

# Gazométrie artérielle et évaluation du bronchoencombrement

Thierry Sottiaux, Service des Soins Intensifs, Clinique Notre-Dame de Grâce. B-6041. Gosselies.

## INTRODUCTION

Les principales pathologies respiratoires affectant les échanges gazeux sont

Les pathologies obstructives	(réduction du débit aérien)
Les pathologies restrictives	(réduction du volume pulmonaire efficace)
Les pathologies vasculaires	(réduction du lit capillaire efficace)
Les dysrégulations ventilatoires	(contrôle de la ventilation).

Le **bronchoencombrement (BE)** correspond à une situation de type « obstructif » avec augmentation de la résistance des voies aériennes . Cependant, tant par ses causes que par ses conséquences, mais également par les nombreux facteurs « **terrain** » (antécédents du patient, pathologie aiguë, traitements en cours), la situation pathologique du patient est complexe et associée, à des degrés variables, des perturbations des quatre types pré-cités.

## DEFINITION

Le « **bronchoencombrement** » (BE) consiste en une accumulation de sécrétions au sein de l'arbre trachéo-bronchique, résultant d'un déséquilibre entre le statut sécrétoire (volume et caractéristiques des sécrétions) et les capacités d'épuration de ces sécrétions.

## BE et ECHANGES GAZEUX

C'est essentiellement par les altérations du rapport V/Q (rapport ventilation/perfusion) que le BE interfère avec les échanges gazeux.

Cependant, si le BE entraîne une obstruction totale, un phénomène de shunt intervient.

## **RAPPORT VENTILATION/ PERFUSION (V/Q)**

La  $PO_2$  et la  $PCO_2$  dans toute unité pulmonaire ( $PAO_2$  et  $PACO_2$ ) sont déterminées par le rapport entre la ventilation et le débit sanguin. Le rapport (V/Q) « normal » est de 1.

Dans les unités à rapport de 1,  $PAO_2 = 100$  mmHg,  $PACO_2 = 40$  mmHg.

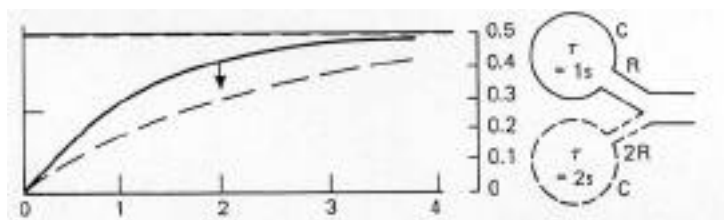


Figure 1 : L'alvéole figurée en bas présente une constante de temps augmentée en raison de l'augmentation de la résistance de la voie aérienne. Si le système est soumis à une pression positive constante, on constate que la dynamique d'inflation alvéolaire est nettement ralentie et que le temps nécessaire pour assurer la ventilation devient plus important. Il en résulte une diminution de la ventilation de l'alvéole (d'après NUNN) (1)

Si une obstruction des voies aériennes survient, le rapport  $V/Q$  est réduit (réduction de la ventilation sans réduction de la perfusion). La quantité d' $O_2$  alvéolaire s'abaisse alors que la quantité de  $CO_2$  alvéolaire augmente. Si le rapport  $V/Q$  égale 0, l' $O_2$  et le  $CO_2$  alvéolaires sont identiques au sang veineux mêlé et au sang sortant des capillaires pulmonaires.

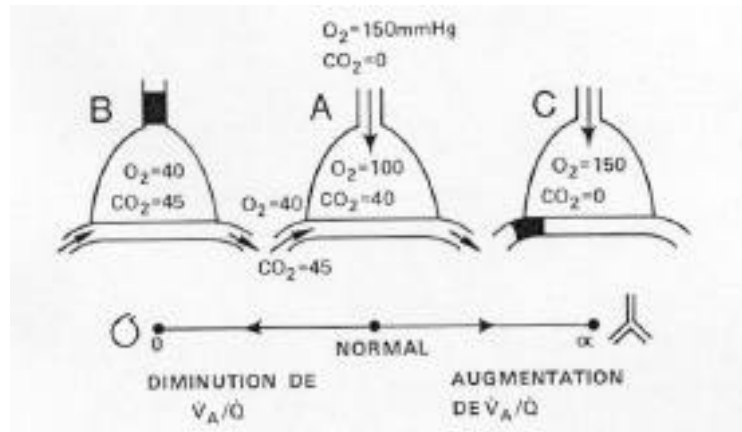


Figure 2 : Effet des perturbations du rapport  $V/Q$  sur la  $PAO_2$  et sur la  $PACO_2$  (d'après West) (2).

Les unités complètement obstruées finissent par se collaber.

Si le rapport  $V/Q$  augmente par diminution de la perfusion,  $O_2$  alvéolaire augmente,  $CO_2$  alvéolaire diminue. La composition du gaz alvéolaire se rapproche de celle du mélange inspiré.

