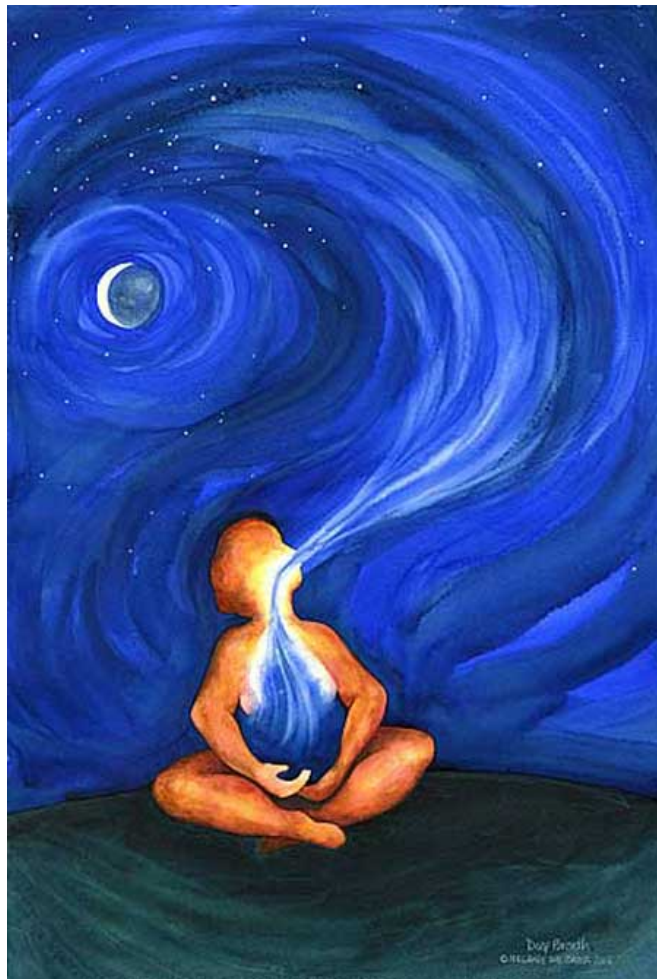


Leereenheid



Ademprikkel

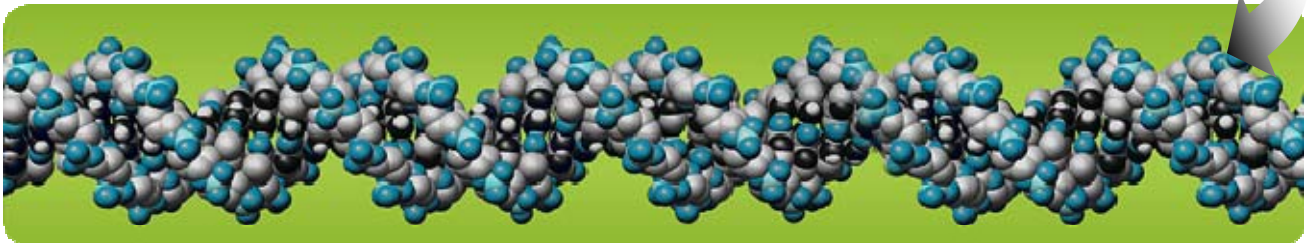
REGULATIE VAN DE ADEMHALING

INHOUDSOPGAVE

1. INTRODUCTIE	3
2. LEERDOELEN	3
3. STUDIEAANWIJZINGEN	4
4. LEERKERN	4
4.1 ADEMPRIKKEL (REGULATIE VAN DE ADEMHALING)	5
4.1.1 REGULATIE VAN DE VENTILATIE	6
4.1.2 VENTILATIE, PERFUSIE EN GASUITWISSELING	9
4.1.3 DODERUIMTEVENTILATIE	11
4.2 ZELFTOETS	14
DE VOOR DEZE LEERENHEID GEBRUIKTE LITERATUUR EN INTERNETPAGINA'S	15
BIJLAGE 1	16

1. Introductie

Respiratie kan worden gedefinieerd als een ademhaling waarbij 'schone' lucht, rijk aan zuurstof, wordt ingeademd en 'vuile lucht, ontdaan van zuurstof en voorzien van koolzuur, wordt uitgeademd. Maar de respiratie omvat veel meer dan deze grove definitie weergeeft. Een meer algemene definitie die beter aangeeft wat onder respiratie wordt verstaan luidt: het fysisch en chemisch proces waardoor het organisme zijn cellen en weefsels van zuurstof voorziet en tegelijkertijd de mens ontdoet van koolzuur gevormd tijdens energieproducerende processen. De long heeft daarnaast een aantal andere functies; afbreken van vasoactieve stoffen, hormonen en opname en metabolisme van geneesmiddelen. De essentiële componenten die tezamen de respiratie van de mens mogelijk maken zijn: de alveolaire ventilatie, de oxygenatie van het bloed, het transport van zuurstof via het bloed naar de weefsels, de opname en het verbruik van zuurstof door de cellen en de weefsels. Iedere component van deze keten heeft twee elementen; de alveolaire ventilatie dient om CO_2 uit te ademen en O_2 op te nemen. Het bloed vervoert niet alleen O_2 naar de weefsels, maar voert ook CO_2 van de weefsels af naar de long. De respiratie dient om het lichaam van grondstof, zuurstof, te voorzien waardoor bij de verbranding van glucose grote hoeveelheden energie in de vorm van ATP (adenosinetriphosfaat) kan worden opgeslagen. Deze energie kan op elk moment dat dit nodig is vrijkomen voor het verrichten van spierarbeid maar ook voor energieverbruikende processen in het lichaam zelf.



