# 医学硕士论文开题报告范文(共13篇)

来源：网络 作者：紫陌红尘 更新时间：2025-03-21

*医学硕士论文开题报告范文1研究方法：第一部分：正常表皮组织、痣细胞及黑色素瘤细胞中T-cadherin表达情况免疫组织化学和免疫细胞化学1.材料：从正常人皮肤切取的痣组织，人黑色素瘤细胞株2.主要试剂和溶液(1)第一抗体：兔抗人T-cadh...*

**医学硕士论文开题报告范文1**

研究方法：

第一部分：正常表皮组织、痣细胞及黑色素瘤细胞中T-cadherin表达情况

免疫组织化学和免疫细胞化学

1.材料：从正常人皮肤切取的痣组织，人黑色素瘤细胞株

2.主要试剂和溶液

(1)第一抗体：兔抗人T-cadherin抗体

(2)第二抗体：生物素标记羊抗兔IgG

(3) “三抗”：链亲和霉素标记HRP

3.设备

4.方法

(1)冷冻切片的免疫染色程序

(2)活细胞的免疫染色程序

5.荧光显微镜检

注意：为保证结果的可靠性应该同时设有对照

阳性对照(正常组织) ;

阴性对照(PBS代替一抗)以证明抗体的特异性。

第二部分T-cadherin基因克隆和真核表达载体的构建

1.材料：

(1)组织和细胞

(2)菌株与质粒

(3)工具酶

(4)试剂

(5)仪器

2.方法

(1)引物的设计

(2)总RNA的提取：异硫氰酸胍-酚-氯仿抽提一步法

(3)甲醛变性琼脂糖凝胶电泳分析其质量，观察所提RNA有无明显降解;

(4)逆转录RT反应：为了证实RT反应的成功设管家基因GAPDH为内对照

(5)PCR扩增：利用上下游引物，在DNA聚合酶下对目的片段进行扩增，PCR过程设β-actin为内对照

(6)PCR产物的回收、纯化

(7)PCR产物的克隆

(8)DNA序列测定

(9)真核重组表达质粒的构建

(10)阳性重组质粒的鉴定和筛选

(11)质粒的大量提取

(12)转染黑色素瘤细胞

**医学硕士论文开题报告范文2**

阐述该选题的研究意义，分析和该研究课题有关的国内外研究概况和发展趋势。

近年来研究发现，生理浓度的硫化氢(hydrogensulfide，h2s)具有多种的生理功能，与气体分子 no、co在部分生物学功能方面相同或相似，因此它被看作体[1]内第三种的气体信号分子 ，在多个系统中具有重要的病理生理学意义，已成为国内外医学研究的热点。研究已发现它在高血压、缺氧性肺动脉高压等疾病的发病过程中具有重要的作用。然而对疾病情况下的 h2s作用的认识则刚刚起步。本实验通过外源性h2s干预烧伤后大鼠，观测大鼠重度烧伤休克后早期应激反应中两种血管活性物质(组胺、p物质)和大鼠心率、血压的变化，从而进一步了解硫化氢在重度烧伤休克后早期应激过程中的作用。

[1] rawlinson oxide，inflammation and acute burn injury[j].：631—640.

[2] 盛志勇，郭振荣.危重烧伤治疗与康复学[m].北京：科学出版社。XX：180—183.

[3]marius ，annie sablotzki，andreas hoffmann et iterations of acute phase reaction and cytokine production in pa— tents following severe burn injury[j].burns，XX 28(6)：535— 542.

[4] 陈晓东，王顺宾，江琼，等.内毒素对严重烧伤后细胞因子、可溶性粘附分子及 sfas/sfasl的影响[j].中华急诊医学杂志，XX，13(7)：470-473.

[5]阮晶华，王燕.宋克征等血清中clip浓度测定的临床价值[j].中国医学检验杂志，XX，5(1)：62—64.

[6]于方治.c一反应蛋白与心血管疾病[j].上海医学检验杂志，1999， 14(5)：264—.

[7] 苏赞彩，王优，唐兰芬.环孢素对哮喘大鼠c一反应蛋白、转化生长因子一b 、基质金属蛋白酶类及其^v^表达的影响[j]. 实用儿科临床杂志，XX，21(16)：1078—1079.

[8] 单 英，郑成中，秦 炯，等.缺氧缺血性脑病新生儿血清超敏 c反应蛋白与血小板参数的变化及其临床意义 [j].实用儿科临床杂志，XX，21(12)：751-752.

[9] 付红敏，王剑锋，李平，等.非感染性疾病致全身炎症反应综合征患儿血 c反应蛋白、vw 因子的变化[j].实用儿科临床杂志 ，XX，21(12)：743，776.

[10]jaye dl，waites applications of c—reactive protein in

pediatrics[j].pediatr infect dis j，1997，16(8)：735-746.

[11]范友芬，许小敏.严重烧伤患者早期血清 c反应蛋 白的变化 [j].浙江实用医学，XX，11(1)：25.

[12]胡荣，刘友生.全身性炎症反应综合征的研究进展[j].中华烧伤杂志， ：313—315.