Dans les conditions normales, le rapport  $V/Q$  est plutôt élevé aux sommets du poumon et plus bas à sa base.

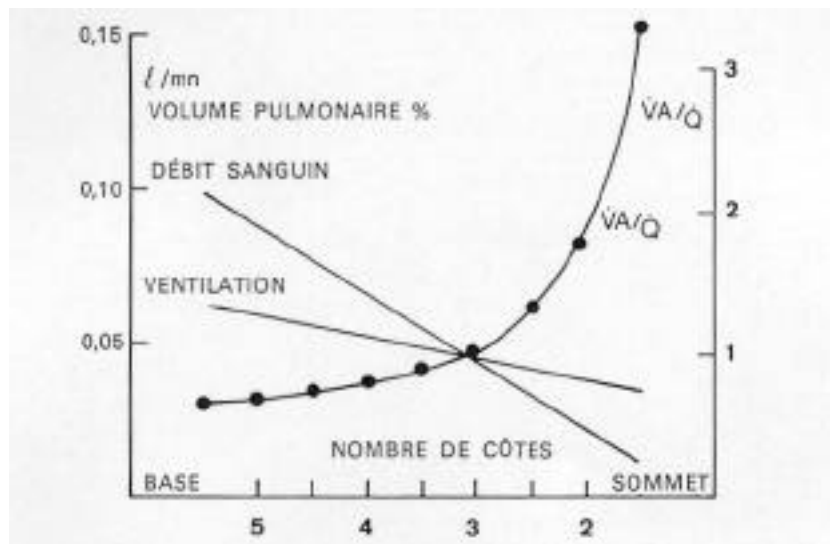


Figure 3 : Distribution de la ventilation et de la perfusion de haut en bas sur le poumon en position verticale. Les différences de débit sanguin sont plus importantes que les différences de ventilation (d'après West) (2).

Les compositions du gaz alvéolaire et du sang artériel sont donc différentes entre les sommets et les bases pulmonaires.

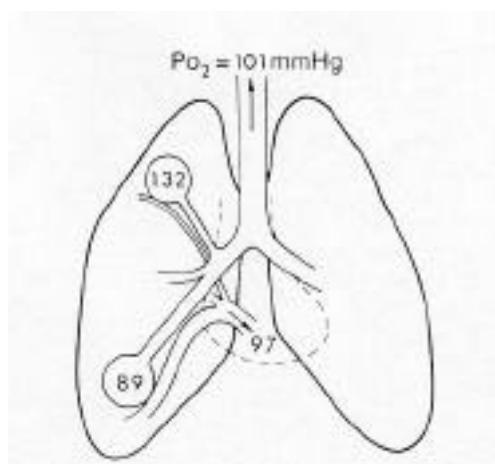


Figure 4 : Diminution de la  $PaO_2$  sous l'effet des inégalités physiologiques du rapport ventilation/perfusion. La majorité de la perfusion provient des bases, expliquant l'abaissement de la  $PaO_2$  (d'après WEST) (2).

Le BE entraîne des troubles de la ventilation dans certains territoires alvéolaires. La ventilation et la perfusion sont, en conséquence, moins bien adaptées dans ces régions, avec troubles des transferts de l' $O_2$  et du  $CO_2$ .

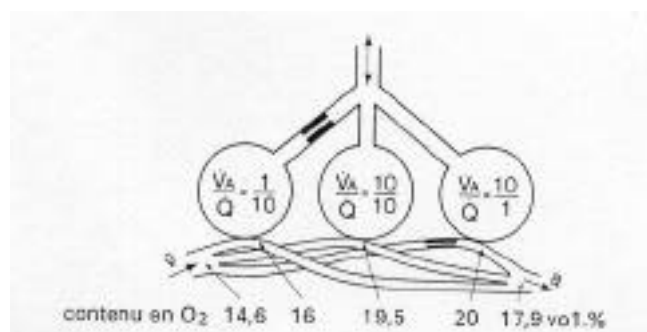


Figure 5 : Alvéole de gauche montre la modification du rapport  $V_a/Q$  due à un encombrement (effet shunt) (d'après WEST) (2)

En cas d'altération de ventilation par un phénomène de BE, certaines unités alvéolaires sont de moins en moins bien ventilées (figure 5). La fonction d'échanges gazeux pulmonaires perd de son efficacité. L'augmentation de la ventilation, efficace pour réduire la  $PaCO_2$ , est moins efficace sur la  $PaO_2$  parce que les unités présentant un rapport  $V/Q$  élevé « bénéficient » peu de cette augmentation de ventilation (le contenu artériel en oxygène passe de 19,5 ml% en zones  $V/Q$  de 1 à 20 ml% en zones  $V/Q$  de 10).

