

临床护理教案精选

主 编 郭俊艳



科学出版社

临床护理教案精选

主编 郭俊艳

副主编 胡 鑫 王栩轶 聂英娟

编者 (按姓氏汉语拼音排序)

程志芳 冯凯凌 郭俊艳

胡 明 胡 鑫 李 丹

聂英娟 彭腊玲 秦京京

舒成园 宋思汶 童丹丹

王 珂 王栩轶 王 艳

张密佳 张 娜 张译文

赵晶晶

科学出版社

北京

内 容 简 介

护理教案是护理教师在教学过程中,对教学重点、难点、事件、有意义的、典型的教学事例处理的过程、方法和具体教学行为的记叙,以及对讲课内容的剖析、反思和总结。本书精选了临床一线护理教师在教学过程中的优秀教学案例,在课堂提问、讨论等互动环节上精心设计、步骤清晰、操作性强,切合学生实际、反映护理动态、体现教学理念,展示了临床护理工作人员作为教学老师这一双重身份的教学效果,以便相互学习,互相借鉴,取长补短。

图书在版编目(CIP)数据

临床护理教案精选 / 郭俊艳主编. —北京:科学出版社, 2015.3

ISBN 978-7-03-043608-5

I. 临… II. 郭… III. 护理学—教案(教育) IV. R47

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2015)第 044963 号

责任编辑:秦致中 / 责任校对:李 影

责任印制:李 利 / 封面设计:范璧合

科学出版社 出版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

新科印刷有限公司 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2015 年 3 月第 一 版 开本:890×1240 1/32

2015 年 3 月第一次印刷 印张:3 1/4

字数:83 000

定价:22.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换)

前　　言

随着护理学科的不断发展,护理教学手段、教学方法、教学效果也在不断提升。在临床护理教学工作中有许多典型事例和疑难问题,教案的书写可以从不同角度反映临床护理教师在处理这些问题时的行为、态度和提出解决问题的思路和例证。护理教案也是护理教师在教学过程中,对教学重点、难点、典型的教学事例处理的过程、方法和具体教学行为的记叙,也是对讲课内容的剖析、反思和总结。

本书精选了解放军总医院海南分院临床一线护理教师在教学过程中的优秀教学案例,在教学内容和教学方法的选择上,运用图片、视频、示教等教学手段,在课堂提问、讨论等互动环节上设计精心、步骤清晰、操作性强,切合学生实际且反映护理动态,可体现教学理念,展示了临床护理工作人员作为教学老师这一双重身份的教学效果,同时也能促进相互学习,互相借鉴,取长补短。为了方便大家学习,我们在教案形式上采取了统一的模板,阅读起来一目了然,使用了案例版教材编写模式,寓实践于课堂理论教学,可全面提高学生临床思维能力与实践能力,弥补传统教学之缺憾。本书致力于培养实用型、技能型护理人才,教案内容涵盖了常见内外专科疾病及护理技术操作的教学,适用于各临床护理人员阅读使用,希望本书能成为他们工作中的好帮手。

参与本书编写的护理教师均为有丰富临床教学工作经验的一线护士,他们在本书编写过程中付出了辛勤的汗水,同时医院领导及临床护理专家也给予了热情的指导和帮助,在此深表感谢!

由于教学经验有限,本书编撰中的不妥之处恳请广大读者批评指正。

编　者

2015年1月

目 录

教案概述	(1)
急性胰腺炎的急救与护理	(3)
缺铁性贫血的护理	(11)
手术中无瘤技术的管理	(18)
胃癌围手术期的护理	(22)
新生儿抚触	(30)
PICC 致机械性静脉炎的原因及预防	(35)
白内障的护理	(40)
除颤仪的使用	(44)
肺癌放疗的护理	(50)
脑卒中吞咽障碍患者的康复护理	(64)
人工膝关节置换术的护理	(68)
血液净化的护理	(73)
支气管哮喘的护理	(79)
中心静脉压的测量	(86)
子宫肌瘤围手术期护理	(91)