2. Leerdoelen

Na bestudering van deze leereenheid ben je in staat om:

1. Te omschrijven en te beredeneren hoe een adem prikkel bij een mens ontstaat en hoe dit omgezet wordt in ademregulatie.
2. De bruikbaarheid en relevantie van de kennis rondom het ontstaan van een adem prikkel te beredeneren.
3. Uit te leggen op welke wijze de verpleegkundige komt tot valideerbare observatiegegevens ten aanzien van het ontstaan van een adem prikkel.

3. Studieaanwijzingen



Ter verduidelijking of verdieping van de leerstof worden in deze leereenheid verwijzingen gedaan naar boeken, artikels en Internetpagina's over dit onderwerp. Voor het bestuderen van deze leereenheid is het dus handig als je toegang hebt tot de bibliotheek van het ziekenhuis en/of het Internet.

Het bestuderen van de hele leereenheid zal ongeveer 4 uren kosten, al naar gelang de voorkennis die je van dit onderwerp hebt. Indien je de leerkern tijdens het studeren wilt opsplitsen, kun je dit het beste doen aan de hand van de indeling in

paragrafen zoals aangegeven in de inhoudsopgave.

Belangrijk daarbij is dat je middels zelfstudie de anatomie van het respiratoire systeem bestudeerd en tot je neemt, daar we in deze leereenheid gaan focussen op met name fysiologische processen.

De te bestuderen onderdelen zijn respectievelijk de functionele anatomie van de bovenste luchtwegen, de thorax, de longen en de luchtwegen en de longvolumina!

4. Leerkern

De kennis aangaande het ontstaan van een adem prikkel en de daarbij behorende regulatie van de ademhaling is voor verpleegkundige essentieel in het vormen van een verpleegkundig proces. Een onderdeel van het verpleegkundig proces (het doe niveau) is dat de verpleegkundige interventies kan plannen en uitvoeren die voortvloeien uit het medisch beleid en de specifieke zorgvraag die hier aan ten grondslag ligt.

De verpleegkundige interventies dienen onderbouwd te worden vanuit het perspectief van de patiënt; ieder patiënt is uniek in zijn uitingsvorm van 'ziekzijn' en verdient dus ook een unieke benadering op maat.



De verpleegkundige speelt vaak een sleutelrol in het zorgproces en moet zich dan ook goed bewust zijn van de individuele kwaliteit die hij/zij levert.

In de verschillende beroepssituaties gaan professionals soms anders met zaken om. Omdat de situatie dat van hen vraagt, of omdat zij verschillend zijn opgeleid en dus mogelijk een ander deskundigheidsniveau / competentieniveau hebben. Ook kan het voor komen dat omstandigheden waaronder gewerkt wordt, andere werkwijzen vereisen.

In de volgende hoofdstukken en in de leereenheden die een relatie met deze leereenheid hebben, is getracht een logische opbouw van voor jou relevante leerstof te hanteren, met daarin een aantal studeeraanwijzingen, vragen en opdrachten.

Wij wensen je veel lees- en studieplezier!

4.1 adem prikkel (regulatie van de ademhaling)

IN 2020 ZULLEN NOG ALLEEN BEJAARDEN, KINDEREN
en KABOUTERS VRIJ KUNNEN ADEMEN...



Zoals je in de inhoudsopgave van deze leereenheid hebt kunnen lezen, gaan we ons in dit hoofdstuk bezighouden met het ontstaan van een adem prikkel in relatie tot de regulatie van de ademhaling.

Dit onderdeel van de kennis van een verpleegkundige is een vervolg op hetgeen in de initiële opleiding tot verpleegkundige aan de orde is geweest.

Om dit alles te kunnen begrijpen ga je het volgende bestuderen; regulatie van de ventilatie (§ 4.1.1), gevolgd door ventilatie, perfusie en gasuitwisseling (§ 4.1.2) om vervolgens de onderdelen doderuimteventilatie (§ 4.1.3) en shunt te behandelen (§ 4.1.4). Dat doen we om de relatie tussen de verschillende elementen duidelijk op het netvlies te brengen.

• • •
Whenever I feel blue, I start breathing again.

4.1.1 Regulatie van de ventilatie

(leerboek Intensive Care verpleegkunde deel 2 / vierde druk 2003)

De interactie tussen chemische en neurologische processen leidt tot een ritmische ventilatie die metabolisme en gasuitwisseling op elkaar afstemt.