Chez les patients bronchoencombrés sévèrement, l'impossibilité d'augmenter la ventilation alvéolaire (fatigue, ventilation contrôlée « fixe », BPCO grave) induira –outre l'hypoxémie– une rétention de  $CO_2$ . L'effet spécifique du BE sur les échanges gazeux n'est cependant connu. La déposition périphérique d'un aérosol salin hypertonique entraîne, tant chez les sujets sains que les sujets asthmatiques et les sujets fumeurs, une diminution significative de la  $SaO_2$  (de 95 à 92%, environ), pendant 5 minutes environ. Cette modification serait liée à une altération passagère du rapport  $V/Q$  liée à la déposition périphérique de l'aérosol (3).

La situation clinique de BE survient régulièrement chez des patients présentant une BPCO. La pathologie sous-jacente de ces patients est un facteur aggravant considérable par altération préalable des échanges gazeux. Chez ces patients, le statut emphysémateux résulte de changements structuraux et fonctionnels considérables : élargissements des espaces aériens (destructions des cloisons interalvéolaires, destruction des capillaires

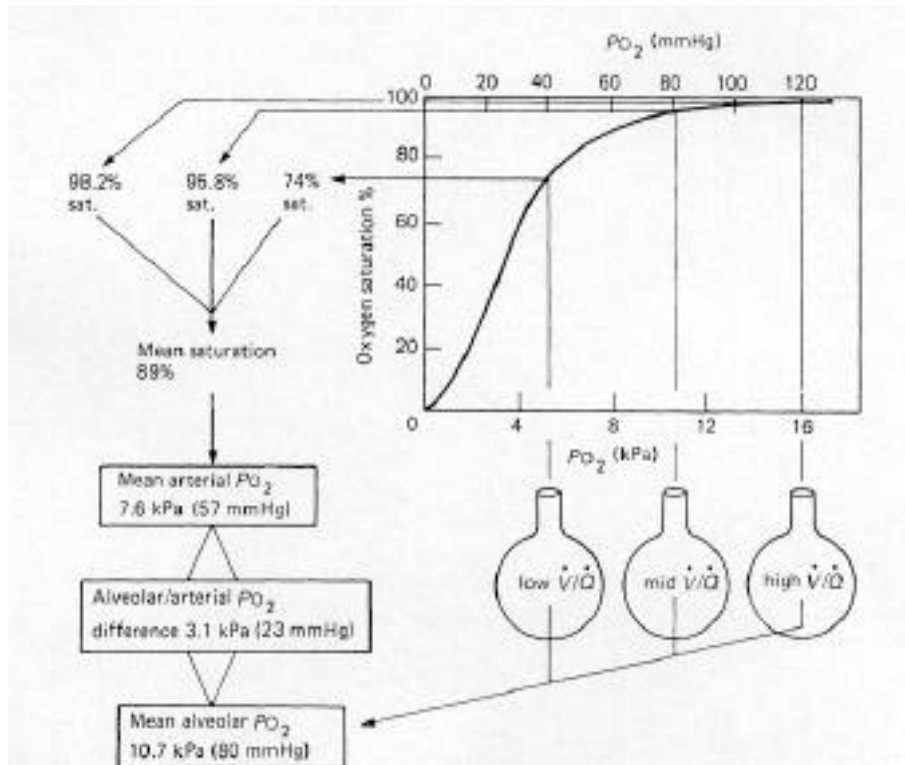


Figure 6 : La différence alvéolo-artérielle résulte des inégalités de rapport V/Q au sein des poumons (d'après NUNN) (1).

alvéolaires), perte du recul élastique entraînant une instabilité des voies aériennes et une diminution de calibre des vaisseaux extra alvéolaires), obstruction des voies aériennes (sécrétions, hyperplasie muqueuse, hypertrophie et hyper réactivité musculaires). Ces altérations caractéristiques de la BPCO altèrent tant la ventilation que la perfusion et expliquent ainsi la possibilité d'une altération préalable marquée des échanges gazeux.

### **HYPOVENTILATION**

Le niveau de la  $PO_2$  alvéolaire est déterminé par un équilibre entre la vitesse d'enlèvement de l' $O_2$  par le sang et la vitesse de renouvellement de l' $O_2$  par la ventilation alvéolaire. Si cette dernière est basse (hypoventilation), la  $PO_2$  alvéolaire s'abaisse. L'hypoventilation entraîne, en outre, une augmentation de la  $PCO_2$  alvéolaire et donc de la  $PCO_2$  artérielle.

Au niveau alvéolaire, l'hypoventilation induit donc une augmentation de la pression partielle en  $CO_2$  ( $PACO_2$ ) et une diminution de la pression partielle en  $O_2$  ( $PAO_2$ ) :

$$PACO_2 = \frac{VCO_2}{VA} \times K$$

*VCO<sub>2</sub>, production de CO<sub>2</sub>*  
*VA, ventilation alvéolaire*  
*K, constante*

La relation entre la baisse de la PO<sub>2</sub> alvéolaire et l'augmentation de la PCO<sub>2</sub> alvéolaire est prédite par l'équation des gaz alvéolaires :

$$PAO_2 = PIO_2 - \frac{PACO_2}{QR}$$

*PIO<sub>2</sub>, pression partielle en O<sub>2</sub> du mélange inspire*  
*QR, quotient respiratoire (+/- 0.8).*

L'hypoventilation induit donc une diminution de la PaO<sub>2</sub> et une augmentation de la PaCO<sub>2</sub> (puisque, par définition, le patient ne peut augmenter sa ventilation). Un enrichissement en O<sub>2</sub> de l'air inspiré peut compenser la diminution de la ventilation alvéolaire.