教案概述

一、什么是教案

教案是教师为顺利而有效地开展教学活动,根据教学大纲和教科书要求及学生的实际情况,以课时或课题为单位,对教学内容、教学步骤、教学方法等进行的具体设计和安排的一种实用性教学文书。教案也称为课时计划、教学设计等,是上课的重要依据,通常包括:班级、学科、课题、上课时间、课的类型、教学方法、教学目的、教学内容、课的进程和时间分配等。根据不同学科和教材的性质、教学目的和课的类型不同而制定不同的教案,因此教案没有完全统一固定的形式。

二、教案的基本写法

教案中对每个课题或每个课时的教学内容,教学步骤的安排,教学方法的选择,板书设计,教具或多媒体教学手段的应用,各个教学步骤教学环节的时间分配等等,都要经过周密考虑,精心设计而确定下来,体现很强的计划性。

(一) 教案具体内容

1. 课题 说明本课名称。
2. 教学目的 即教学要求,或教学目标,说明本课所要完成的教学任务。
3. 课型 说明属新授课,还是复习课。
4. 课时 说明属几个学时。
5. 教学重点 说明本课所必须解决的关键性问题。
6. 教学难点 说明本课在学习时易产生困难和障碍的知识传授与能力培养点。
7. 教学方法 要根据学生实际,注重引导自学,注重启发思维。
8. 教学过程 或称课堂结构,说明教学进行的内容、方法、步骤。
9. 作业处理 说明布置书面或口头作业。
10. 板书设计 说明上课时准备写在黑板上的内容。

11. 教具 或称教具准备,说明辅助教学手段使用的工具。
12. 教学反思 教师对该堂课教后的感受及学生的收获、改进方法。

(二) 教案编写原则

1. 科学性 所谓符合科学性,就是教师按教材内在规律,结合学生实际来确定教学目标、重点、难点。设计教学过程,避免出现知识性错误。

2. 创新性 教材不能随意更改。但教学方法是灵活多样的,课怎么上全凭教师的智慧和才干。从课本内容变成胸中有案,再落到纸上,形成书面教案,继而到课堂实际讲授,关键在于教师要广泛地涉猎多种教学参考资料,向有经验的老师请教,对别人的经验要经过一番思考、消化、吸收,然后结合个人的教学体会,巧妙构思,精心安排,从而写出自己的教案。

3. 差异性 由于每位教师的知识、经验、特长、个性是千差万别的。而教学工作又是一项创造性的工作。因此写教案也就不应千篇一律,而需发挥每一个老师的聪明才智和创造力,所以老师的教案要结合大纲要求、地区及学生特点,因材施教。

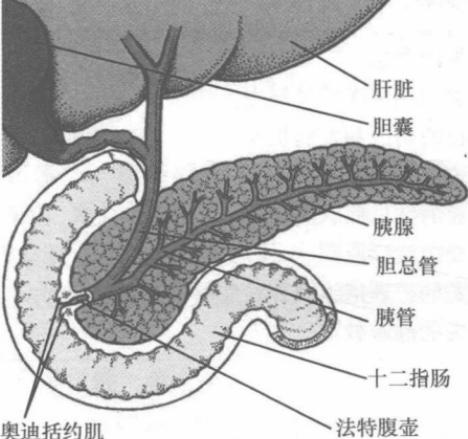
4. 艺术性 所谓教案的艺术性就是构思巧妙,能让学生在课堂上不仅能学到知识,而且得到艺术的欣赏和快乐的体验,因此教案要成为一篇独具特色“课堂教学散文”。所以其开头、经过、结尾要层层递进,扣人心弦,达到立体教学效果。教师的说、谈、问、讲等课堂语言要字斟句酌,做出恰当的安排。

5. 可操作性 教师在写教案时,一定从实际出发,考虑教案的可行性和可操作性。该简就简,该繁就繁,要简繁得当。

6. 考虑变化性 由于每个学生的思维能力不同,对问题的理解程度不同,常常会提出不同的问题和看法,教师又不可能事先都估计到。在这种情况下,教学进程常常有可能离开教案所预想的情况,因此教师不能依赖教案,把学生思维的积极性压下去。要根据学生的实际改变原先的教学计划和方法,启发学生思维,针对疑点积极引导。为达到此目的,教师在备课时,应充分估计学生在学习时可能提出的问题,确定好教学中的重点,难点。