De ademhaling wordt in eerste instantie via de CO₂ spanning van het bloed geregeld en in tweede instantie door de O₂ spanning. De CO₂ spanning wordt door centrale chemoreceptoren waargenomen.

De stimulatie van het ademhalingscentrum door een hypercapnie is veel krachtiger dan stimulatie door hypoxie.

De pO₂ wordt, door perifere chemoreceptoren, gelokaliseerd bij de bifurcatie van de arteria carotis interna en externa gemeten.

Als de pO₂ daalt, leidt dit tot stimulatie van de receptoren die op hun beurt het ademhalingscentrum stimuleren. In de long zelf zitten mechanoreceptoren die van invloed zijn op ademhaling, ademdiepte en ademfrequentie.

Hoe deze receptoren de ademhaling reguleren is niet exact bekend.

Onze longen hebben de neiging te collabereren en de thorax heeft de neiging om uit te zetten.

Daardoor is de druk in de intrapleurale ruimte negatief.

De elastische kracht van het longweefsel die het samenvallen van de long veroorzaakt, wordt recoilkracht genoemd. De FRC (functionele residu-capaciteit) is het volume in onze long waarbij de long- en thoraxkrachten in evenwicht zijn. Dit moment valt na een normale expiratie. De verandering van het longvolume (inspiratie en expiratie) wordt bereikt door

met de ademhalingspijpen drukverschillen te creëren tussen de long en de buitenlucht. Voor een nauwkeurige beschrijving van de drukken die bij de inspiratie en expiratie van belang zijn, worden de volgende drukken gebruikt: de intra-pulmonale druk, de intra-abdominale druk en de intra-pleurale druk.

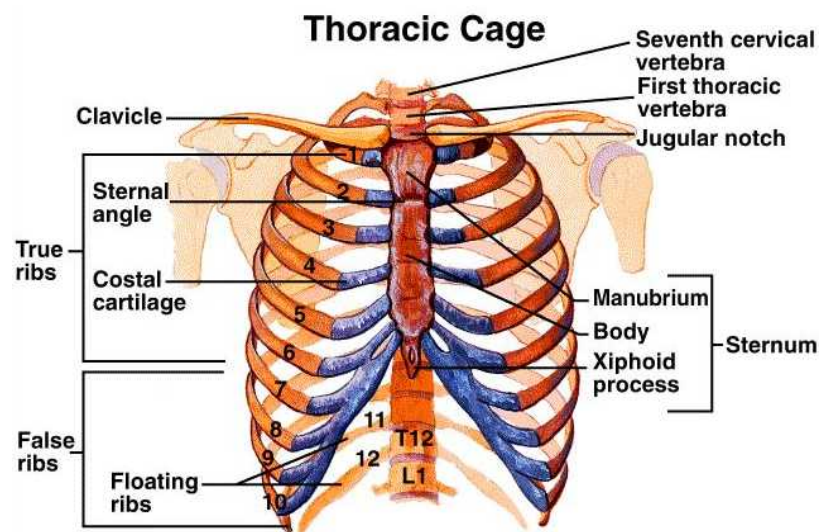
De volgende drukgradiënten worden in dit verband gebruikt:

- De 'transairway pressure' is het drukverschil tussen de intra-pulmonale druk en de atmosferische druk.
- De 'transpulmonale druk' is het verschil tussen de pulmonale druk en de pleuradruk.
- De 'trans thoracale druk' is het verschil tussen de atmosferische druk en de pleuradruk.
- De 'transdiafragmatische druk' is het drukverschil tussen de pleuradruk en de abdominale druk.

De thoraxruimte neemt bij een rustige inademing in volume toe door contractie van het diafragma, de parasternale intercostale spieren en de scalenuspijpen. De pleuradruk is negatief. De expiratie is passief en afhankelijk van de recoilkrachten van longweefsel. Tijdens een spontane uitademing wordt de pleuradruk positief.

Regulatie ademhaling via de hersenen:

- Medullair ritmisch centrum:
Het medullair ritmisch centrum ligt in het verlengde merg en bestaat uit inspiratoire en expiratoire neuronen die met regelmaat afwisselend werkzaam zijn. Vanuit het inspiratoire centrum ontspringt de nervus phrenicus die de ademhaling activeert.
- Pneumotactisch centrum:
Het pneumotactisch centrum ligt in de pons, hoger gelegen dan het ritmisch centrum. Dit centrum is bepalend voor de ademdiepte, ademfrequentie en de adempauze.



ata

evoelig voor stijging van de $p\text{CO}_2$ en een daling pH in de extracellulaire vloeistof en liquor

Samenwerking centra, cruciaal voor een sufficiënte ademhaling

Het hoge $p\text{CO}_2$ activeert de centrale chemoreceptoren

Er wordt een impuls gevormd aan het insp. centrum waarna de inspiratie start.