En situation de BE, l'hypoventilation alvéolaire est le plus souvent due à la pathologie du patient ou à son traitement (sédatifs, traumatisme thoracique, fatigue musculaire,..) qu'au BE lui-même. Inversement, l'hypoventilation peut, comme telle, entraîner un BE.

### **SHUNT**

La PO<sub>2</sub> du sang artériel (PaO<sub>2</sub>) n'est pas identique à la PO<sub>2</sub> du gaz alvéolaire (PAO<sub>2</sub>), même en conditions physiologiques. Ceci est dû aux shunt physiologique (veines bronchiques et veines de Thébesius).

Si le BE induit une obstruction des voies aériennes distales avec atélectasies, une partie du débit capillaire pulmonaire ne bénéficie plus des échanges gazeux. Dans ce cas le « shunt » est dû à l'addition de sang veineux mêlé (artériel pulmonaire) (ayant traversé la zone atélectasiée sans bénéficier des échanges) au sang drainé par les capillaires des zones d'échanges efficaces (veineux pulmonaire).

SANG TRAVERSANT UNE  
ZONE NORMALE:  
 $Q_T - Q_S$  = débit de sang  
traversant ces zones normales

SANG TRAVERSANT UNE  
ZONE ATELECTASIEE :  
 $Q_S$  = débit de sang traversant ces  
zones

DEBIT SANGUIN TOTAL  
( $Q_T$ )



$$\frac{Q_S}{Q_T} = \frac{C_c'O_2 - C_aO_2}{C_c'O_2 - C_vO_2}$$

## LE DESENCOMBREMENT AMELIORE T-IL LA GAZOMETRIE ?

La physiothérapie respiratoire (Chest Physiotherapy, CPT) a été évaluée dans quelques travaux cliniques assez anciens. La CPT associe de façon variable (13) : **DRAINAGE POSTURAL** (pour favoriser un drainage par déclivité), les **PERCUSSIONS**, les **VIBRATIONS MANUELLES OU MECANIQUES**, **EXPIRATION FORCEE** (drainage des voies périphériques), **TOUX DIRIGEE** (drainage des voies centrales), **INSPIRATION PROFONDE** (ventilation alvéolaire). On retrouve parfois la **PEP** (pression expiratoire positive), les compressions thoraciques par oscillation ou encore l'application d'oscillations par voie buccale.

Les études concernent des patients différents et associent différemment les techniques de CPT.

Plusieurs paramètres ont été analysés pour évaluer l'efficacité de la CPT sur le BE ;

- La température corporelle
- Le volume des expectorations ou des aspirations endotrachéales
- Les paramètres spirométriques
- L'image radiologique
- Les gaz sanguins

La CPT favorise incontestablement le désencombrement bronchique chez les patients « **chroniques stables** ». Les résultats obtenus dans la **mucoviscidose** le démontrent. On note une augmentation de la clairance muco-ciliaire (4, 5), une augmentation du volume des expectorations (6), ainsi qu'une augmentation du débit expiratoire de pointe (DEP) et de la CRF (7). L'utilisation de techniques d'oscillations permet également d'augmenter significativement le volume des expectorations des patients souffrant de mucoviscidose (8). Cette augmentation du volume des expectorations ne s'accompagne cependant pas de modification des paramètres spirométriques et gazométriques.

Des résultats semblables sont observés chez les **patients BPCO stables** encombrés : augmentation de la clairance muco-ciliaire (9), augmentation du volume des expectorations (10) et du DEP (11). Ces travaux n'apportent pas de données sur l'évolution des paramètres gazométriques. De plus, ils n'ont pu démontrer de corrélation significative entre l'augmentation du volume des expectorations et l'évolution des paramètres spirométriques.

Enfin, chez les patients présentant des **bronchectasies**, la CPT induit une augmentation significative du volume des expectorations (12). Cependant, ici encore, l'auteur ne peut démontrer ni modifications des épreuves fonctionnelles ni modifications gazométriques significatives.

En conclusion, le désencombrement bronchique libère les voies aériennes, diminue la résistance au débit aérien, diminue le travail respiratoire. L'impact sur les échanges gazeux n'apparaît pas clairement chez les patients « chroniques stables » probablement en raison du fait que les valeurs gazométriques de base ne sont pas trop perturbées.

Quelques études sont consacrées aux *patients en situation aiguë*.