急性胰腺炎的急救与护理

课程名称	急性胰腺炎的护理		授课对象	低年资临床护理人员	
授课方式 (大、小班)	小班	授课学时	40分钟	授课日期	2014-9-3
授课教材及 主要参考书	1. 李小寒. 基础护理学[M]. 北京:人民卫生出版社. 2006 2. 李乐之. 外科护理学[M]. 北京:人民卫生出版社. 2012 3. 张波. 急危重症护理学[M]. 上海:上海科学技术出版社. 2010 4. 张波. 急危重症护理学[M]. 北京:人民卫生出版社. 2012 5. 毛恩强,汤耀卿. 进一步改善重症急性胰腺炎的探讨[J]. 中国实用外科杂志. 2003				
教学目的 与要求	1. 了解急性胰腺炎的概念。 2. 了解急性胰腺炎的相关医学发展史。 3. 了解急性胰腺炎的病因和发病机制。 4. 了解急性胰腺炎的分型。 5. 了解急性胰腺炎的常见症状及体征。 6. 掌握急性胰腺炎的治疗原则。 7. 掌握急性胰腺炎的护理措施及并发症的观察与护理。 8. 掌握急性胰腺炎的健康教育。				
重点与难点	重点: 1. 急性胰腺炎的病因和发病机制。 2. 急性胰腺炎的常见症状及体征。 难点: 1. 急性胰腺炎的治疗。 2. 急性胰腺炎的护理及并发症的观察。				
教学方法	1. 多媒体教学,以 PPT 演示为主要教学方式,穿插图片讲解。 2. 病例导入,启发思考、分析要点。 3. 实验性的进行“全程互动”教学,学生可根据自己的理解提出问题,授课内容暂停,对提出问题分节讨论,引导学生主动求学。 4. 启发式教学,先由学生回答相关护理措施,再讲解正确的护理方法。				

基本内容	教学手段、时间分配
<p>1. 急性胰腺炎治疗的发展</p> <p>外科治疗急性胰腺炎已有百余年历史,早期有突出贡献的是美国学者 Reginald Huber Fitz(1888),提出胰腺自身消化理论的 Chair(1892)和提出共同通道学说的 Opie(1901)等,但由于致病因素的多样性、疾病的复杂性,仍需不断探索和征服。</p>	PPT 演示 幻灯片 1~3 2 分钟 简述本病治疗的发展史,运用病例导入,使学生明确教学目标,激发学习兴趣。
<p>2. 概念 急性胰腺炎是外科急腹症之一,是胰腺分泌的消化酶被激活后消化自身胰腺及其周围组织所引起的化学性炎症(图 1-1)。起病急骤,发展迅猛,病情凶险,并发症多,短时间内可导致全身多系统、多脏器功能损害,病死率高。</p>	与学生互动,启发思考:细菌感染是不是主要致病因素?为什么查血清淀粉酶?引出概念。
	
<p>图 1-1 肝、胆、胰、十二指肠示意图</p>	
<p>3. 病因与发病机制(图 1-2)</p> <p>(1)胆道疾病“共同通道”学说</p> <p>1)壶腹部出口梗阻:结石、蛔虫、感染,Oddi 括约肌痉挛→胆道内压升高→逆流胰管。</p> <p>2)Oddi 括约肌松弛:排石、炎症等引起十二指肠液,肠激酶→胰管→激活胰酶→AP。</p> <p>3)胆道炎症:细菌毒素、游离胆酸、非结合胆红素、溶血卵磷脂→胆胰间淋巴管交通支→胰腺→激活胰酶→AP。</p>	PPT 演示 幻灯片 4 5 分钟 由胰腺的解剖图,启发思考:胰腺为什么会发生自身消化?在什么情况下自身消化?导出病因。