[13]袁建成，肖光夏.肿瘤坏死因子 mrna在严重烫伤大鼠小肠中的表达及细胞定位的研究 .中华整形烧伤外科杂志，1996，12：163

[14]kerr me，bender cm，monti introduction to ox. ygen free lung，1996;25：200

[15]杨红明，盛志勇，等 .严重烫伤大鼠延迟复苏后多器官损伤机制中的氧 自由基作用 .中华整形烧伤外科杂志， 1995，1 1：106

[16]王平,张建新,李兰芳,等.硫化氢对大鼠内毒素性急性肺损伤的影响[j]. 中国药理学通报，XX,24(9)：1232—1236.

[17] 吕海建，盂宏，方向京，等.重组人生长激素治疗严重烧伤患者的研究[j].中国基层医药，XX，13(1)：54-55.

[18]sies h，sharov vs，klotz lo，et al：glutathione peroxi. dase protects against peroxynitrite——mediated oxidations——a new function for selenoproteins as peroxynitrite biol chem 1997：272：27812

[19]cetinkale 0，senei rthe efect of antioxi· dant therapy oncell—mediated：immunity following bum injury in an animal mod el bums，1999，25：113

**医学硕士论文开题报告范文3**

>一、研究目的和意义

近些年，随着脂肪肝发病率的快速增长，医学界对于该病给予了越来越多的关注。大量的研究现已证实，脂肪肝绝不像人们想的那么“简单”。过多的脂肪蓄积于肝脏，影响肝脏血液和养分供应及自身代谢，肝细胞会逐渐发生肿胀，炎症浸润，变性坏死，损害肝功能，导致脂肪性肝炎。这种情况若是长期发展，就会早场肝纤维化，肝硬化，极大的增加了患者罹患肝癌的危险。有资料显示，有约30%的酒精性脂肪肝可发展为肝硬化，约20%的非酒精性脂肪肝可进展为肝硬化，此过程短则几年，长则数十年，与患者的病情和体质密切相关。除了可以导致肝硬化外，脂肪肝还会与高血压，糖尿病，血脂异常等常常相伴而行，“狼狈为奸”，引起动脉硬化，冠心病，中风等心脑血管疾病，其影响不容小视。

非酒精性肝病(NAFLD)是一种与胰岛素抵抗(insulin resistance,IR)和遗传易感密切相关的代谢应激性肝脏损伤。尽管在Ludwig(1980)和Schaffner(1986)相继提出NASH和NAFLD概念之初，医学界对于此类疾病并未给予足够重视，随着肥胖症和糖尿病患者的增多，NAFLD已经成为西方发达国家慢性肝病和肝酶异常的首要病因，并且呈现全球化和低龄化发病趋势，也成为我国仅次于慢性肝炎的第二大肝病，是21世纪全球重要的公共健康问题之一，亦是我国越来越重视的慢性肝病问题。普通成人NAFLD患病率为20%~33%，其中NASH和肝硬化分别占10%~20%和2%~3%。肥胖患者NAFLD患病率为60%~90%。NASH为20%~25%，肝硬化为2%~8%。2型糖尿病和高脂血症患者NAFLD患病率分别28%~55%和27%~92%。随着肥胖症和代谢综合征在全球的流行，近20年亚洲国家NAFLD增长迅速且呈低龄化发病趋势。

1. 在第十九届APASL年会上，脂肪性肝病研究被作为一个重要的专题，会上，范建高教授在“亚太地区非酒精性脂肪性(NAFLD)的流行性病学”的报告中指出随着肥胖的流行，在过去的10年中，NAFLD患病率几乎翻了一番，目前亚洲NAFLD的患病率约为12%~24%并且预测在未来十年中，世界范围内超过一半的人将有发生NAFLD的危险。他同时提出，提出脂肪性肝炎与胰岛素抵抗、腹型肥胖、高血脂、高血压和代谢综合征密切相关。随着世界人口肥胖程度越来越高，代谢综合征越来越普遍，代谢综合征是NASH的强预测因子，NASH综合征的肝脏表现。而随着经济的发展，生活方式的改变，中国NASH在过去的十年间更是呈现成倍的增长，例如北京，上海，广州，香港等发达地区成人患病率在15%左右，对于人类健康和社会发展构成严重威胁。但是由于人们对于NAFLD的转归不了解，忽视了对其的治疗。在NAFLD患者中有必要评估其患糖尿病和心血管病的风险;除了肝脏疾病外，还要对其潜在的胰岛素抵抗和代谢并发症进行仔细监测和积极治疗。一般而言，脂肪肝属于可逆性疾病，早期诊断并通过行为治疗进行节食和健身，既可以纠正代谢紊乱也可以改善NAFLD。并且阻断其进一步发展。