Er vormt zich ook een impuls naar het pneumotactisch centrum > duurt iets langer; geeft een impuls aan het exp. centrum en remt het insp. centrum.

De inactivatie van het pneumotactisch centrum duurt wat langer waardoor er een adempauze ontstaat.

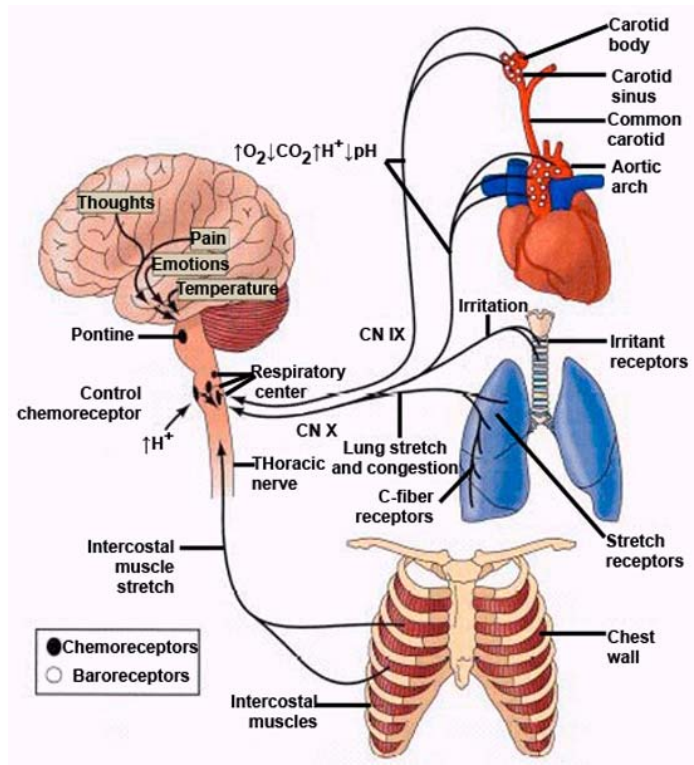
Bij een normale $p\text{CO}_2$ (5.33 kPa) worden pneumotactisch en medullair centrum niet geactiveerd, de PH is dan van invloed op het inspiratie centrum.

Andere factoren die van invloed zijn op de ademhalingsregulatie:

- De reksensoren van Elftmann in bronchiën (remming inspiratiecentrum)
- Perifere chemoreceptoren in de aortaboog en op de splitsing van de halsslagaders: lage $p\text{O}_2$, dalende pH en stijgende $p\text{CO}_2$. leidt tot een tachypnoea.
- Spraakcentra (t.b.v. zingen, blaasinstrument bespelen)
- Emoties
- Koude en pijn
- Morfineachtige stoffen, bijvoorbeeld barbituraten (vertraging)

De ademhaling kan ook onderbroken worden door reflexen:

- Slikreflex
- Hoestreflex
- Niesen
- Zuchten
- Geeuwen



Studieaanwijzing

Ga naar de volgende Internetpagina's om verdere achtergrondinformatie te bekijken betreffende adem prikkel en de regulatie van de ventilatie.

- <http://longen.startpagina.nl/>
- [http://nl.wikipedia.org/wiki/Long_\(orgaan\)](http://nl.wikipedia.org/wiki/Long_(orgaan))
- http://www.chirurgenwerk.eu/anatomie_mediastinum_hart_longen.html
- <http://intensivecare.startpagina.nl/>
- <http://spoedeisendehulp.startpagina.nl/>

Opdracht 1

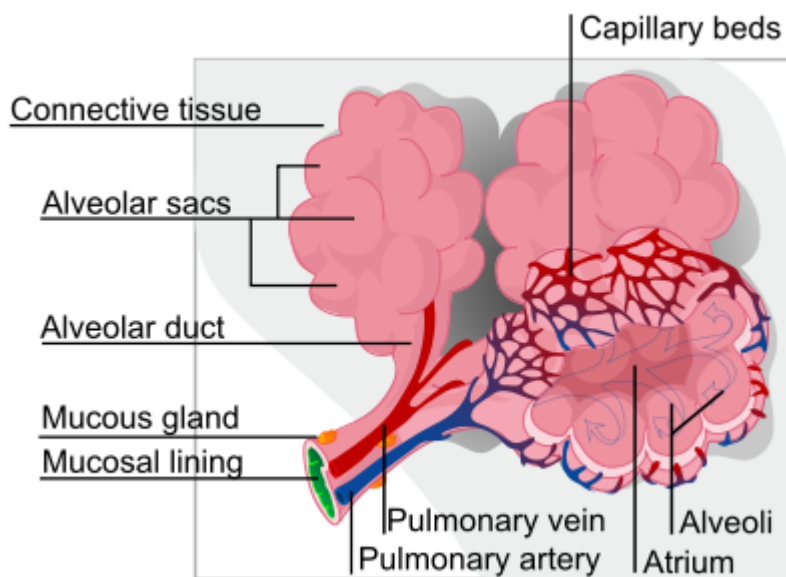
Observeer twee willekeurige patiënten op jouw afdeling en breng zijn / haar ademrikkel en manier van ademen in kaart met behulp van één methodiek of een combinatie van methodieken. Maak daarbij gebruik van al je zintuigen!