基本内容	教学手段、时间分配
(2)胰管梗阻：胰管结石、蛔虫等致胰管阻塞，胰液排出受阻，胰腺内压力增高，致使胰泡破裂，胰酶原进入间质，被组织液激活引起本病。	PPT 演示 幻灯片 5~8 5分钟
(3)酗酒和暴饮暴食：可直接刺激胰液和胰酶的分泌，引起肝胰壶腹括约肌痉挛、水肿，导致急性胰腺炎的发生。	展示图片，结合解剖图分析发病机制，提出问题，使学生主动学习，探究答案。启发学生对疾病深入探讨兴趣。
(4)药物：如噻嗪类利尿药、四环素、磺胺类等可直接损害胰腺，使胰液分泌或粘稠度增加，引起疾病的發生。	活跃气氛，讲述 1 例因酗酒诱发胰腺炎的病例，分析发病机制。
(5)其他：胰、胆、胃手术，胆道检查，腹部外伤等。	
<p>The diagram illustrates the pathophysiology of acute pancreatitis. It starts with '各种致病因素' (various causative factors) leading to '胰腺分泌旺盛' (excessive pancreatic secretion). This leads to '胰液排出受阻' (obstruction of pancreatic juice drainage), '胰血循环障碍' (pancreatic blood circulation disorders), and '胰酶抑制减弱' (weakened pancreatic enzyme inhibition). These factors contribute to '胰细胞损伤, 胰酶溢入间质' (pancreatic cell damage, pancreatic enzymes entering interstitium). Enzymes like '胰蛋白酶' (trypsin) and '胰脂肪酶' (lipase) are shown acting on '脂肪坏死' (fatty necrosis) and '分解脂肪' (degrading fat). Other enzymes like '胰淀粉酶' (amylase) and '磷脂酶A' (phospholipase A) lead to '淀粉酶升高' (elevated amylase levels) and '胰腺出血坏死渗出' (hemorrhage and necrosis of the pancreas). '激肽' (kinins) and '弹性蛋白酶' (elastase) cause '血管损伤破裂出血微循环及凝血障碍' (vascular damage, hemorrhage, microcirculation, and coagulation disorders) and '血容量减少' (decreased blood volume). The final outcome is '休克' (shock), which leads to '心脑肺肾肝衰竭' (cardiac, cerebral, pulmonary, renal, hepatic failure).</p>	

图 1-2 急性胰腺炎发病机制与其结果

4. 分型

(1) 病理分型

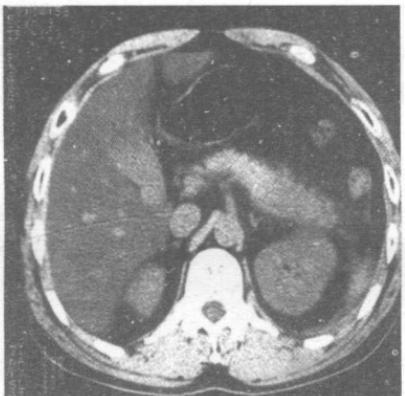
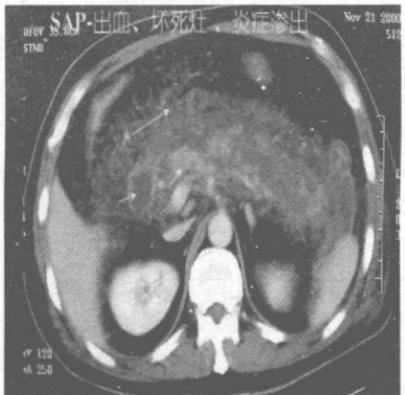
- 1) 急性水肿性胰腺炎(90%)：预后较好。
- 2) 急性出血坏死性胰腺炎(少见)：病死率高。

(2) 程度分型

- 1) 轻度：不伴有器官功能衰竭及局部或全身并发症，通常在 1~2 周内恢复；
- 2) 中度：伴有一过性的器官功能衰竭(48h 内可自行恢复)，或伴有局部或全身并发症而不存在持续性的器官功能衰竭(48h 内不能自行恢复)；

