-	5%(17) vs 2%(7)	-	-

PH : pré-hospitalier ; H : Hospitalier ; SH : sortie de l'hôpital ; EN : état neurologique ; ACD : compression-décompression active ; RCPst : réanimation cardio-pulmonaire standard.



© Dessin Gaetan De Seguin.

Une étude prometteuse, sur modèle animal, avait montré un avantage significatif en terme de pression de perfusion coronarienne générée, de RASC et de taux de survie à 48h (23) Très peu d'études sur l'homme ont été réalisées. Arntz en 2001 a publié une étude prospective randomisée monocentrique sur l'utilisation de ce dispositif en pré-hospitalier (24). Si cet appareil se révèle facile à utiliser, il n'apporte malheureusement aucun gain en terme de survie. Son utilisation n'est donc pas recommandée à l'heure actuelle en dehors de la recherche clinique.

AUTRES TECHNIQUES

La valve d'impédance inspiratoire (Impedance Threshold Valve) :

Lurie KG. a montré dès 1995 sur des modèles porcins que l'ajout d'une valve d'impédance sur le circuit de ventilation augmentait de façon significative le flux sanguin des organes vitaux et la pression de perfusion coronarienne (25). Sur l'homme, une étude pré-hospitalière randomisée en double aveugle en intention de traiter portant sur 230 patients montrait une amélioration du taux de survie à court terme qui devient significatif pour un sous-groupe de patients en ACR avec une activité sans pouls (27% vs 11%, $p=0.037$) (26).

Une évolution intéressante est son adjonction à la technique de compression-décompression active. Sur l'animal, les études ont montré



Cette valve se fixe sur le circuit respiratoire. Ce dispositif se compose de 2 parties. La partie proximale se relie au ballon auto-remplisseur et la partie distale au masque facial ou à la sonde d'intubation.

Une capsule fenêtrée et une valve anti-retour s'ouvrent quand la pression intra-thoracique devient inférieure - 22 cm H2O. Elle joue un rôle spécifique durant la phase de décompression en augmentant la pression négative intra-thoracique. Son fonctionnement augmente le retour veineux.

une augmentation significative de la pression de perfusion coronarienne (31 mmHg vs 21 mmHg, $p<0.05$) et du flux sanguin cérébral (0.47 ml/mn/g vs 0.32 ml/mn/g, $p<0.05$). De la même façon, les études hémodynamiques chez l'homme ont montré une amélioration significative de la pression de perfusion coronarienne, de la pression artérielle moyenne, de la pression artérielle diastolique et de la PetCO₂ (27). Sur la survie, 2 essais cliniques prospectifs randomisés pré-hospitaliers ont été publiés en 2003 et 2004. Wolcke et al, chez 210 patients, retrouvent une amélioration du taux de survie à court terme (à 1h et à 24h) statistiquement significatif (51% vs 32%, $p=0.006$, 37% vs 22%, $p=0.033$, respectivement). Dans le sous-groupe de patients dont le délai alerte - début de réanimation est supérieur à 10 mn le taux de survie à 1h est même trois fois plus grand que celui du groupe contrôle (44% vs 14%, $p=0.005$). Malheureusement il n'existe pas de bénéfice sur le taux de survie à la sortie de l'hôpital (18% vs 13%, $p=0.41$) ainsi que sur le pronostic neurologique (CPC=1, 10% vs 5%, $p=0.4$) (28). Plaisance et al. incluent 400 patients dans une étude en double aveugle en intention de traiter et retrouvent des résultats similaires. Il existe un bénéfice en terme de RASC, d'admission en réanimation, de survie à 24h par rapport au groupe contrôle utilisant une valve témoin (48% vs 39%, $p=0.05$; 40% vs 29%, $p=0.02$; 32% vs 22%, $p=0.02$, respectivement) mais aucune amélioration significative n'est retrouvée sur le taux de survie à la sortie de l'hôpital (5% vs 4%, $p=0.6$) et sur le pronostic neurologique (29).

En l'absence d'étude sur le taux de survie à long terme, cette valve peut être utilisée par du personnel entraîné comme ajout à la RCP chez des patients intubés (IIa) (30).

La minithoracotomie préhospitalière :

Il s'agit d'un dispositif nommé TheraCardia® qui réalise une minithoracotomie (minimally invasive direct cardiac massage ou MID-CM). Cette technique effectue une compression indirecte du cœur en extra-péricardique après une mini-incision (2 à 4 cm) de la paroi thoracique. Le ventricule gauche est comprimé par l'intermédiaire du ventricule droit.