Uitvoering door deelnemer:

- leg uit welke methodiek of combinatie van methodieken het best toepasbaar is om de ademrikkel / regulatie van de ventilatie in kaart te brengen.
- onderbouw je uitwerking aan de hand van literatuur, onderzoeksresultaten of collegiale ondersteuning.

4.1.2 Ventilatie, perfusie en gasuitwisseling

(leerboek Intensive Care verpleegkunde deel 2 / vierde druk 2003)



De alveoli hebben van longtop naar longbasis een steeds kleiner volume. De alveoli in de longtop nemen daardoor bij een inspiratie relatief gering in volume toe. Het omgekeerde is het geval met de alveoli in de longbasis.

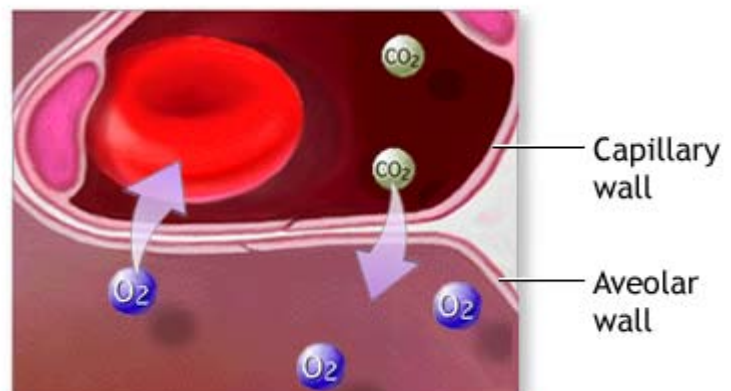
De alveoli ter plaatse zijn voor de inspiratie relatief klein in volume, maar nemen bij de inspiratie ten opzichte van de alveoli in de longtop veel in volume toe. Het gevolg is dat de ventilatie in de longtop minder is dan in de longbasis. Voor de perfusie van de long geldt een vergelijkbaar verhaal. Met dien verstande dat het

verschil in perfusie van de longtop ten opzichte van de longbasis uitsluitend door de zwaartekracht wordt veroorzaakt. Het bloed stroomt makkelijker naar de longbasis dan naar de longtop. Omdat de verschillen in ventilatie van longtop naar longbasis kwantitatief niet overeenkomen met de verschillen in perfusie van longtop naar longbasis is de ventilatie / perfusie verhouding verschillend op de verschillende longniveaus. Als de ventilatie perfusie verhouding gelijk is aan 1, betekent dit dat de hoeveelheid zuurstof die via respiratie naar dat longdeel toestroomt gelijk is aan de opnamecapaciteit van het langsstromende bloed. Onder deze omstandigheden is de alveolaire zuurstofspanning (P_{aO_2}) 13.3 kPa en de arteriële zuurstofspanning (P_{aO_2}) 13.1 kPa. De hoeveelheid zuurstof in het arteriële bloed is bij een saturatie van 100% en een normaal Hemoglobine gehalte 20 ml O_2 / 200 ml bloed.

In de longtop is er relatief meer ventilatie dan perfusie, ofwel: de hoeveelheid zuurstof die naar de longtop wordt gevoerd is meer dan de hoeveelheid zuurstof die door het langsstromend bloed kan worden opgenomen. Het is verloren ventilatie en wordt fysiologische doderuimteventilatie genoemd. De V / Q (ventilatie perfusie verhouding) is groter dan 1. De arbeid die deze ventilatie kost leidt niet tot een hogere zuurstofopname.

Bij de longbasis stroomt relatief meer bloed langs dan via de ventilatie wordt aangevoerd. De ventilatieperfusieverhouding is kleiner dan 1. Door de beperkte zuurstoftoevoer ontstaat een situatie waarbij niet de totale transportcapaciteit van het langsstromend bloed wordt gebruikt; de saturatie wordt kleiner dan 100%. De hoeveelheid zuurstof per 100 ml bloed daalt onder de 20 ml. De hoeveelheid bloed die door de long stroomt zonder zuurstof op te nemen (shunt) is bij normale logen 2-3%.