PPT 演示
幻灯片 9~11
2分钟
了解内容，语速较快。

基本内容	教学手段、时间分配
<p>3)重度:伴有持续的器官功能衰竭(持续48h以上、不能自行恢复的呼吸系统、心血管或肾脏功能衰竭,可累及一个或多个脏器),病死率极高。</p> <p>5. 临床表现</p> <p>(1)腹痛:主要表现和首发症状。</p> <p>1)性质:钝痛、刀割样痛、钻痛或绞痛,呈持续性,阵发性加剧。</p> <p>2)部位:中上腹,可向腰背部放射。</p> <p>3)缓解方式:弯腰抱膝位。</p> <p>(2)发热:高热或持续不退,表示胰腺或腹腔有继发感染。</p> <p>(3)恶心、呕吐:频繁恶心、呕吐,呕吐物为胆汁或咖啡渣样液,且呕吐后腹痛不减轻。</p> <p>(4)腹膜刺激症:出现压痛,肌紧张及反跳痛;腹胀,肠鸣音减弱甚至消失。</p> <p>(5)肋腹皮肤:呈灰紫(Grey-Turner征)或脐周皮肤青紫(Cullen征),黄疸。</p> <p>(6)手足抽搐:血钙降低的表现。</p> <p>(7)休克或低血压:最严重的表现。</p> <p>(8)并发症:见于重症AP病人。</p> <p>1)局部并发症:脓肿、假性囊肿。</p> <p>2)全身并发症:ARDS、心衰、肾衰、DIC、消化道出血等。</p> <p>6. 检查及诊断</p> <p>(1)检查</p> <p>1)血常规:多伴有白细胞系数增多。</p> <p>2)淀粉酶测定:是主要的诊断依据。 血清淀粉酶:在发病2小时后开始升高,24小时达高峰,持续4~5天。</p> <p>尿淀粉酶:24小时后开始升高,48小时达高峰,持续1~2周。</p> <p>3)血清脂肪酶:发病后,与淀粉酶平行升高。</p> <p>4)其他:血糖升高;血钙下降,血钙低于2.0mmol/L,预示病情严重;肝功能异常;血气分析指标异常等。</p> <p>5)影像学检查:B超、CT腹部扫描、X线腹部平片检查可观察有无肠麻痹,并有助于排除其他急腹症。</p>	<p>PPT演示 幻灯片12~14 5分钟 重点讲述急性胰腺炎的临床表现,辅以生动直观的图片展示。 提问: 1)频繁的恶心呕吐可导致什么? 2)休克的原因有哪些? 3)血钙降低的原因有哪些? 为护理措施做铺垫。</p>
	<p>PPT演示 幻灯片15~17 2分钟 重点讲述急性胰腺炎的相关辅助检查及诊断要点。</p>

基本内容	教学手段、时间分配
<p>(2) 诊断要点:有胆道疾病、酗酒、暴饮暴食等既往病史;突发剧烈而持续的上腹部疼痛,伴恶心、呕吐、发热及上腹部压痛等症状;血、尿淀粉酶高于正常值3倍以上,影像学检查示急性胰腺炎的程度及胰周侵犯范围即可确诊(图1-3,图1-4)。</p> 	
<p>图 1-3 水肿性胰腺炎</p> 	<p>PPT 演示 幻灯片 18~20 5分钟 难点内容, 急性胰腺炎的治疗</p>

7. 治疗要点

(1) 轻症 AP 治疗

- 1) 抑制胰腺分泌、降低胰管内压,减少胰液外渗,禁食及胃肠减压,应用抑制胰腺分泌药物。

基本内容	教学手段、时间分配
<p>2) 抑制胰酶活性,减少胰酶合成。</p> <p>3) 镇痛。</p> <p>4) 抗生素。</p> <p>(2) 重症 AP 治疗</p> <p>1) 禁食时间长: 重症 AP 绝对禁食 7~10 天, 病情缓解则考虑实施肠内营养。</p> <p>2) 应用抗生素。</p> <p>3) 生长抑素和胰酶抑制剂: 减少胰液的分泌并抑制胰酶活性。</p> <p>4) 抗休克和纠正水、电解质及酸碱平衡紊乱。</p> <p>5) 镇痛。</p> <p>6) 糖皮质激素: 出现重要脏器严重并发症时可考虑。</p> <p>7) 营养支持。</p> <p>(3) 外科治疗(图 1-5)</p> <pre> graph TD A[急诊胰腺炎] --> B[评估疾病严重度和病因诊断] B --> C[SAP/MSAP] B --> D[MAP] C --> E[胆源型] C --> F[SAP] C --> G[MSAP] E --> H[ERCP+EST] E --> I[胆囊切除术] E --> J[支持治疗] F --> K[早期ERCP+EST] F --> L[维护脏器功能] G --> M[无坏死] D --> N[胆源型] D --> O[无坏死] D --> P[治疗改善] N --> Q[早期ERCP+EST] N --> R[维护脏器功能] M --> S[治疗改善] P --> T[无坏死] Q --> U[无坏死] R --> V[无坏死] S --> W[治疗改善] T --> X[CT/超声/超声内镜引导下穿刺引流] X --> Y[无感染] Y --> Z[外科手术] </pre> <p>图 1-5 急性胰腺炎外科治疗示意图</p> <p>8. 护理措施</p> <p>(1) 非手术治疗护理/术前护理。</p> <p>1) 疼痛护理。</p> <p>2) 维持水、电解质及酸碱平衡。</p> <p>3) 维持营养供给。</p>	PPT 演示 幻灯片 21~22 5 分钟 重点讲述急性胰腺炎的护理