Sur un plan théorique, le désencombrement permet une amélioration de la distribution ventilatoire et, en conséquence, une amélioration des paramètres gazométriques. En pratique cependant, le résultat est variable (13).

Dans les situations *d'exacerbation d'une BPCO*, les manœuvres de CPT peuvent induire une diminution de VEMS et une augmentation de CRF (14, 15, 16).

Chez les patients présentant une *insuffisance respiratoire aiguë* hypoxémique, la CPT peut aggraver l'hypoxémie (17, 18, 19).

Le mécanisme expliquant cet effet « négatif » de la CPT serait l'induction d'un bronchospasme par les manœuvres de CPT (drainage postural, percussions, vibrations manuelles ou mécaniques, toux dirigée). On évoque aussi la possibilité d'une aggravation passagère du rapport V/Q liée à la mobilisation des sécrétions depuis les voies aérienne périphériques vers les voies aériennes plus centrales. En outre, le drainage postural peut également induire des modification du rapport V/Q (20). Les manœuvres d'expiration forcée peuvent aggraver le collapsus dynamique des voies aériennes.

Enfin, une augmentation de la consommation d'oxygène et de la production de CO<sub>2</sub>, induite par la CPT, pourrait expliquer, au moins partiellement, les altérations de gazométrie artérielle (20). Cette augmentation peut atteindre des valeurs de 50 à 60% (20). Cette augmentation de consommation d'oxygène est, d'une part d'origine sympathique (inconfort, douleur) et, d'autre part, liée à l'activité musculaire réalisée par le patient.

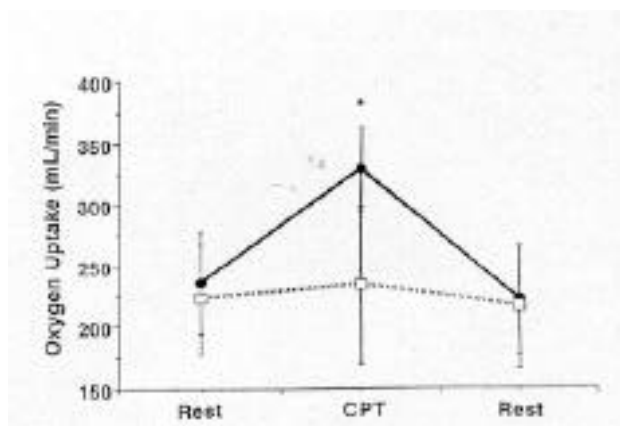


Figure 8 : Augmentation de la consommation d'oxygène, induite par la physiothérapie respiratoire (CPT). Après curarisation (ligne plus fine), on n'observe plus cette augmentation de consommation d'oxygène (d'après Horiuchi, CCM, 1999).

Le risque de perturber significativement les paramètres gazométriques par la kinésithérapie semble donc d'autant plus important que le patient est éveillé, anxieux, algique, en situation d'altérations aiguë des échanges gazeux et soumis à des manœuvres actives de kinésithérapie. Si le patient ne peut adapter sa ventilation (augmenter la ventilation pour limiter l'hypercapnie) et son débit cardiaque (augmenter le débit cardiaque pour limiter l'hypoxie tissulaire), les manœuvres de kinésithérapie incluent donc un risque significatif (20).



En ce qui concerne les **atélectasies**, conséquences possibles du BE, la CPT s'avère efficace, surtout en l'absence de bronchogramme aérique (21). La levée d'une atélectasie permet la reventilation d'un segment, d'un lobe ou d'un poumon et améliore ainsi les rapports V/Q (22). Dans ces situations, la CPT est aussi performante que la fibroscopie bronchique (22)

La «  
thérapie kinétique  
» (KT), consistant en une alternance de positions latérales et dorsales (5 minutes par position, quatre cycles par heure) associée à des percussions (20 minutes par quatre heures) permet une résolution complète des atélectasies chez 80% des patients, dans un délai de 3 jours environ (23). Dans le groupe «  
contrôle  
» (percussion toutes les deux heures), on note une régression des atélectasies dans seulement 14% des cas. Il est intéressant de noter que l'index d'oxygénation ( $PaO_2/FiO_2$ ) montre une amélioration concomitante à la résolution des atélectasies. Cette étude n'évalue cependant pas les paramètres relatifs au BE.