祖国医学对于脂肪性肝病并无确定的病名，但是很多古籍中却有着很多论述与脂肪肝症状相似。中医病因总结为“痰湿，虚，郁，瘀”，其病位在肝，涉及肝脾，并将脂肪肝分为1.肝郁气滞 2.痰湿内阻 3.气虚血瘀三种证型。中药治疗比西药治疗更能多方位的消除病因，改善机体代谢，促进NASH纯西医疗法相比，使肝脏损害和胆石症的危险性及其他毒副作用大为降低。目前对于NASH疗，西药有一定的副作用，依从性差，价格昂贵，而用中药治疗不仅疗效显著，且副作用少，长期使用无耐药性，价格低廉，因此中医药治疗NASH大的优势和广阔的前景。但目前NASH药研究还存在许多问题需要进一步完善，如目前的研究多为临床研究，而对于中医药疗效机制则难以完全阐明，中药治疗的机理是直接作用于肝细胞，还是对机体全身起调节作用，具体的作用环节又在哪里，作用机制是什么,尚待探明。我的导师陈丽教授对于NASH在理论和临床方面积累了较为丰富的经验并且取得较好的临床疗效，她善于将中西医结合起来，汲取到中医和西医各自的治疗优点，鄙弃各自不足之处，针对病人的情况对于非酒精性肝病患者进行个体化治疗，形成自己独特的治疗大法，并且取得了一定的成绩。我在她的指导下进行非酒精性脂肪性肝病的研究和治疗。目前NASH尚缺乏一种特效保肝药，药物选择常根据患者个体化情况和医师的经验而定，多数药物可改善临床症状和降低转氨酶甚至影像学结果，但尚欠缺“金标准”组织学的有效证据，有待进一步研究。故而陈丽教授的个体化治疗方案有着极其重要的临床研究意义和良好的社会效应。

>二、国内外研究现状

(一)现代医学对非酒精性脂肪肝的认识

NAFLD的全球化及其相关疾病谱的不断扩大，使其与病毒性肝炎和肝移植一起成为肝病领域主要亮点。面对医学领域和公众健康问题的严峻挑战买相应对策是积极加强临床实践,提高对新理念的认识以及开拓新层面的研究。

大量流行病学调查表明，NAFLD是欧美等西方发达国家儿童和成人慢性肝病最常见的原因。而随着肥胖症和代谢综合征在全球的流行，近20年来亚洲国家和地区NAFLD迅速增长，庄辉院士指出随着乙肝疫苗的广泛接种和全民卫生状况的改善，病毒性肝炎的发病率将大大降低，而随着人们生活水平提高和生活方式的改变，FLD尤其是NAFLD的患病率将会不断升高。同时本疾病的发病低龄化，其各种并发症将可能加重医疗负担，从而引发社会卫生问题。

1、非酒精性脂肪肝的病因学研究

根据目前研究和流行病学调查，与非酒精性脂肪肝有关的致病危险因素较多，全球脂肪肝的流行主要与肥胖症的患病率迅速增长有密切关系。慢性乙肝病毒(HBV)感染者肝脂肪变主要与肥胖及相关代谢紊乱有关，而与病毒本身无关。NAFLD为低HBV-DNA载量HBsAg携带者血清转氨酶持续增高的常见原因，在核苷类药物治疗达到病毒学应答但未出现生化学应答的乙肝患者中尤其多见。

肥胖症

肥胖者NAFLD(60%~90%)，NASH(20%~25%)及肝硬化(2%~8%)的患病率很高。NAFLD与近期体重改变和肥胖关系密切，原无脂肪肝患者可因近期体重增加3Kg而患上脂肪肝，而NAFLD患者也可因为近期的体重减少从而减轻肝病程度。随着肥胖症及其相关疾病的增多，亚洲地区成人NAFLD患病率增长迅速，NAFLD从少见病发展为常见病。我国成人肥胖症患病率在亚太地区虽相对较低，但近二十年间增长迅速。

内脏性肥胖

与体重超重和全身脂含量增加相比体内脂肪分布类型对于胰岛素抵抗，糖代谢紊乱以及脂肪肝的影响更为重要。腹部内脏脂肪含量增加所代表的内脏性肥胖比皮下脂肪含量增加(外周性肥胖)更能反映脂肪肝的有无及轻重腰围更加能够说明健康状态。中国男性腰围>90cm(女性>80cm)提示存在内脏性肥胖。许多无过量饮酒史的亚裔患者在确诊为NAFLD时，BMI，血脂血糖均处于正常范围，但其腰围偏大或近期内腰围增大往往存在胰岛素抵抗。

糖尿病

NAFLD是2型糖尿病患者慢性肝病最常见的类型，高血糖症和胰岛素抵抗是NASH极其相关肝硬化的重要危险因素。与1型糖尿病不同，2型糖尿病是NAFLD独立于肥胖的重要危险因素。2型糖尿病患者NAFLD检出率是28%~55%,伴有糖尿病的NAFLD患者更有可能是NASH而不是NAFL。在NAFLD患者中2型糖尿病检出率为28%~45%，此外，还有30%的患者有家族史。

在当前10个最主要的糖尿病高发国家中，有5个在亚洲，分别是中国，印度，巴基斯坦印尼和日本。近10年来亚洲成人2型糖尿病患病率增加了1~2倍，日本青年糖尿病患病率增加了10~20倍，某些特定人群糖尿病患病率甚至可以达到40%，据推测，到2024年全世界3亿糖尿病患者有亿可能存在于上述五个亚洲国家，除此之外，整个亚太地区的糖尿病患者还有可能大幅上升。因此，亚太地区在今后的20~30年间出现更多的NAFLD患者，而这些患者都有可能最后发展为失代偿期肝硬化。

代谢综合征

代谢综合征与NAFLD密切相关。NAFLD患者代谢综合征各种组分的检出率均高于对照人群，多项代谢紊乱并存者发生脂肪肝的概率较高。而且肝脏的病变程度比较高，脂肪肝可随着代谢综合征相关组分的改变而显著减轻。另一方面，NAFLD比BMI和腰围增加更能反映冠心病的危险因素聚集倾向，从而提示NAFLD是代谢综合征的重要组分，两者互为因果，共同促进2型糖尿病和动脉粥样硬化的发生。