基本内容	教学手段、时间分配
4) 体温处理。 5) 心理护理。 (2) 术后护理 1) 引流管护理: 包括胃管、腹腔双套管、胰周引流管、空肠造瘘管、胃造瘘管及尿管等。 ①持续腹腔灌洗; ②妥善固定, 保持引流通畅; ③观察引流液的颜色、量及性状; ④维持出入量平衡及营养液输注; ⑤拔管的评估。 2) 并发症的观察与护理 ①出血 措施: 密切观察生命体征; 观察引流管及手术切口情况; 保持引流管通畅, 准确记录引流液颜色、量及性状变化; 监测凝血功能, 及时纠正紊乱情况; 遵医嘱使用止血和抑酸药物; 应急性溃疡采用冰盐水加去甲肾上腺素内灌洗, 大出血时行急诊手术治疗。 ②胰瘘: 出现腹痛、持续腹胀、发热、腹腔引流管或伤口流出无色清亮液体时, 警惕发生胰瘘。 措施: 取半卧位, 保持引流通畅; 根据胰瘘程度, 采取禁食、胃肠减压、静脉泵入生长抑素等; 观察引流液颜色、量及性状变化, 准确记录; 必要时做腹腔灌洗引流, 防止胰液积聚侵蚀内脏、继发感染或腐蚀大血管; 保护腹壁瘘口周围皮肤。 ③肠瘘: 出现明显腹膜刺激征, 引流出粪便样液体或输入的肠内营养液时, 考虑肠瘘。 措施: 持续灌洗, 低负压吸引, 保持引流通畅; 纠正水、电解质紊乱, 加强营养支持; 指导患者正确使用造口袋, 保护瘘口周围皮肤。	提问: 补液原则? PPT 演示 幻灯片 23~24 5 分钟 重点讲述并发症
9. 健康教育 (1) 减少诱因: 避免胰腺炎再次发作。 (2) 休息与活动。 (3) 合理饮食。 (4) 控制血糖与血脂。 (5) 定期复查。	PPT 演示 幻灯片 25 4 分钟 结合临床, 讲述健康指导。

小结	<ol style="list-style-type: none"> 1. 急性胰腺炎临幊上以上腹痛、发热、淀粉酶升高为其特点，胆道疾病、饮酒与暴饮暴食、手术与感染等是常见病因。 2. 临幊表现包括上腹痛、腹胀与恶心呕吐、发热、黄疸、低血压与休克、皮肤瘀斑、继发感染等，临幊上需与消化性溃疡并穿孔、急性肠梗阻、胆石症等相鉴别。 3. 治疗措施主要包括：合理休息，禁食并胃肠减压，抑酸、抑制胰腺分泌，抗胰酶治疗，抗菌素与糖皮质激素的应用，营养支持治疗，腹腔灌洗等。 4. 通过此节课了解急性胰腺炎的发病原因、治疗要点及护理措施。
复习思考题	<ol style="list-style-type: none"> 1. 急性胰腺炎的常见病因是什么？ 2. 急性胰腺炎的临幊表现是什么？ 3. 急性胰腺炎的治疗原则是什么？ 4. 急性胰腺炎的护理措施是什么？ 5. 急性胰腺炎的常见并发症是什么？如何护理？

