# 《临床医学概论》

**（第二版）**

**中南大学出版社**

项目七 消化系统疾病

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **课题** | 消化系统疾病 | |
| **课时** | 42课时（180min）。 | |
| **教学目标** | **知识目标：**  1. 掌握常见消化系统疾病的临床表现、诊断、治疗。  2. 熟悉常见消化系统疾病的病因及发病机制。  **能力目标：**  学会消化系统常见病的诊断技能，能够做出消化系统常见病的初步诊断。  **素质目标：**  通过移情训练提升心理感知能力，建立“理解-共情-支持”的医患沟通模式，强化责任意识、团队意识与科学精神。 | |
| **教学重难点** | **教学重点：**慢性胃炎  **教学难点：**消化系统疾病 | |
| **教学方法** | 讲授法、问答法、讨论法 | |
| **教学用具** | 电脑、投影仪、多媒体课件、教材 | |
| **教学设计** | 第1节课：考勤（2min）--知识讲解（40min）--作业布置（3min）  第2节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第3节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第4节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min） | |
| **教学过程** | **主要教学内容及步骤** | **设计意图** |
| **考勤**  **（2min）** | ■【教师】清点上课人数，记录好考勤  ■【学生】班干部报请假人员及原因 | 培养学生的组织纪律性,掌握学生的出勤情况 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示慢性胃炎  慢性胃炎是由各种原因引起的胃黏膜慢性炎症，是消化系统的常见病和多发病。多数是以胃窦为主的全胃炎，后期以胃黏膜固有腺体萎缩和肠腺化生为主要病理特点。根据病变部位和病理组织学改变，慢性胃炎分为浅表性、萎缩性和特殊类型３类。  **一、病因和发病机制**  幽门螺杆菌（HP）感染是慢性胃炎的主要病因，它通过释放尿素酶分解尿素产生NH3，分泌空泡毒素 A 等物质引起细胞损害，导致炎症反应。其他因素，如刺激性食物，十二指肠液的反流以及非甾体抗炎药（NASIDs），如阿司匹林、吲哚美辛，某些抗肿瘤药物等与幽门螺旋杆菌协同作用引起或加重胃黏膜炎症。  **二、临床表现**  **1. 慢性胃炎** 进展缓慢，经常反复发作，病程迁延，大多 无症状或症状轻，有症状者表现为上腹痛或不适、上腹部饱胀、反酸、嗳气、烧灼感恶心呕吐等。少数病例出现较重的症状如上消化道少量出血、厌食、消瘦，酷似胃癌的表现。  **2. A 型胃炎** 与自身免疫因素有关，可有明显厌食、消瘦，伴有贫血、舌炎等。  **三、辅助检查**  **1. 胃镜及活组织检查** 是确诊慢性胃炎的首选检测方法。浅表性：黏膜红斑（点状、条索状），黏膜粗糙不平、出血点、红斑；糜烂性：黏膜病变、顶部脐样糜烂（＜ 1cm），多发、呈半球状、条索状。萎缩性：黏膜呈颗粒状，血管显露，色泽灰暗，皱襞细小。  **2. HP 检测** 在我国有 50% ～ 80% 患者在胃黏膜中可找到 HP。证实有 HP 感染（组织学、尿素酶、细菌培养、尤以 13C- 尿素呼气试验为金标准）。  **3. 血清学检查** 自身免疫性胃炎时，抗内因子抗体和抗壁细胞抗体可阳性，血清促胃泌素水平明显升高。  **4. 胃液分析** A 型胃炎胃酸显著减少 ，B 型胃炎不影响胃酸分泌。  **5. X 线钡餐造影检查** 对慢性胃炎诊断价值有限，但可发现胃窦潴留、胃张力减退、十二指肠反流等功能性改变，有助于治疗措施的选择。  **四、诊断**  根据有无消化不良症状和严重程度，找出可能的病因或诱因。通过胃镜检查及胃黏膜活组织检查确诊。  **五、治疗**  **（一）治疗原则**  清除或削弱攻击因子 HP、胃酸、胆汁、NASIDs，增强黏膜防御能力，对症处理，提高生活质量，预防癌变。  **（二）一般治疗**  注意饮食卫生，纠正不良饮食习惯，宜少食多餐，定时进食、细嚼慢咽。避免进食粗糙、辛辣、过冷、过热食物。餐后切勿做重体力活动，多食蔬菜、水果，少食或不食腌制、熏烤食物。  **（三）用药治疗**  **1. 根除幽门螺旋杆菌的治疗方案** 常用的联合方案有：1 种质子泵抑制药 （PPI）+2 种抗生素或 1 种铋剂 +2 种抗生素，疗程 7 ～ 14 天。抗生素包括阿莫西林、克拉霉素、甲硝唑、替硝唑、四环素等，PPI 包括奥美拉唑、泮托拉唑、兰索拉唑、埃索美拉唑等，铋剂包括三钾二枸橼酸铋、胶体果胶铋、次碳酸铋等。  **2. 增强胃黏膜防御能力** 适用于黏膜糜烂、出血或症状明显者。可用药物包括胶体铋、铝碳酸制剂、硫糖铝等。  **3. 胃动力促进药** 上腹饱胀、早饱等症状为主者，可用促进胃平滑肌蠕动药，如多潘立酮（吗丁啉）。  **（四）其他治疗**  解除痉挛，缓解疼痛，禁烟限酒，纠正不良饮食习惯，停用损伤胃黏膜的药物，理疗，热敷；针灸内关、合谷穴、足三里穴位。恶性贫血，注射维生素 B12；重度不典型增生，手术治疗；自身免疫性胃炎目前无特异治疗，有恶性贫血者可注射维生素 B12 可纠正。  **【学生】**思考、讨论。 | **展示文章，让学生更加仔细的阅读，从而激发学生的学习欲望。** |
| **作业布置**（3min） | **【教师】**布置课后作业  **简述病因和发病机制。** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示消化性溃疡  消化性溃疡（peptic ulcer，PU）是指胃肠道黏膜被自身消化而引起的溃疡，主要发生在胃、十二指肠、胃 - 空肠吻合口附近，其中胃溃疡（gastric ulcer，GU）和十二指肠溃疡（duodenal ulcer ，DU）最常见，因溃疡形成与胃酸和胃蛋白酶的消化作用有关，故称消化性溃疡。消化性溃疡是一种常见病，好发于季节为秋冬和冬春之交。全球约有10% 的人一生中患过此病，可发生在任何年龄，男性多于女性，十二指肠溃疡（DU）患者约是胃溃疡（GU）患者的 3 倍。DU 好发于青壮年，GU 好发于中老年。  **一、病因和发病机制**  消化性溃疡的发病机制是损伤黏膜的侵袭作用与黏膜的防御能力间失衡，胃酸对胃黏膜产生自身消化。损伤黏膜的侵袭力有胃酸 / 胃蛋白酶、微生物、胆盐、胰酶、药物、乙醇等。黏膜防御能力有黏膜屏障、黏液 -HCO3 盐屏障、黏膜血流量、细胞更新、前列腺素和表皮生长因子。消化性溃疡相关的病因如下。  **1. 幽门螺杆菌（HP）感染** 是消化性溃疡的主要原因。消化性溃疡的患者 HP 感染率高，十二指肠溃疡（DU）患者 HP 的感染率是 90% ～ 100%，胃溃疡（GU）患者 HP的感染率为 80% ～ 90%；HP 感染高的人群消化性溃疡的患病率也较高。  **2. 药物** 长期服用非甾体类抗炎药（NSAIDs、糖皮质激素、氯吡格雷、化疗药物等患者可以发生溃疡。  其他因素 年龄、吸烟、遗传、应激和心理因素、胃十二指肠运动异常等因素有关。  **二、临床表现**  本部分患者可无症状，部分以出血、穿孔为首发症状。典型的消化性溃疡具有慢性过程、周期性发作、节律性疼痛的特点。  **（一）症状**  **1. 