亚太地区通常采用改良的美国健康胆固醇教育计划成人治疗组指南Ⅲ来诊断代谢综合征。结果显示新加坡，印度，韩国等国成人代谢综合征患病率与美国接近，来自新加坡的研究显示，中国成人内脏性肥胖和代谢综合征患病率低于印度人和马来人。

其他危险因素

NAFLD的其他危险因素包括老龄化，受教育程度的高低。家庭收入高，体力活动少，含糖饮料或脂肪摄入过多，进食总量过多，进食过快，睡眠呼吸暂停综合症，有肥胖，糖尿病或脂肪肝的家族史，或者近期的体重增加，腰围增粗等等。少量饮酒和体育锻炼是NAFLD的保护因素。在亚洲国家的城市人口脂肪肝患病率高于农村人口。推测其与居民生活水平以及生活方式有关。

NAFLD的发病还存在性别差异男性患者患病率高峰较女性要早(男性多为40~49岁女性>50岁)，此结论支持了雌激素具有部分对抗肝脏脂肪变性作用的动物实验结果。

吸烟和慢性乙型肝炎未见与NAFLD有明显相关性，但肝脂肪变与慢性病毒性肝炎并存者不断增多，在西方和日本主要表现为丙肝在中国主要表现为乙肝。与丙肝不同，慢性乙型肝炎患者肝脂肪变与肥胖和代谢紊乱有关而与病毒本身无关，且肝脂肪变不影响乙肝的病变程度和干扰素的抗病毒应答。

美国西弗吉尼亚大学的Stefen Caldwell教授指出，非酒精性脂肪肝的最要要两个因素就是糖尿病和肥胖症，引起肥胖症和2性糖尿病的最主要因素就是饮食结构的不合理，如果减少卡路里的摄入，并且能够增加运动量的话，这两个问题就能得到解决，疾病也能得到预防和治疗。另一方面，也有证据表明，饮食的构成也是一个很重要的因素，我们不仅要注意食物中卡路里的含量，也要注意食物中糖分和脂肪的种类，比如说，含油脂的食物对肝脏的危害更大，同时可能导致脂肪在肝脏组织的沉积。

2.非酒精性脂肪性肝病发病机制的研究

非酒精性脂肪肝主要通过增高的游离脂肪酸，脂质过氧化、内毒素介导的细胞因子释放，缺氧和微循环障碍等途径损伤肝细胞

胰岛素抵抗

胰岛素抵抗与非酒精性脂肪肝的危险因素密切相关，因此，在非酒精性脂肪 肝的发病机制中可能具有重要作用。最近的研究表明，几乎所有的非酒精性脂 肪肝患者都存在周围组织和肝脏的胰岛素抵抗，而且不一定伴有糖耐量异常肥胖，但胰岛素抵抗的严重程度与非酒精性脂肪肝的病情进展相关。此外，胰岛素抵抗与非酒精性脂肪肝的预后也可能有关。国外学者研究显示，胰岛素通过上调集落生长因子，在非酒精性脂肪肝发病机制中起关键作用。

近年，非酒精性脂肪肝的“二次打击”假说被提出。按当时的观点，“第一 次打击”是指脂肪储积。在胰岛素抵抗的情况下，一方面游离脂肪酸(FFA)大 量急剧的产生;另一方面肝脏对脂肪酸的β-氧化能力下降，合成或分泌极低密度 脂蛋白(VLDL)的能力下降，脂肪在肝细胞沉积。由此可见胰岛素信号传导的 改变和脂质代谢的失衡是脂肪肝形成的主要启动因素 。

“第二次打击”是指氧应激和异常细胞因子的作用导致肝脏的坏死性炎症和纤维化。而近期的研究发现，随着胰岛素抵抗发病率的增高和抗胰岛素抵抗药物对肝脏脂肪储积的改善，胰岛素抵抗可能才是真正的“第一次打击”。肝脏脂肪储积导致胰岛素清除率下降，形成脂肪储积和胰岛素抵抗的恶性循环。第二次打击是脂肪变性向脂肪性肝炎转换的时期。其机制和过程尚不清楚，目前认为主要与脂质过氧化、细胞因子、Fas(膜受体，TNFAα受体家族)配体被诱导激活有关。胰岛素抵抗主要通过两个途径导致脂肪在肝细胞内储积，即脂质过多症和高胰岛素血症。胰岛素抵抗导致血清中游离脂肪酸增多，而肝细胞对脂肪酸的高摄入导致线粒体氧化超载，加重肝细胞内脂肪酸的储积。高胰岛素血症时糖降解增加，从而增加脂肪酸的合成，减少载脂蛋白B—100的合成，使甘油二酯储积增加。在小鼠和其他胰岛素抵抗模型中，核因子kB激酶IKK-B被慢性激活，经基因重组方法抑制IKK-B活性后，胰岛素抵抗被消除。所以，IKK-B很可能在胰岛素抵抗的分子机制中具有重要作用。IKK-B主要被肿瘤坏死因子激活，而肿瘤坏死因子为核因子-kB所诱导，形成一个自我增强的反馈机制，维持慢性胰岛素抵抗。脂肪肝的多重打击学说认为，初次打击主要是胰岛素抵抗，导致肝细胞脂质堆积，诱导脂肪变性的肝细胞对内、外源性损害因素的敏感性提高，并为脂质过氧化提供反应基质;二次打击主要为活性氧导致脂质过氧化损伤及其相关事件，引起脂肪性肝炎;脂肪性肝炎持续存在(炎症-坏死循环)，ECM合成大于降解，形成进展性肝纤维化。