Une équipe américaine avait montré en 1997 sur des modèles animaux qu'on obtenait les mêmes résultats du point de vue hémodyna-



© Laerdal france.

mique en utilisant ce dispositif que le massage cardiaque à thorax ouvert (31).

Seule une équipe parisienne a publié en 2001 une étude clinique ouverte prospective non randomisée portant sur 25 patients. Elle montre la faisabilité de cette technique en pré-hospitalier avec des équipes entraînées à utiliser ce dispositif mais d'autres études sont nécessaires pour en évaluer l'efficacité. Son utilisation ne peut donc pas être recommandée à l'heure actuelle (32).

Q-CPR™

Le Q-CPR™ est un nouveau dispositif qui permet une mesure et un feed-back en temps réel des principaux paramètres de la RCP et la mémorisation de ces paramètres pour une analyse a posteriori.

Le capteur de compression en forme de haricot se pose sur le thorax du patient à l'emplacement habituel des mains du masseur. Il visualise et enregistre

« le Q-CPR® permet une mesure et un feed-back en temps réel des paramètres de la RCP »

l'amplitude, la fréquence et la forme des compressions thoraciques. Le contrôle de la ventilation se fait par l'intermédiaire des électrodes de défibrillations classiques. Un algorithme de feedback renseigne vocalement l'intervenant sur l'amplitude, la fréquence, la persistance d'une pression thoracique lors du relâchement, le temps de compression ainsi que le volume et la fréquence des ventilations.

Si ce dispositif représente un intérêt certain pour la formation, les études préliminaires portant essentiellement sur des ACR simulés sur mannequin ont montré une amélioration significative de la qualité de la RCP et en particulier une amélioration de la profondeur de compression (33-34). Cependant aucune étude sur le taux de survie n'a, à l'heure actuelle, été publiée.

CONCLUSIONS

Les manœuvres de réanimation cardio-pulmonaire et notamment le massage cardiaque externe ont pris une place prépondérante dans les recommandations.

Notre « *savoir-faire* » pourrait être avantageusement amélioré par l'apport de la technologie. Si ces nouveaux dispositifs ont montré une amélioration de la RCP sur le plan hémodynamique, les bénéfices cliniques en terme de taux

de survie à long terme n'ont pas été clairement établis et des études de grandes envergures sont nécessaires. À l'heure actuelle, seules les techniques de compression-décompression active manuelles ou automatisées avec le Lucas®, la valve d'impédance et les techniques de compression thoracique circonférentielle avec l'Autopulse® peuvent être utilisées en pratique clinique. Leur champ d'application doit privilégier les situations nécessitant un massage cardiaque prolongé ou en situation

difficile. Comme pour la RCP manuelle cela nécessite un apprentissage et un entraînement rigoureux. ■