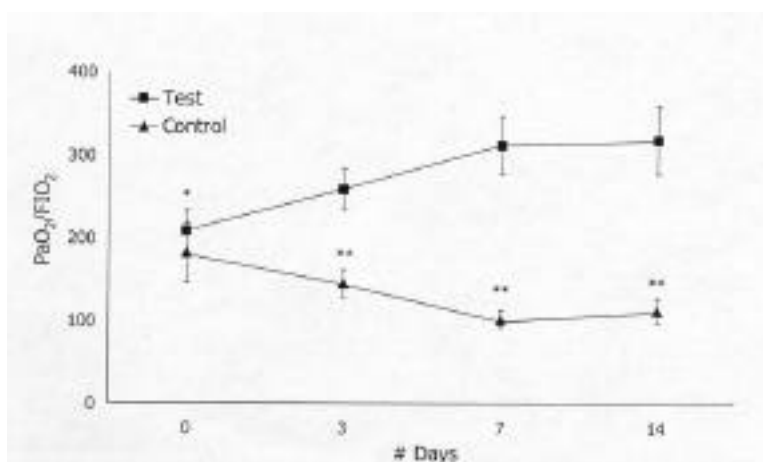


Figure 9 : Rapport  $PaO_2/FiO_2$  dans le groupe «  
test  
» (thérapie par rotation et percussion) et dans le groupe contrôle (percussion). La résolution des atélectasies s'accompagne d'une amélioration significative de l'index d'oxygénation (d'après RAOOF) (23).

L'analyse de l'évolution des paramètres gazométriques est quasi inexistante (et souvent «  
anecdotique  
») dans la littérature (24).

On peut cependant conclure, sur la base de ces données, que la CPT est indiquée dans les situations cliniques démontrant la présence d'une augmentation du volume des sécrétions bronchiques (expectorations abondantes, signes cliniques de BE) ainsi qu'en présence de phénomènes d'atélectasies sans bronchogramme aérique. Il faut cependant se rappeler le risque d'aggravation des paramètres ventilatoires par bronchospasme ou par mobilisation des sécrétions dans l'airway central.

#### ANALYSE DES GAZ DU SANG (25)

Afin d'évaluer correctement les conséquences gazométriques du BE et des éventuelles manœuvres de kinésithérapie appliquée au patient, le sang artériel doit être prélevé dans les conditions optimales. Il est important d'éviter toute contamination du prélèvement artériel par de l'air ambiant (bulle d'air). Le délai d'analyse ne doit pas dépasser 15 minutes si le prélèvement reste à température ambiante.

Au-delà de la lecture des résultats de  $PaO_2$  et de  $PaCO_2$ , on peut réaliser deux calculs simples : la mesure du gradient alvéolo-artériel en  $O_2$  et la mesure du pourcentage de shunt.

**Gradient alvéolo-artériel (Gradient Aa):**

$$P(A-a)O_2 = (Pression\ Barométrique - Pression\ vapeur\ d'eau) \times FiO_2 - \frac{PaCO_2}{QR} - PaO_2$$

Pression barométrique = 760 mm Hg  
 Pression vapeur d'eau = 47 mm Hg  
 QR (quotient resp) = +/- 0.8

Le gradient normal est inférieur à 20 mmHg lorsque le patient respire de l'air ambiant, et inférieur à 50 mmHg lorsque le patient respire de l'oxygène pur.

Pour le pourcentage de shunt, on propose une approche plus simple sur un prélèvement réalisé après 15 minutes de respiration en O<sub>2</sub> pur :

**Pourcentage de shunt :**

$$700 - \frac{PaO_2}{100} \times 5$$

Sur la base de ces formules, on peut proposer l'algorithme suivant :

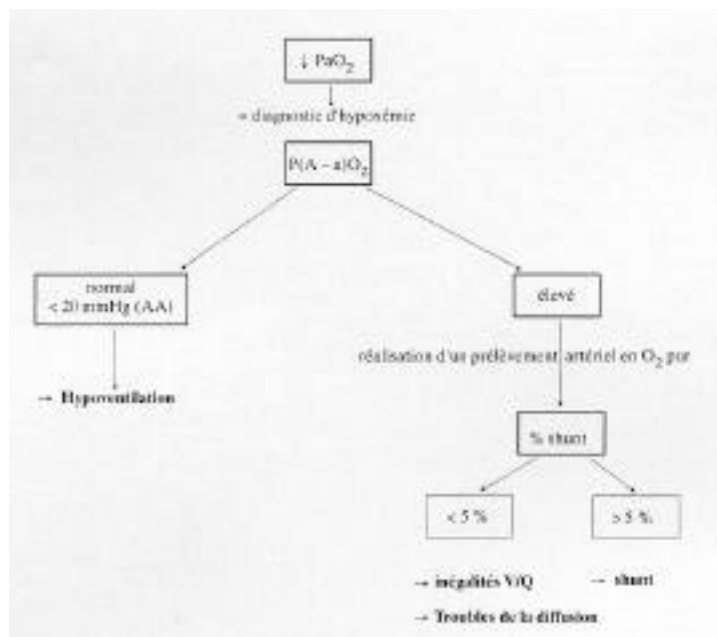


Figure 10 : Proposition d'algorithme (D'après Jouniaux 25)

Une HYPOXEMIE avec GRADIENT Aa NORMAL correspond à une situation **d'hypoventilation alvéolaire** (réduction du volume des gaz inspirés parvenant aux alvéoles) : un BE sévère atteignant les voies aériennes « centrales » pourrait entraîner ce tableau. En pratique, il faut plutôt évoquer une cause associée (cause ou conséquence du BE : dépression des centres, atteinte musculaire, atteinte de la cage, syndrome obésité-hypoventilation,...). Cette situation s'accompagne d'une augmentation de la PaCO<sub>2</sub> (par définition, le patient ne peut « augmenter » sa ventilation) et, éventuellement, d'une acidose respiratoire.