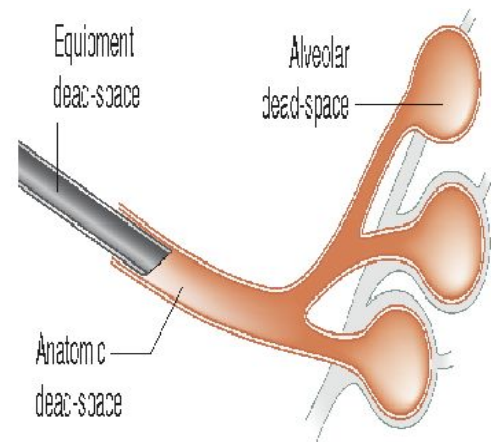
Carbon dioxide diffuses from the bloodstream to alveolus



Oxygen molecules diffuse from the alveolus to the bloodstream and attach to red blood cells

Bij overventilatie ($V / Q > 1$) neemt de zuurstofopname niet toe en bij onderventilatie ($V / Q < 1$) daalt de zuurstofopname. Het netto-effect van ventilatie-perfusiestoornissen is dat de zuurstofopname capaciteit van de long afneemt en dat de zuurstofspanning en de saturatie in het arteriële bloed dalen. De verschillende ventilatie-perfusieverhoudingen in de longen hebben op de gasuitwisseling van koolzuur een geheel ander effect. In gebieden met een lage V / Q verhouding wordt minder koolzuur uitgewassen. Maar in gebieden met een hoge V / Q verhouding is de uitwas van koolzuur verhoogd. In de praktijk betekent dit dat de effecten van de dode ruimte ventilatie kunnen worden gecompenseerd door het totale ademminuutvolume zo te verhogen dat weer een normale hoeveelheid alveolaire ventilatie ontstaat. De alveolaire ventilatie (V_a) is de totale ventilatie (AMV) minus de dode ruimte ventilatie (V_d).

$$V_a = AMV - V_d$$



Studieaanwijzing

Ga naar de volgende Internetpagina's om verdere achtergrondinformatie te bekijken betreffende ventilatie, perfusie en gaswisseling

- <http://www.euronet.nl/users/dekoning/respirat.htm>
- [http://www.armandgirbes.com/artman2/publish/For the VU students only 37/Acute respiratoire insuffici_nte.shtml](http://www.armandgirbes.com/artman2/publish/For_the_VU_students_only_37/Acute_respiratoire_insuffici_nte.shtml)
- <http://www.intensivist.nl/respins.htm>

Focus daarbij vooral op de fysiologisch componenten die ten grondslag liggen aan de ventilatie / perfusie verhoudingen!

Opdracht 2

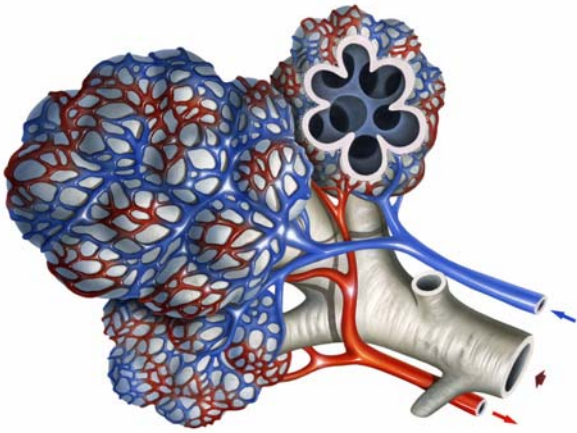
Breng zo veel mogelijk interventies in kaart die je op jouw afdeling uitvoert (vanuit een eigen specifieke beroepsverantwoordelijkheid of i.o. arts) bij twee willekeurige patiënten in kaart.

Uitvoering door deelnemer:

- leg uit op welke manier de door jou gekozen interventies van invloed zijn op enerzijds de ventilatie van de alveoli en anderzijds de perfusie van de arteria pulmonalis. (met als doel de gasuitwisseling = diffusie te verbeteren)
- onderbouw je keuze aan de hand van literatuur, onderzoeksresultaten en één of meerdere voorbeeld(en);
- leg uit op welke wijze jij de interventies geprioriteerd en geclassificeerd hebt hebt.

4.1.3 Doderuimteventilatie

(leerboek Intensive Care verpleegkunde deel 2 / vierde druk 2003)



De dode ruimte wordt ingedeeld in de anatomische doderuimte en de fysiologische doderuimte. De anatomische dode ruimte is bij een volwassene circa 150 ml en wordt gevormd door de inhoud van de luchtwegen. De fysiologische doderuimte is de ruimte in de long zelf die niet deelneemt aan de gasuitwisseling. Niet deelnemen aan de gasuitwisseling betekent dat de ingeademde lucht in dezelfde samenstelling weer wordt uitgedemd. Dat wil zeggen: met dezelfde zuurstofconcentratie als in de inademingslucht en zonder toevoeging van koolzuur. De doderuimteventilatie die per ademteug aanwezig is, wordt bepaald door het volume van de dode ruimte en niet door de grote van de ademteug (tidal volume). Dit betekent dat bij normale longen en

een tidal volume van 500 ml de dode ruimte 150 ml is en dat $500 - 150 \text{ ml} = 350 \text{ ml}$ wordt gebruikt voor de gasuitwisseling. Neemt het Tidal volume af tot bijvoorbeeld 300 ml, dan neemt het volume dat deelneemt aan de gasuitwisseling af tot $300 - 150 \text{ ml} = 150 \text{ ml}$.