缺铁性贫血的护理

课程名称	缺铁性贫血的护理		授课对象	低年资临床护理人员			
授课方式 (大、小班)	小班		授课学时	40分钟	授课日期	2014-8-21	
授课教材及 主要参考书	1. 尹志勤. 健康评估[M]. 北京:人民卫生出版社. 2009 2. 黄晓军. 血液病学[M]. 北京:人民卫生出版社. 2009 3. 邹恂. 现代护理诊断手册[M]. 北京:北京大学医学出版社. 2009 4. 张静平,李秀敏. 内科护理学[M]. 北京:人民卫生出版社. 2009						
教学目的与 要求	1. 了解贫血的分类及发病机制。 2. 了解缺铁性贫血的流行病学。 3. 熟悉缺铁性贫血的定义及分级。 4. 掌握缺铁性贫血的临床表现及护理。						
重点与难点	重点: 1. 口服补铁的注意事项。 2. 缺铁性贫血的护理措施。 难点: 1. 缺铁性贫血的发病机制。 2. 缺铁性贫血的分级。						
教学方法	1. 多媒体教学,以 PPT 演示为主要教学方式,穿插图片讲解。 2. 提问式教学,学生说出贫血的常见临床表现,再归纳总结。						
基本内容					教学手段、时间分配		
1. 贫血的分类					PPT 演示 幻灯片 1~2 2 分钟 使用图表对比的方法讲解 贫血的两种不同分类。		
表 2-1 根据红细胞形态特点分类							
类型	MCV (fl)	MCHC (%)	常见				
大细胞性贫血	>100	32~35	巨幼细胞贫血				
正细胞性贫血	80~100	32~35	再生障碍性贫血、 急性失血性贫血、 溶血性贫血				
小细胞低色素性贫血	<80	<32	缺铁性贫血、地中海贫血				
注: MCV, 红细胞平均体积; MCHC, 红细胞平均血红蛋白浓度							

基本内容		教学手段、时间分配			
表 2-2 按骨髓增生程度分类					
分类	相关疾病				
骨髓增生不良性贫血	再生障碍性贫血				
骨髓增生性贫血	除再生障碍性贫血以外的贫血				
2. 缺铁性贫血的流行病学	在经济不发达地区,儿童和孕妇患病率达到 50% 以上。	PPT 演示 幻灯片 3~5 3 分钟			
3. 缺铁性贫血的定义及分级		缺铁性贫血是临床发病率较高的一类疾病,举例说明缺铁性贫血在人群中的发病比例,引出缺铁性贫血的定义、分级。			
(1) 定义:	缺铁性贫血是指由于贮存铁缺乏引起的小细胞低色素性贫血及相关的缺铁异常,是血红素合成异常性贫血中的一种,包括开始时体内贮存铁耗尽,继之缺铁性红细胞生成,最终引起缺铁性贫血。				
(2) 分级:	根据血红蛋白浓度可将贫血划分为四个等级。				
表 2-3 贫血的严重度划分标准					
血红蛋白浓度 g/L	<30	30~	60~	90~	
贫血严重程度	极重度	重度	中度	轻度	
4. 缺铁性贫血的病因和发病机制					
(1) 病因					
1) 铁吸收不足(如十二指肠炎、慢性胃炎、胃大部分切除术的患者)。		PPT 演示 幻灯片 6~7 8 分钟			
2) 铁的需要量增加而摄入不足(如孕妇、婴幼儿、青少年铁的需要量增加,而未及时添加辅食)。					
3) 铁丢失过多(如肿瘤、痔疮、慢性失血)。		直接讲授的方法,重点突出,讲解缺铁性贫血的病因和发病机制。			
(2) 发病机制					
1) 铁的分布:铁在体内广泛分布于各组织,大致可分为功能状态铁和贮存铁两部分。					
2) 铁的来源和吸收:食物、衰老红细胞破坏释放的铁,少量贮存铁,主要在十二指肠和空肠上段吸收。胃酸、维生素 C 和食物中的有机酸有利于铁离子的吸收;亚铁比高铁易吸收,茶和植物中的鞣酸,碱性药物等不利于铁的吸收。					