上腹部疼痛** 是突出的症状，多为隐痛、胀痛或烧灼痛。  （1）节律性：疼痛具有节律性，胃溃疡多发生在进食后，即进食—疼痛—缓解，十二指肠溃疡多发生在空腹和夜间，即疼痛—进食—缓解。  （2）周期性：发作多发生于秋冬或冬春之交，发作期和缓解期交替。  （3）部分患者可伴有嗳气、反酸、流涎、恶心、呕吐等消化不良的表现，疼痛节律性消失提示可能有并发症。  **2. 全身症状** 可出现失眠、多汗、脉缓等自主神经功能紊乱的表现。胃溃疡因进食疼痛而影响食欲，久之导致营养不良、消瘦及贫血。十二指肠溃疡往往由于进食可缓解疼痛而频繁进食，体重可增加，但若出血可致贫血。  **（二）体征**  发作期可仅有剑突下局限压痛，压痛较轻，缓解期无明显体征。  **（三）特殊类型的溃疡**  **1. 无症状性溃疡** 长期服用 NSAIDs 患者及老年人多见，无任何症状，只是在体检中发现或出血、穿孔并发症为首发症状。  **2. 老年人消化性溃疡** 位于胃体上部的高位溃疡较多见。症状不典型，疼痛多无规律。食欲不振、恶心与呕吐、消瘦、贫血较突出，需与胃癌鉴别。  **3. 复合性溃疡** 指胃和十二指肠溃疡同时存在，DU 先于 GU，症状无特异性，幽门梗阻率高于单独的 DU 和 GU。  **4. 幽门管溃疡** 表现为餐后立即出现较为剧烈而无节律的中上腹痛，对抗酸药敏感性差，易出现幽门梗阻、穿孔、出血等并发症。  **5. 球后溃疡** 指发生于十二指肠球部以下的溃疡，多位于十二指肠乳头。多表现夜间痛和背部放射痛，并发大量出血多见，药物治疗效果差。球后溃疡不等于球后壁溃疡。  **（四）并发症**  **1. 出血** 发生于 15% ～ 25% 的患者，DU 比 GU 容易发生，是上消化道出血最常见的原因，10% ～ 25% 患者出血是溃疡的首发症状。出血 >50mL 出现黑便；>1000mL表现循环障碍；半小时内 >1500mL 出现休克。  **2. 穿孔** 急性穿孔是胃、十二指肠溃疡常见的严重并发症，穿孔部位多在胃小弯及十二指肠球部。突发剧烈腹痛，持续加剧，先出现于上腹，逐步波及全腹。  **3. 幽门梗阻** DU或幽门管溃疡引起，胃排空延迟，上腹胀，餐后加重恶心、呕吐宿食，呕吐物有酸腐味，吐后缓解，查体可见蠕动波，空腹检查胃内有震水声。  **4. 癌变** GU ＜ 1% 可癌变，DU 一般不发生癌变。  **三、辅助检查**  **1. 纤维胃镜检查** 对消化性溃疡有确诊价值。可直接观察 溃疡部位、病变大小、性质，并可取活体组织做病理检查。  **2. X 线胃肠钡餐检查** 对于胃镜有禁忌者或不愿意接受胃镜检查患者，其效果逊于胃镜，溃疡直接征象为龛影。  **3. 粪便隐血试验** 便隐血试验阳性提示溃疡有活动性，持 续阳性，有癌变可能。  **4. 幽门螺杆菌检测** 快速尿素酶试验是侵入性试验中诊断 HP 感染的首选方法，操作简便，费用低。13C- 尿素或 14C- 尿素呼气试验是非侵入性检测 HP 感染的方法，其敏感性和特异性高，可作为根除治疗后复查的首选方法。  **四、诊断要点**  根据慢性病程、周期性发作、节律性上腹痛病史，结合胃镜即可确诊，不能接受胃镜检查者，X 线钡餐检查可见龛影，亦可以诊断。  **五、治疗**  消化性溃疡的治疗目标为消除病因，控制症状，促进溃疡愈合，预防复发和避免并发症。  **1. 根除 HP 的治疗** 见表 7-1，分 2 次服用，疗程 7 ～ 14 天，可根除 HP 的感染。  1712111407429  **2. 抑制胃酸分泌药物** 目前临床常用的抑制胃酸分泌的药物有 H2 受体拮抗药（H2RA）和质子抑制药（PPI）。H2RA 常用药物有西咪替丁、雷尼替丁、法莫替丁等。PPI 主要有奥美拉唑、兰索拉唑等。  **3. 