氧应激与脂质过氧化

氧应激引起的改变可能在非酒精性脂肪肝中起重要作用。氧应激在脂肪储积的肝脏中增强，反应性氧产物随非酒精性脂肪肝加重而增多。脂质过氧化在非酒精性脂肪肝中广泛存在。因此，氧应激在非酒精性脂肪肝发病机制中的作用不可忽视。胰岛素抵抗与腹内型肥胖可使血清游离脂肪酸增多，肝脏对游离脂肪酸摄取的增加使线粒体β氧化速度代偿性增加，进而增加反应性氧产物的产出。反应性氧产物与膜磷脂的不饱和脂肪酸反应形成脂质过氧化，而产生的脂质过氧化产物又可改变线粒体DNA，抑制呼吸链的电子传递，进一步增加反应性氧产物和脂质过氧化产物的生成，形成一个恶性循环。另一个反应性氧产物产生的场所是微粒体，游离脂肪酸是CYP450-2E1的诱导剂，后者在反应性氧产物和脂质过氧化产物的产生过程中具有重要作用。脂肪酸在微粒体内氧化形成二羟基脂肪酸，进一步被过氧化物酶降解，产生短链酰基辅酶A和酰基辅酶A。酰基辅酶A可作为肝内脂肪酸氧化系统某些酶的配体，具有控制基因诱导的作用，也可促进肝内合成解链蛋白。解链蛋白可抑制肝细胞凋亡，增加肝细胞对“二次打击物”如内毒素或肿瘤坏死因子的易感性。

库普弗细胞与细胞因子

肝脏库普弗细胞具有多种功能，包括吞噬、抗原递呈与加工等。细胞因子、反应性氧产物和一氧化氮对库普弗细胞的功能和分化起着重要作用。研究表明，有些种类的小鼠和大鼠有自发出现脂肪肝、胰岛素抵抗、肥胖和脂质代谢紊乱的倾向，而且都对脂多糖诱导的肝脏损害更易感。脂多糖对正常大、小鼠肝脏的损害受肿瘤坏死因子的调节，而肿瘤坏死因子主要来自肝脏的库普弗细胞。一些能增加肿瘤坏死因子活性的因子如白细胞介素12和18、干扰素等，通常可加重肝脏损害，而抑制肿瘤坏死因子活性的因子如白细胞介素10，则具有保护作用。另有研究显示，脂多糖对肝脏的损害不是使肿瘤坏死因子的活性增加，而是使肝脏对肿瘤坏死因子的敏感性增加。国外学者观察到，肿瘤坏死因子和其受体p55在非酒精性脂肪肝中的表达与非酒精性脂肪肝的严重程度呈正相关。而且肿瘤坏死因子可诱导肝细胞线粒体解链蛋白基因表达，后者可抑制线粒体内三磷酸腺苷的生成，导致细胞坏死。

脂质代谢紊乱

在非酒精性脂肪肝患者中，脂质代谢紊乱较为常见，但究竟是非酒精性脂肪肝的病因还是结果目前尚不清楚。

有研究表明，脂质代谢紊乱的患者约50%伴有脂肪肝。严重的高甘油三酯血症和混合性高脂血症的患者脂肪肝的发病率较正常人高5～6倍。肝脏摄取游离脂肪酸后使之转变成甘油三酯，甘油三酯再与特异的载脂蛋白结合生成极低密度脂蛋白。载脂蛋白B-100在肝细胞的脂质排泄过程中起限速作用，因此，载脂蛋白B-100合成减少在非酒精性脂肪肝的发生发展过程中可能也有重要作用。总之，上述因素都会使肝内甘油三酯排泄障碍，形成脂质肝内储积。

铁超载

国外学者首次报道，许多非酒精性脂肪肝患者存在血清铁水平升高、铁超载现象。而另一项研究显示，铁超载并不是非酒精性脂肪肝的危险因素，其高铁血症只存在于40%的非酒精性脂肪肝患者中，转铁饱和度仅在5%的患者中增加。因此研究者认为，HFE突变体、血清铁、转铁饱和度和肝脏铁沉积等不能作为非酒精性脂肪肝的危险因素。因此，铁超载在非酒精性脂肪肝发病机制中的作用尚存在争议。但铁超载与非酒精性脂肪肝的关系已受到研究者们的关注。

的治疗研究进展

基础治疗

体育锻炼和饮食控制是目前治疗NAFLD的最基本措施。对于体重指数不高的内脏性肥胖患者。节食和锻炼即使未能减重，也可以通过减少体脂含量和改变体脂构成来改善胰岛素抵抗和代谢紊乱，高强度的锻炼改善代谢效果更明显。无论是儿童还是成人，节食和运动均能讲滴血清转氨酶等生化指标，肝脏病理也有不同程度的改善。研究发现，随着体重指数的增加脂肪肝的严重程度也增加。两者成正相关，饮食运动治疗后体质指数正常的脂肪肝全部恢复正常，超重及肥胖者体质指数有明显改善。随着体重指数熟知的逐渐减少，脂肪肝也逐渐减轻，提示饮食运动疗法能够降低体重指数，减轻脂肪肝。