Lionel BERTRAND¹, Antoine PIERANTONI¹,

Xavier BILLERES², Jérôme LEYRAL²,

Thomas ACZEL², Sophie DUCUING¹,

Daniel MEYRAN², Pierre MARDEGAN¹

¹ Pôle départemental des Urgences et Réanimation

du Tarn et Garonne, Montauban, France

CH Général Montauban, 100 rue Léon Cladel - Montauban

Courriel : bertrandfredio@aol.com

² Bataillons de Marins-Pompiers de Marseille, Marseille, France

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. - International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) 2005. International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2005;67:S1-S189.
2. - Plaisance P. Comment optimiser le massage cardiaque ? Conférences Médecins. *Urgences* 2003 : 3-10.
3. - Ashton A, et al. Effect of rescuer fatigue on performance of continuous external chest compression over 3 min. *Resuscitation*. 2002;55:151-155.
4. - Halperin Hr, Tsitlik Je, Gelfand M et al. A preliminary study of CPR by circumferential compression of the chest with use of pneumatic vest. *N Engl J Med* 1993 Sep; 329(11): 762-8.
5. - Halperin Hr, Paradis N, Ornato JP et al. Cardiopulmonary resuscitation with a novel chest compression device in a porcine model of cardiac arrest improved hemodynamics and mechanisms. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44(11): 2214-20.
6. - Timerman S, Cardoso Lf, Ramires JA et al. Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004; 61(3) : 273-80.
7. - Casner M, Andersen D, Issacs SM. The impact of a new CPR assist device. *Prehosp Emerg Care* 2005;9(1):61-7.s.
8. - Ong Me, Ornato Jp, Edwards DP et al. Use of an automated load-distributing band chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. *JAMA* 2006;295(22):2629-37.
9. - Hallstrom A, Rea Td, Sayre MR et al. Manual Chest Compression vs use of an automatic chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest: a randomise trial. *JAMA* 2006:2680-8.
10. - Agostinucci Jm, Desmaizieres M, Bertrand P et al. Etude de faisabilité et d'efficacité du massage cardiaque externe par le système de compression thoracique mécanique AutoPulse™ : résultats préliminaires. *Rev des Samu* 2005 ; 27 :150-2.
11. - Gonin X, Ennezat Pv, et al. Utilisation de la planche de massage cardiaque externe AutoPulse 100™ en USIC. *Rev des Samu* 2005 ;27 : 152-3.
12. - Schwab Tm, Callaham Ml, Madsen CD et al. A randomized clinical trial of active compression-decompression CPR vs standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest in two cities. *JAMA* 1995;273:1261-8.
13. - Nolan J, Smith G, et al. The UK pre-hospital study of active compression-decompression resuscitation. *Resuscitation* 1998 ; 37 : 119-25.
14. - Luiz T, Ellinger K, Denz C et al. Active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation does not improve survival in patients with pre-hospital cardiac arrest in a physician-manned emergency medical system. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996;10:178-86.
15. - Mauer D, Schneider T, Dick W et al. Active compression-decompression resuscitation. *Resuscitation* 1996;33:125-34.
16. - Lurie Kg, Shultz Jj, Callaham ML et al. Evaluation of active compression-decompression CPR in victims of out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*. 1994 May 11;271(18):1405-11.
17. - Plaisance P, Lurie Kg, Vicaut E et al. A comparison of standard cardiopulmonary resuscitation and active compression-decompression resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1999; 341:569-75.
18. - Cohen Tj, Goldner Bg, Maccaro PC et al. A comparison of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with standard cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrests occurring in the hospital. *N Engl J Med* 1993; 329: 1918-21.
19. - Tucker KJ, Galli F, Savitt MA et al. Active compression-decompression resuscitation. *J Am Coll Cardiol*. 1994 Jul; 24(1): 201-9.
20. - Lafuente-Lafuente C, et al. Active chest compression-decompression for CPR. *Cochrane Database. Syst Rev* 2004 : CD002751.
21. - Rubertsson S, Karlsten R. Increased cortical cerebral blood flow with LUCAS. *Resuscitation* 2005 Jun;65(3): 357-63.
22. - Steen S, Sjöberg T, Olsson P et al. Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with LUCAS. *Resuscitation* 2005 Oct; 67(1): 25-30.
23. - Tang W, Weil Mh, Schock RB et al. Phased Chest and Abdominal Compression-Decompression. *Circulation* 1997; 95: 1335-1340.
24. - Arntz Hr, Agrawal R, Richter H et al. Phased Chest Abdominal Compression-Decompression versus conventional CPR in out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2001; 104: 768.
25. - Lurie Kg, et al. Improving active compression-decompression CPR with an inspiratory impedance valve. *Circulation*. 1995;91:1629-32.
26. - Aufderheide Tp, Pirallo Rg, Provo TA et al. Clinical evaluation of an inspiratory impedance threshold device during standard cardiopulmonary resuscitation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2005 Apr; 33(4): 734-40.
27. - Plaisance P, Lurie Kg, Payen D. et al. Inspiratory impedance during active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. A randomized evaluation in patients in cardiac arrest. *Circulation*. 2000; 101: 989-94.
28. - Wolcke Bb, Mauer Dk, Schoefmann MF et al. Comparison of standard CPR versus the combination of active compression-decompression CPR and an inspiratory impedance threshold device for out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2003; 108: 2201.
29. - Plaisance P, Lurie Kg, Vicaut E et al. Evaluation of an impedance threshold device in patients receiving active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2004 Jun; 61(3): 265-71.
30. - 2005 AHA Guidelines for CPR and emergency cardiovascular care. Part 6: CPR techniques and devices. *Circulation* 2005 ; 112 : IV-47 - IV-50
31. - Buckman Rf, Badellino Mm, et al. Open-chest cardiac massage without major thoracotomy. *Resuscitation*. 1997 Jun; 34(3) : 247-53.
32. - Rozenberg A, et al. Prehospital use of minimally direct cardiac massage : a pilot study. *Resuscitation* . 2001 Sep ;50(3) : 257-62.
33. - Noordergraaf GJ, et al. The quality of chest compressions by trained personnel. *Resuscitation*. 2006 May; 69(2) : 241-52.
34. - Beckers Sk, Skorning Mh, Fries M. et al. CPREzy improves performance of external chest compressions in simulated cardiac arrest. *Resuscitation* 2007 Jan;72(1) : 100-7.