Une HYPOXEMIE avec GRADIENT Aa ELEVE correspond à des *troubles de diffusion* ou à des *inégalités du rapport V/Q* si le pourcentage de shunt est normal. La deuxième hypothèse nous intéresse particulièrement car elle peut résulter du BE avec existence d'alvéoles correctement perfusées mais mal ventilées. Le niveau de PaCO<sub>2</sub> est variable. Si le patient est apte à augmenter sa ventilation (stimulation par la chute de PaO<sub>2</sub>), la PaCO<sub>2</sub> sera normale. Sous oxygène pur (avec un délai de 15 minutes au moins), la PaO<sub>2</sub> peut atteindre un niveau quasi normal.

Une HYPOXEMIE avec GRADIENT Aa ET POURCENTAGE DE SHUNT ELEVES correspond à une admission veineuse dans le système artériel par du sang ayant court-circuité les zones d'échanges (situations de condensation pulmonaire par pneumopathie, par exemple). L'hypoxémie est, dans ces cas, persistante sous oxygène pur. La PaCO<sub>2</sub> peut être normale si le patient peut augmenter sa ventilation minute.

En situations cliniques de BE, nous sommes confrontés à des patients présentant fréquemment un facteur « terrain » important (BPCO, emphysème, tabagisme), des conditions cliniques interférant considérablement avec la physiologie respiratoire (immobilité, position, intubation, humidification, aérosols) et, enfin, une pathologie aiguë intéressant souvent la sphère respiratoire (infection broncho-pulmonaire, ARDS, etc...). Les facteurs s'accumulent donc et nous sommes en face de situations complexes où le BE est UN ELEMENT parmi tant d'autres influençant les échanges gazeux.

#### EVALUATION NON-INVASIVE DE L'OXYGENATION (26).

La « *saturométrie percutanée* » ou encore « *oxymétrie de pouls* » permet une évaluation non invasive continue du niveau de l'oxygénation artérielle (SpO<sub>2</sub>) *Il s'agit bien du monitoring continu de la SATURATION de l'HEMOGLOBINE en OXYGENE et non de la PaO<sub>2</sub>.* Utilisant deux longueurs d'ondes et analysant les pourcentages relatifs d'hémoglobine réduite et d'hémoglobine oxydée, la technique affiche le pourcentage de saturation de l'hémoglobine en oxygène dans le sang artériel. Cette mesure ne tient donc pas compte d'éventuels « contaminants », tels que la carboxyhémoglobine. Les valeurs « normales » de SpO<sub>2</sub> sont difficiles à préciser puisqu'elles dépendent de la position de la courbe SpO<sub>2</sub>-PaO<sub>2</sub>. Très pratiquement, la valeur normale satisfaisante est de l'ordre de 95%. En-dessous de 92% , les risques d'hypoxémie sont réels. Une SpO<sub>2</sub> de 90% correspond, dans les conditions classiques, à une PAO<sub>2</sub> de 60 mmHg. Si la courbe de dissociation est quelque peu déviée vers la gauche, la PaO<sub>2</sub> correspondante peut être de ... 40 mmHg ! Il est donc préférable de prendre +/- 92% comme valeur de référence minimale. D'autre part, la SpO<sub>2</sub> ne permet pas d'évaluer une éventuelle « sur-oxygénation » (une valeur de 99% correspond à une PaO<sub>2</sub> de l'ordre de 90 mmHg jusqu'à une valeur maximale égale à la pression barométrique).

L'utilisation de la SpO<sub>2</sub> pour évaluer le patient bronchoencombré présente donc un certain intérêt : évaluation du niveau d'oxygénation avant la séance de kinésithérapie, monitoring de l'évolution de la SpO<sub>2</sub> en cours de CPT, objectivation d'un résultat en fin de séance.

## CONCLUSIONS

Les conséquences gazométriques du BE dépendent de l'importance du degré d'encombrement des voies aériennes, des causes de cette situation, de ses conséquences et des différents facteurs « terrain ». L'intervention du kinésithérapeute doit tenir compte du degré d'autonomie respiratoire du patient (ventilation spontanée versus contrôlée), des paramètres cliniques généraux (état de conscience, difficultés de mobilisation), de l'importance de l'atteinte des échanges gazeux et des demandes métaboliques probables.