运动疗法

运动疗法是针对疾病的特点，选择不同的体育锻炼手段或增加体育运动量来防止疾病的办法。运动治疗NAFLD可能的机理为1.提高胰岛素敏感性。改善胰岛素抵抗。适宜的运动可以提高胰岛素与靶器官胰岛素受体的结合力，降低FFA的浓度以及抑制脂肪细胞和肌细胞TNFα的超表达，从而改善胰岛素抵抗。2.减少肝组织FFA含量。运动时，肝脏和肌肉的代谢大大增强，通过加速FFA说我氧化利用和糖的脂肪转化，从而减少FFA的含量。3.增加机体的抗氧化能力，加速自由基的清除。氧化应激和脂质过氧化是NAFLD发展过程中的“第二次打击”，因此提高机体的抗氧化能力抑制氧化应激和脂质过氧化可能阻止NAFLD的发生发展。

饮食疗法

饮食治疗的意义在于通过调整饮食结构和平衡，控制基础状态游离脂肪酸的吸收，控制餐后高血脂症，减少胰岛素抵抗，促进脂蛋白对脂质的代谢和转运，增加体内抗氧化剂的含量，营养过剩是脂肪肝最常见的危险因素，并且肥胖可以导致胰岛素抵抗和加重毒素对肝脏的损伤，诸多研究发现，节制饮食不仅可以有效地降低体重和改善肝功能，最重要的是内脏脂肪含量的减少可以改善胰岛素抵抗，增加胰岛素的敏感性，降低血清瘦素水平，不同程度的改善血脂代谢水平。目前，用于营养过剩性脂肪肝的节食疗法主要有减食疗法，低热卡疗法和极低热卡饮食。

行为疗法

行为疗法是通过改变患者不良生活习惯，达到防治疾病的目的。让患者认识到脂肪性肝病的发生发展与不良生活饮食、习惯及嗜好等有关，避免滥用中西药物，调整心态和情绪，纠正不良饮食行为和不良生活习惯，如贪食，偏食，零食，暴饮暴食，周末大吃大喝，不吃早饭，晚餐过多，睡前进食，不合理膳食搭配，多坐少动，睡眠紊乱等等。

的实验研究

迄今为止，尚无防治NAFLD的特殊有效药物，早先人们认为NAFLD不需要特殊治疗，可以通过饮食调整来防治。但是有研究报道，单纯的降低体重虽然可以消除肝脂肪变性，但是增加了肝纤维化的程度，因此药物治疗十分关键，一般常选用保护肝细胞，去脂药物及抗氧化剂等。如维生素B,C,E卵磷脂，熊去氧胆酸，水飞蓟素，肌苷，辅酶A，还原型谷胱甘肽，牛磺酸，肉毒碱乳酸氢酸盐，及某些降脂药物等等，这些药物不仅缺乏治疗脂肪肝的特异性，且有些化学合成药物具有潜在肝毒性，甚至可加重脂肪肝的病变，中医整体观，异病同治，阴阳平衡等理论在脂肪肝的治疗中具有优势众多的实验和临床研究报道也表明，中药治疗脂肪肝有其独特的疗效。从目前看来，针对NAFLD的实验研究，大多注重在症状改善，肝生化检查，影像学，肝脏组织学的变化等方面，而对于中医药疗效机制难以完全阐明，大多数中药治疗NAFLD的.效用基于其调脂作用，所以需要加深中药调脂药的机理探索，另外，药物治疗NAFLD是直接作用还是对机体全身其调节作用，机理也尚待探明。

的病理生理学研究

导致肝脏中脂肪沉积的因素

以甘油三酯(triglycerides，TG)为主的脂肪在肝内沉积是发展为NAFLD和NASH的绝对必要条件，远距离产生的内分泌激素(如胰岛素)以及局部产生的激素和细胞因子共同调控着肝脏的脂肪代谢。

.胰岛素抵抗

胰岛素抵抗(IR)是指体内周围组织对胰岛素的敏感性降低，例如肌肉、脂肪组织对胰岛素促进葡萄糖摄取的作用不敏感。为了克服IR，机体分泌更多的胰岛素并减少胰岛素的清除，从而导致其它组织脏器(如肝脏)的代谢变化。NAFLD患者常表现为高IR：一方面是肌肉组织对葡萄糖的摄取减少及脂肪组织分解加速导致游离脂肪酸(free fatty acids，FFAs)增多，另一方面则是胰岛素对肝葡萄糖生成(hepatic glucose production，HGP)抑制减弱。糖尿病患者IR较NAFLD更为严重，但NAFLD患者的IR是独立于糖尿病和/或肥胖的代谢缺陷。