保护胃黏膜药物** 主要有硫糖铝、枸橼酸铋钾和前列腺素类保护药物米索前列醇。  **4. 手术治疗** 内科治疗无效、并发穿孔、癌病等符合外科手术指征的可以手术治疗。  **【学生】**思考、讨论。 | **通过教师讲解，了解常见症状的基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了消化性溃疡，了解对消化性溃疡有确诊价值。可直接观察 溃疡部位、病变大小、性质，并可取活体组织做病理检查。** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | **【教师】**布置课后作业  **简述抑制胃酸分泌药物。** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示肝硬化  肝硬化是由一种或多种病因引起的肝组织出现弥漫性纤维化、假小叶和再生结节形成为主要病理特征的进行性慢性肝病。肝硬化以肝功能损害、门静脉高压为主要表现。  晚期常出现消化道出血、肝性脑病、继发感染等并发症，病死率高。发病高峰在35～50岁，男性多于女性。  **一、病因与发病机制**  **1. 病毒性肝炎** 是我国引起肝硬化最常见病因，主要是乙型肝炎。  **2. 慢性酒精中毒** 乙醇及其代谢产物乙醛的毒性作用，引起酒精性肝炎进而引起肝硬化，是国外肝硬化的主要病因。  **3. 非酒精性脂肪性肝炎** 高血脂、糖尿病与之有关。  **4. 药物及化学毒物** 长期服用异烟肼、甲基多巴等药物或长期接触四氯化碳、磷等化学毒物均可以引起中毒性肝炎，最终进展成肝硬化。  **5. 其他** 自身免疫遗传和代谢性疾病、胆汁淤积、血吸虫病等均可造成肝损害。  **二、临床表现**  肝硬化的病程进展缓慢，可达数年或数十年以上。早期可无明显症状，临床上将肝硬化分为肝功能代偿期和失代偿期。  **（一）肝功能代偿期**  一般症状较轻，无特异性，以疲倦乏力、食欲减退，可有恶心、腹部不适、隐痛、厌油及轻微腹泻。脾脏呈轻度或中度肿大，肝功能检查结果可正常或轻度异常。  **（二）肝功能失代偿期**  主要有肝功能减退和门静脉高压两大临床表现。  **1. 肝功能减退的临床表现**  （1）全身症状：一般情况与营养状况较差，皮肤干枯粗糙，面色灰暗黝黑（肝病面容）。常有不规则低热、贫血、舌炎、口角炎、夜盲、多发性神经炎及浮肿等。  （2）消化系统症状：食欲减退，饱胀，恶心，厌油，呕吐，进油腻食物引起腹泻。半数以上患者有轻度黄疸，少数有中度或重度黄疸。  （3）出血倾向及贫血：由于肝脏合成凝血因子减少、脾功能亢进引起血小板减少及毛细血管脆性增加等原因患者常有鼻衄、齿龈出血、皮肤瘀斑和胃肠黏膜糜烂出血等。由于失血等原因引起不同程度的贫血。  （4）内分泌紊乱：因肝脏对雌激素灭活能力下降，体内雌激素增加，可致男性患者性功能减退，不育或女性化；女性患者可有月经失调，闭经，不孕。部分患者出现蜘蛛痣及肝掌。  **2. 门静脉高压症的临床表现**  （1）脾肿大：多为轻中度肿大，晚期可出现脾功能亢进过度吞噬血细胞，血细胞数量下降。  （2）侧支循环的建立与开放：①食管下段和胃底静脉曲张；②腹壁和脐周静脉曲张；③痔核形成，破裂时可引起便血。  （3）腹水：是肝硬化失代偿最突出的表现，大量腹水时腹部膨隆，出现蛙状腹，有少数患者可伴右侧胸腔积液。  **3. 肝脏的体征** 晚期肝脏缩小、坚硬，表面呈结节状。一般无压痛，肝细胞进行性坏死时可有轻压痛。  **4. 并发症**  （1）上消化道出血：为本病最常见的并发症，多突然发生，出血量大、常伴有血便。严重者可出现失血性休克。  （2）肝性脑病：肝性脑病是最严重的并发症，也是患者最常见的死亡原因。  （3）感染：因抵抗力低下，门静脉高压腹水等诸多因素易并发肺部、胆道感染等。  （4）肝肾综合征：是肝硬化患者晚期常见的并发症，一旦出现预后差。主要表现为少尿或无尿，氮质血症、低钠血症等。  （5）原发性肝癌：多在大结节性或大小结节混合性肝硬化基础上发生。因此肝硬化患者需要定期查肝脏超声及 AFP 检查，以早期发现原发性肝癌并发症。  **三、辅助检查**  **1. 常规检查** 失代偿期多有不同程度的贫血，脾亢时白细胞和血小板计数减少等。  **2. 肝功能** 代偿期肝功能可正常或轻度异常，失代偿期丙氨酸氨基转移酶（ALT）增高，凝血时间延长。血清清蛋白降低，球蛋白增高，清 / 球蛋白比值降低或倒置。  **3. 免疫学检查** 免疫球蛋白 IgG 增高较常见，约半数患者 T 淋巴细胞下降，如病毒性肝炎的引起者可查出乙型肝炎及丙型肝炎的标志物。  **4. 腹水检查** 腹水检查一般为漏出液。  **5. 影像学检查** X 线钡餐可见胃底—食管静脉曲张，B 超、CT、MRI 检查可显示肝脾形态改变，了解门静脉及脾静脉内径大小，腹水量等。  **6. 肝穿刺活组织检查** 出现假小叶形成。  **四、诊断**  根据病毒性肝炎史等病史及肝功能减退、门静脉高压的临床表现，肝活检病理有假小叶形成等可以确诊。  **五、治疗**  该病无特效治疗，关键是早期诊断，针对病因等采取综合治疗措施。  **1. 一般治疗** 代偿期患者，可参加力所能及的工作；失代偿期卧床休息。大量腹水者，采取半卧位。饮食以高热量、高蛋白、高维生素、低脂肪、易消化软食，忌吃粗糙过硬食物。  伴有水肿和腹水的患者应限制水和盐摄入。肝性脑病前期或血氨升高时，应限制蛋白在每日 30g 左右，肝性脑病时禁食蛋白质。禁烟，忌酒。  **2. 药物治疗** 补充维生素 C、E 及 B 等各种维生素，改善肝细胞代谢，使用保护肝细胞的药物，如肝泰乐、维丙肝、肝宁、肌苷等。  **3. 腹水治疗** 限制水钠的摄入，利尿剂与导泻，利尿不宜过快，腹腔穿刺放液及腹水浓缩回输。放腹水加输白蛋白，每次放腹水 4000 ～ 6000mL，同时输注白蛋白40 ～ 60g。  **4. 食管胃底静脉曲张破裂出血的治疗**  （1）一般治疗：卧床休息、禁食、严密观察患者生命体征、呕血及黑便情况。  （2）补充血容量：立即建立有效的静脉输液通道，尽快补充血容量。当出现失血性休克或血红蛋白低于 70g/L 时要紧急输血。  （3）止血：①药物止血，尽早给以血管活性药物，如生  长抑素、奥曲肽及抗利尿激素或垂体后叶素等。②三腔两囊管压迫止血，注气入胃囊（囊内压：50 ～ 70mmHg），向外加压牵引压迫胃底部；若未止血，再注气入食管囊（囊内压：35 ～ 45mmHg），压迫食管曲张静脉。为防止黏膜糜烂，一般持续压迫时间不超过 24 小时，放气解压一段时间。③内镜止血， 内镜直视下注射硬化剂至曲张的静脉，或用皮圈套扎曲张静脉。  **5. 门静脉高压症和手术治疗** 可根据病情选取分流、断流术和脾脏切除术等，从而降低门静脉系统压力和消除脾功能亢进。  **6. 肝移植** 是终末期肝硬化治疗的最佳选择，掌握手术时机和尽可能充分做好术前准备，提高手术存活率。  **【学生】**思考、讨论。 | **通过教师讲解，了解肝硬化的基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了肝硬化，知道是终末期肝硬化治疗的最佳选择，掌握手术时机和尽可能充分做好术前准备，提高手术存活率。** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**  （2min） | **【教师】**布置课后作业  **简述门静脉高压症和手术治疗。** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示肝性脑病  肝性脑病是由严重肝脏疾病引起的以代谢紊乱为基础的中枢神经系统功能失调综合征。以意识障碍、行为异常和昏迷为主要临床表现。  **一、病因和发病机制**  **（一）病因和诱因**  在肝性脑病病因中各型肝硬化占 70%，特别是病毒性肝炎肝硬化为最常见。其他病因有重症病毒性肝炎、中毒性肝炎、药物性肝炎等。肝性脑病的主要诱因有上消化道出血、高蛋白饮食、大量排钾利尿、放腹水镇静剂、止痛剂、麻醉药、外科手术等。  **（二）发病机制**  肝性脑病的发病机制尚未明确。目前支持最多的是氨中毒学说。氨是促发肝性脑病的神经毒素。血氨主要来源于肠道含氨物质的分解代谢和肠菌的合成，当肝功能减退时肝脏对氨的处理能力下降，氨生成增多，排出减少，引起血氨增高。血氨透过血脑屏障进入脑，干扰脑细胞三羟酸循环及神经细胞的电活动引起肝性脑病。 此外还有假性神经递质学说、氨基酸代谢不平衡学说等。  **二、临床表现**  根据意识障碍、神经系统表现和脑电图改变，肝性脑病临床过程可分为 0、Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ 5 期，0 期又称轻微肝性脑病，通常没有精神神经异常表现，通过神经心理智能测验能发现，Ⅰ～Ⅳ期症状由轻到重，见表 7-2。  1712111542063  **三、辅助检查**  **1. 血氨** 40 ～ 70μg/dl，急性多正常，慢性多增加。  **2. 脑电图检查** 节律变慢，出现 4 ～ 7/s 的 δ 波或三相波。  **3. 诱发电位** SEP（躯体感觉诱发电位） 可用于轻微肝性脑病的诊断和研究。  **4. 心理智能测验** 对于诊断早期肝性脑病包括亚临床肝性脑病最有用，常用数字连接试验和符号连接试验。  **四、诊断要点**  严重肝病和（或）广泛门—体静脉侧支循环；或存在诱发因素患者出现精神错乱、昏睡或昏迷；肝性脑病的诱因 ；明显肝功能损害、血氨增高；扑翼样震颤和典型脑电图改变，可作出诊断。  **五、治疗**  1. 及早去除肝性脑病诱因 纠正电解质和酸碱平衡紊乱，止血和清除肠道积血，预防和控制感染，慎用镇静药物和肝损害药物。  **2. 营养支持治疗** 昏迷期禁食蛋白质，供给足量维生素，脂肪宜少进，以碳水化合物为主。神志清醒后逐渐增加蛋白质量，日进 20g，后可每日增加 10g，但每日总量不超出 40 ～ 50g，以植物蛋白为主。  **3. 减少肠道内毒物的生成吸收** a 限制蛋白质摄入。b 酸化肠腔，灌肠导泻：生理盐水、弱酸性溶液、乳果糖。c 抑制肠道菌群的生长。  **4. 促进有毒物质的清除，纠正氨基酸的失衡**  （1）降低血氨：肠道抗生素、乳果糖、谷氨酸、精氨酸等。  （2）口服或静注以支链氨基酸为主的氨基酸混合液。  **5. 其他** 纠正酸碱失衡，防治脑水肿，出血与休克，进行血透或腹透，保持呼吸道通畅，保护脑细胞。  **【学生】**思考、讨论。 | **通过教师讲解，了解肝性脑病的基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了肝性脑病，知道纠正酸碱失衡，防治脑水肿，出血与休克，进行血透或腹透，保持呼吸道通畅，保护脑细胞。** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | **【教师】**布置课后作业  **简述病因和发病机制。** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **教学反思** | 学生以无意注意为主，如何利用这个特点，帮助学生保持注意力？教师可以借助声音、图片、动画等形式去吸引学生，同时别忘记有意识地培养学生有意注意的意识。 | |