## **Bibliographie**

---

1. Nunn J.F.: Distribution of pulmonary ventilation and perfusion. In: "Applied respiratory physiology", Ed Butterworth, 2000, 163-199.
2. West J.B. : Rapport ventilation-perfusion ou comment l'harmonisation du gaz et du sang détermine les échanges gazeux. In : Physiologie Respiratoire. Ed....., 49-68.
3. Castagnaro A., Chetta A., Foresi A., D'Ippolito R., Malorgio R., Olivieri D. : Effect of sputum induction on spirometric measurements and arterial oxygen saturation in asthmatic patients, smokers and healthy subjects. *Chest*, 1999, 116, 941-945.
4. Lannefors L., Wollmer P.: Mucus clearance with three physiotherapy regimes in cystic fibrosis: a comparison between postural drainage, PEP and physical exercise. *Eur Resp J*, 1992, 5, 748-753.
5. Wong J., Keens T., Wannamaker E., Crozier D., Levinson H., Aspin N.: Effects of gravity in tracheal transport rate in normal subjects and in patients with cystic fibrosis. *Pediatrics*, 1977, 60, 146-152.
6. Loring M., Denning C.: Evaluation of postural drainage by measurement of sputum volume and consistency. *Am J Phys Med*, 1971, 50, 215-219.
7. Tecklin J., Holsclaw D.: Evaluation of bronchial drainage in patients with cystic fibrosis. *Phys Ther*, 1975, 55, 1081-1084.
8. Scherer T.A., Barandum J., Martinez E., Wanner A., Rubin E.M.: Effect of high-frequency oral airway and chest wall oscillation and conventional chest physical therapy on expectoration in patients with stable cystic fibrosis. *Chest*, 1998, 113, 1019-1027.
9. Olseni L., Midgren B., Hornblad Y., Wollmer P.: Chest physiotherapy in COPD: forced expiratory technique combined with either postural drainage or positive expiratory pressure breathing. *Respiratory Medicine*, 1994, 88, 435-440.
10. Bateman J., Daunt K., Newman S., Pavia D., Clarke S.: Regional lung clearance of excessive bronchial secretions during chest physiotherapy in patients with stable chronic airways obstruction. *Lancet*, 1979, 1, 294-297.
11. Feldman J., Traver G., Taussig L.: Maximal expiratory flows after postural drainage. *Am Rev resp Dis*, 1979, 119, 239-245.
12. Mazzocco M.C., Owens G.R., Kirilloff L.H., Rogers R.M.: Chest percussion and postural drainage in patients with bronchiectasis. *Chest*, 1985, 88, 360-363.
14. Anthonisen P., Riis P., Sogaard-Anderson T.: The value of lung physiotherapy in the treatment of acute exacerbations in chronic bronchitis. *Acta Med Scand*, 1964, 175, 715-719.
15. Campbell A., O'Connell J., Wilson F. : The effect of chest physiotherapy upon the FEV1 in chronic bronchitis. *Med J Aust*, 1975, 1, 33-35.
16. Newton D., Stephenson A.: Effect of physiotherapy on pulmonary function. *Lancet*, 1978, 2, 228-230.
17. Connors A., Hammon W., Martin R., Rogers R.: Chest physical therapy: the immediate effect on oxygenation in acutely ill patients. *Chest*, 1980, 78, 559-564.

18. Laws A., Mc Intyre R. Chest Physiotherapy: a physiological assessment during intermittent positive pressure ventilation in respiratory failure. *Anaesth Soc J*, 1969, 16, 487-493.
19. Mac Kenzie C., Shin B., Mac Aslan T.: Chest Physiotherapy: the effect on arterial oxygenation. *Anesth Analg*, 1978, 57, 28-30.
20. Fourier L. Modifications des gaz du sang par la kinésithérapie et modifications de la kinésithérapie par les gaz du sang. In : *Actualités en kinésithérapie de réanimation*. Ed Elsevier, Paris, 1999, 93-100.
21. Kirilloff L.H., Owens G., Rogers R.M., Mazzoco M.C.: Does chest physical therapy work ? *Chest*, 1985, 88, 436-444.
22. Fourier F., Fourier L., Lestavel P., Rime A., Georges H., Vanhoove S.: Traitement des atélectasies lobaire aiguë en réanimation : étude comparative fibroscopie versus kinésithérapie. *Réan Urg* 1994, 3, 267-272.
23. Raouf S., Chowdhrey N., Raouf S., Feuerman M., King A., Sriaman R., Khan F.A.: Effect of combined kinetic therapy and percussion therapy on the resolution of atelectasis in critically ill patients. *Chest*, 1999, 115, 1658-1666.
24. Ciesla N.D.: Chest physical therapy for patients in the intensive care unit. *Physical Therapy*, 1996, 76, 609-625.
25. Jounieaux V.: Gaz du sang en réanimation: physiologie et physiopathologie. In : *Actualités en kinésithérapie de réanimation*. Ed Elsevier, Paris, 1999, 65-71.
26. Sottiaux T. Evaluation non-invasive de l'oxygénation. *Actualités en Kinésithérapie*, Ed Elsevier, Paris, 1999,.....