De ventilatie die bijdraagt aan de gasuitwisseling wordt de alveolaire ventilatie genoemd.

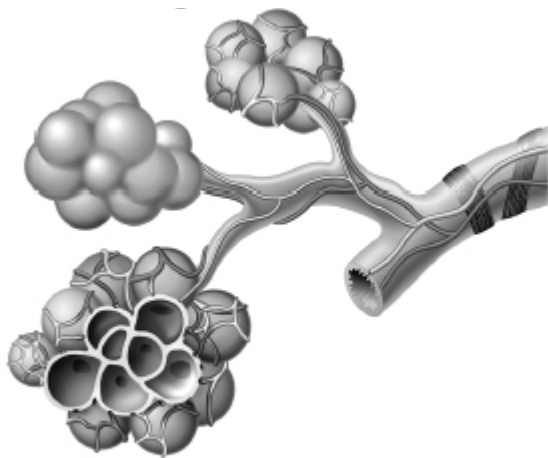
De algemene ventilatievergelijking kan worden geschreven als:

$$V_t = V_d + V_a$$

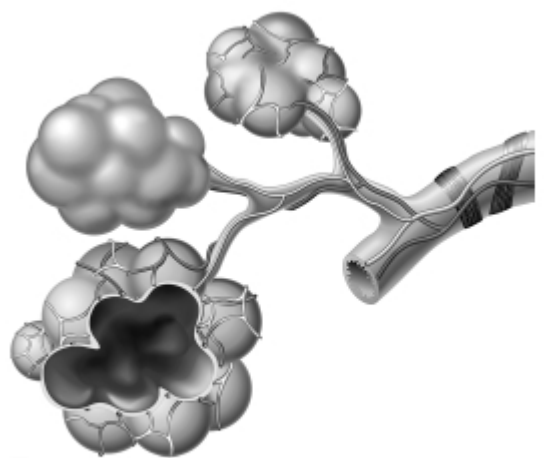
V_t = tidal volume per tijdseenheid, V_d = doderuimteventilatie, V_a = alveolaire ventilatie
(Ventilatie = volume x frequentie)

Er blijft een directe relatie te bestaan tussen de alveolaire ventilatie en hoeveelheid koolzuur die wordt uitgedemd. Bij een normaal basaal metabolisme wordt per minuut circa 200 ml koolzuur geproduceerd. Om deze hoeveelheid af te voeren is een alveolaire ventilatie van 4 liter / minuut vereist. Bij inspanning en koorts neemt de koolzuurproductie toe en zal de alveolaire ventilatie moeten stijgen. Bij hypothermie of remmen van het metabolisme, bijvoorbeeld anesthesie, neemt de koolzuurproductie af en zal de alveolaire ventilatie dalen.

Longemfyseem en alveolaire ventilatie



normaal



emfyseem

Indien de koolzuurproductie en de koolzuuruitwas in evenwicht zijn bij een normale arteriële koolzuurspanning (5.33 kPa) bestaat er een normocapnie. Is de koolzuurspanning hoger dan 5,33 kPa dan wordt gesproken van hypercapnie en hypoventileert de patiënt. Wordt omgekeerd een lage koolzuurspanning in het bloed aangetroffen, dan bestaat er een hypocapnie die door hyperventilatie wordt veroorzaakt. De alveolaire ventilatie wordt direct gestuurd door het ademcentrum, dat ernaar streeft een normocapnische toestand te bereiken. Dat wil zeggen dat bij een hypercapnie het ademcentrum de long aanzet tot een groter ventilatievolume en dat bij een hypocapnie de stimulatie van het ademcentrum afneemt.



Studieaanwijzing

Ga naar de volgende Internetpagina's om verdere achtergrondinformatie te bekijken betreffende doderuimte ventilatie:

- <http://www.intensivist.nl/respins.htm>

Opdracht 3

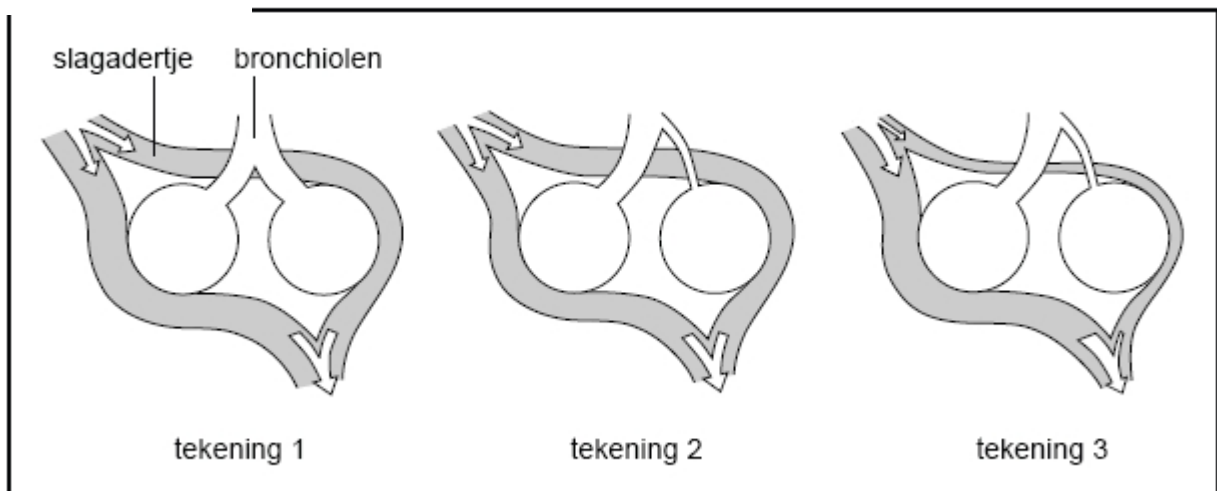
Leg uit hoe je de kennis betreffende doderuimte ventilatie kunt toepassen in jouw dagdagelijks handelen op jouw afdeling. Denk daarbij aan het observeren van de patiënt in relatie tot bijvoorbeeld een tachypnoea.