.肝脏的脂肪代谢障碍

肝脏的脂肪代谢障碍可能与FFAs的浓度，脂肪酸的氧化合成以及极低密度脂蛋白(very low density lipoprotein，VLDL)有关。NAFLD患者脂肪分解加速，大量FFAs向肝中转运，示踪研究显示肝中脂肪的氧化不仅没有减少而是增加，同时VLDL也相应增加，提示FFAs可能是脂肪代谢障碍最为重要的因素。增加的FFAs即可来自于脂肪细胞和高脂饮食，也可通过肝内从头合成(de novo lipogenesis，DNL)。人类和动物研究均发现内脏性脂肪的分解及FFAs动员至门静脉导致肝内IR。在动物中给予高脂饮食出现肝细胞脂肪变性和HGP增加，而在人类中低热低脂饮食则减少肝中40%～80%的脂肪[8]。向肝内转运的FFAs不仅出现在脂肪餐后，即使是禁食的受试者也可通过动员腹部脂肪转运FFAs至肝[9]，提示血液中FFAs可能优先通过门静脉转运，导致肝内脂肪沉积。DNL是肝内FFAs增加的另一来源。在正常人禁食情况下，DNL对肝内FFAs的贡献约5%左右，而在NAFLD患者中，DNL对肝内FFAs的贡献增加至25%左右。胰岛素通过固醇调节元件结合蛋白-1(sterol regulatory element binding protein-1，SREBP-1)以及葡萄糖通过碳水化合物反应元件结合蛋白(carbohydrate response element binding protein,ChREBP)转录调控DNL。

.脂肪因子

脂肪组织(尤其是内脏性脂肪)的增加伴随着胰岛素增敏因子和抗炎因子的减少以及致炎因子的增加。炎症因子反过来通过调节脂肪细胞分泌代谢而增强IR。有研究表明单核细胞趋化蛋白-1(monocyte chemotactic protein-1，MCP-1)通过募集巨噬细胞在脂肪组织中产生炎症，加重脂肪肝和IR。NAFLD患者脂联素(adiponectin)水平降低，且与肝脏TG的含量成负相关，这可能与它抑制包括肿瘤坏死因子-α(tumor necrosis factor-α，TNF-α)在内的多种炎症因子有关。瘦素(leptin)一方面参与肝内TG沉积和促炎效应，另一方面调节氧化应激反应。抵抗素(resistin)在啮齿类是由脂肪细胞和单核细胞产生，而在人类主要是由脂肪组织中的间质细胞产生。肝内抵抗素在NASH患者中显著增加，并被炎症细胞所调节。最近发现内脏性脂肪还能分泌一种致炎细胞因子，即内脏脂肪素(visfatin)，也可能参与到NASH的发生中。

.过氧化物酶体增殖物激活受体(peroxisome proliferator-activated receptors，PPARs)

PPARs属于配体激活的转录因子中的核受体超家族，根据其结构及功能可分为3 种亚型：PPARα、PPARβ/δ及PPARγ。人工合成的PPARγ配体(噻唑烷二酮类)已经用于治疗糖尿病，而PPARα配体(贝特类)则用于治疗高脂血症。PPARγ激动剂通过活化AMP激活的蛋白激酶(AMP-activated protein kinase，AMPK)促进胰岛素敏感的脂肪组织摄取和存储FFAs，同时抑制肝脏脂肪酸的合成。PPARα和PPARγ均有抗炎效应，并能改善脂肪沉积引起的IR。 近年来在NASH患者中发现给予PPARγ激动剂治疗后，脂联素水平显著增加，抵抗素、TNF-α、IL-6 和C-反应蛋白(C-reactive protein，CRP)水平则显著减低，并且肝脏脂肪变性明显改善。

肝细胞脂肪超负载(fat-laden)的损害机制

细胞中的脂肪超负载可引起各种直接或间接的脂毒性作用。代谢调节异常、线粒体损害和氧化应激损伤肝细胞，并引发基因表达异常，最终导致炎症反应和细胞死亡。

.线粒体功能障碍和氧化应激

FFAs的β氧化、活性氧(reactive oxygen species ，ROS)和活性氮(reactive nitrogen species，RNS)的产生均在线粒体中进行。而研究发现NASH患者无论线粒体结构还是功能都发生异常。越来越多的证据表明IR和脂肪超负载导致线粒体功能障碍，ROS和RNS生成增加。其中ROS又可抑制细胞色素c氧化酶，破坏含铁硫蛋白氧化还原酶的呼吸链以及损害线粒体DNA(mitochondrial DNA，mtDNA)，形成恶性循环。TNF-α诱导一氧化氮合酶-2(nitric oxide synthase-2，NOS-2)增加RNS产物，然后 RNS通过硝基化酪氨酸残基破坏呼吸链或者直接损害DNA。研究表明给ob/ob小鼠喂养尿酸饮食后，尿酸与过氧亚硝酸盐反应形成无活性的含氮尿酸盐，从而减少细胞色素c的破坏以及脂质过氧化物的生成。FFAs增加还可活化细胞色素P450亚族CYP2E1和CYP4A10/4A14，导致ROS增加和线粒体呼吸链解偶联。线粒体中的胆固醇也被证实与NASH患者的炎症浸润有关[31]。现在研究还发现非线粒体来源的ROS，例如来源于过氧化物酶体和微粒体的ROS，枯否细胞(Kupffer cells，KCs)和肝星状细胞(hepatic stellate cells，HSCs)产生的ROS，也都参与到 NASH的氧化应激中。NASH患者中反映脂质氧化损害的指标(硫巴比妥酸反应物、丙二醛、羟基壬烯醛、硝基酪氨酸蛋白、8-羟基-2脱氧鸟嘌呤核苷和硫氧还蛋白)增加，而反映抗氧化的因子(辅酶Q10、铜锌超氧化物歧化酶、过氧化氢酶和谷胱甘肽转移酶)减少，提示氧化应激在促进和维持细胞损害的过程中起重要作用。