Houd daarbij rekening met de vraagstelling of het ventilerend vermogen van de long bij een tachypnoea toe- of afneemt

4.1.4 Shunt

(leerboek Intensive Care verpleegkunde deel 2 / vierde druk 2003)

Een vaak voorkomende oorzaak van hypoxemie (tekort aan zuurstof in het bloed) als potentiële aanjager van de adem prikkel is de intra-pulmonale links-rechts shunt. Shunting is het verschijnsel waarbij bloed door de long stroomt zonder zuurstof op te nemen. Voorbij de long komt in het linkerhart geoxygeneerd bloed en shuntbloed bij elkaar. Hoe groter de shunt des te minder zuurstof in de long wordt opgenomen. Door shunting dalen de arteriële zuurstofspanning en zuurstof saturatie. De grootte van de shunt wordt uitgedrukt in de fractie van de totale hoeveelheid bloed dat door de long stroomt. De shuntfractie wordt bepaald door de hoeveelheid bloed die helemaal geen zuurstof in de long opneemt - de ware shunt - en de hoeveelheid bloed die minder dan de normale hoeveelheid zuurstof opneemt. Bij bijv. beademde patiënten zijn de longafwijkingen vaak zo groot dat de shuntfractie, die normaal 2-3% is oploopt tot 20% of meer.



Studieaanwijzing

Ga naar de volgende Internetpagina's om verdere achtergrondinformatie te bekijken betreffende ketenzorg:

- <http://nl.wikipedia.org/wiki/Shunt>

Opdracht 4

Leg uit hoe je de kennis betreffende pulmonale shunt kunt toepassen in jouw dagdagelijks handelen op jouw afdeling. Maak daarbij gebruik van de bovenstaande tekening

4.2 Zelftoets

Beantwoord de volgende vragen om je kennis te testen. De juiste antwoorden vind je terug in de bijlage bij deze leereenheid.

1. De ademhaling wordt in eerste instantie via de CO₂ spanning van het bloed geregeld.
Juist / onjuist
2. De O₂ spanning kan geen aanjager zijn van de adem prikkel.
Juist / onjuist.
3. De stimulatie van het ademhalingscentrum door een hypocapnie is veel krachtiger dan stimulatie door hypoxie.
Juist / onjuist.
4. Der arteriae vertebrae hebben een duidelijk functie in het meten van de PO₂ doordat er perifere chemoreceptoren in deze bloedvaten zijn ingebouwd.
Juist / onjuist
5. De druk in de intrapleurale ruimte is negatief.
Juist / onjuist
6. De verandering van het longvolume (inspiratie en expiratie) wordt bereikt door met alleen de diafragmaspieren drukverschillen te creëren tussen de long en de buitenlucht.
Juist / onjuist
7. De expiratie van lucht uit de longen is passief en afhankelijk van de recoilkrachten van longweefsel.
Juist / onjuist
8. De nervus phrenicus activeert de ademhaling.
Juist / onjuist.
9. De medulla oblongata is bepalend voor de ademdiepte, ademfrequentie en de adempauze.
Juist / onjuist.
10. De inactivatie van het pneumotactisch centrum duurt langer waardoor er in een normale situatie een adempauze ontstaat bij een mens.
Juist / onjuist.

De voor deze leereenheid gebruikte literatuur en internetpagina's

Boeken:

- "De toepassing van klinisch redeneren"; Bohn Stafleu Van Loghum; ISBN 90-313-3774-9
- "Anamnese en Lichamelijk Onderzoek"; Elsevier Gezondheidszorg; ISBN 90-352-2389-6
- "Leerboek Intensive Care Verpleegkunde"; deel 2 Elsevier gezondheidszorg, Maarssen 2003
ISBN 9035225872

Bijlage 1

Antwoorden zelftoets

1. juist
2. onjuist
3. juist
4. onjuist
5. juist
6. onjuist
7. juist
8. juist
9. juist
10. juist