中肝细胞的坏死和凋亡

尽管机体存在抗氧化应激系统，但持续过度的细胞毒性仍可导致细胞坏死和/或凋亡[37，38]。与对照组相比，NASH患者中抗凋亡因子Bcl-2继发性增加[39]，提示测定血浆中凋亡产物以及抑制死亡受体介导的凋亡有可能为NASH的诊断和治疗提供线索。

与基因表达调控

**医学硕士论文开题报告范文4**

恶性黑色素瘤是一种高度恶性且最具侵袭性的癌之一，多发生于皮肤，早期发生血行转移。对放、化疗不敏感，在世界范围内发病率增高，人们一直在期待着可以征服恶性黑素瘤的新的疗法的出现!

最近大量的数据表明恶性肿瘤的`发展与T-钙粘蛋白的表达变化相关.T-钙粘蛋白已在乳腺癌、前列腺癌、肝癌、肺癌[1-3] 、胃癌、胰腺癌、卵巢癌[4-9]等多种恶性肿瘤中被检测到表达减少.最近的研究表明T/H—钙粘蛋白在乳腺癌中的重新表达能抑制肿瘤细胞的生长,降低体外培养的肿瘤细胞的侵袭潜能[1].T/H—钙粘蛋白这个新型钙粘蛋白分子在人类许多癌细胞中表达都降低表明它或许在肿瘤细胞的侵袭和转移[10]及维持正常细胞的表型中起重要作用[11].

T/H—钙粘蛋白与肿瘤的发生、发展有着密切的联系,也许它会为肿瘤的诊断和治疗带来新的契机.

T-钙粘蛋白是否对恶性黑色素瘤也有作用，目前还没有相关研究的报道，所以本实验将进行相关方面的探讨性研究!

**医学硕士论文开题报告范文5**

>论文题目：丹参川芎嗪注射液对慢性肺源性心脏病患者D-二聚体、N端脑钠肽及肌钙蛋白的影响

>一、课题意义及国内外研究现状

1、选题意义

慢性肺源性心脏病，简称慢性肺心病，是由肺组织、肺血管或胸廓的慢性病变引起的肺组织结构和(或)功能异常，产生肺血管阻力增加，肺动脉压力升高，使右心室扩张和(或)肥厚，伴或不伴有右心衰竭的一类心脏病，并排除先天性心脏病和左心病变引起者。肺心病在我国是常见病，多发病。二十世纪七十年代的普查结果表明，>14岁人群慢性肺心病的患病率为‰[1].据流行病学调查，在我国肺心病的发病率较高，人群中的平均患病率为,尤以东北和华北地区较多，在各种器质性心脏病中，肺心病所占的百分比分别为18%~37%和12%~34%.肺心病患者多数预后较差，病死率在10%-15%左右，原发病及呼吸衰竭是其主要死因[2],总体说明患病率仍然居高，仍是危害人生命健康的主要原因之一。

在增强心肌收缩力方面，洋地黄类药物应用起来有一些弊端，尤其在慢性肺心病患者，常常合并电解质紊乱，因洋地黄安全范围较小，此种情况下极易导致洋地黄药物中毒，限制了洋地黄药物的应用;减轻心脏负荷方面，频繁的利尿易导致痰液粘稠，带来感染不易控制、窒息等麻烦;扩张血管药物会导致血压不稳定，不利于心力衰竭的纠正。如何做到既保证畅通呼吸道，纠正缺氧，又能够及早控制心力衰竭避免病情进一步加重，哪些指标能够尽早提示我们病情的转归，指导我们的治疗，避免过度医疗，成为慢性肺心病临床治疗重要课题。

丹参川芎注射液在呼吸系统疾病中应用广泛，本研究以呼吸内科确诊为慢性肺心病的患者为研究对象，在常规治疗的基础上加丹参川芎嗪注射液治疗，观察检测患者治疗前后，D-二聚体、N端脑钠肽及肌钙蛋白三项指标的变化，评估丹参川芎注射液对慢性肺源性心脏病的治疗效果，这对慢性肺源性心脏病合理治疗，改善患者生活质量，减少患者住院天数，降低医疗资源过度消耗有重要意义。

2、国内外研究现状：

丹参川芎嗪注射液采取祖国传统中医理论为基础研制而成，在国外研究相对较少。该药物价格便宜，应用广泛。在国内已有报道，在常规治疗基础上加丹参川芎嗪注射液有明显改善慢性肺心病患者的血液粘稠度，动脉血二氧化碳分压，动脉血氧分压，血红蛋白，红细胞压积及肺血流图的作用。丹参及川芎嗪均有抑制血小板凝聚，扩张冠状动脉，改善微循环，抗心肌缺血和心肌梗死的作用。

丹参还能够调节心律，提高机体耐缺氧能力，有抗凝血，促进纤溶，抑制血栓形成的作用;能够降低血脂，抑制冠脉粥样硬化形成;能够抑制或减轻肝细胞变性、坏死及炎症反应，促进肝细胞再生，并有抗纤维化作用。川芎嗪有明显的镇静作用，而对延脑呼吸中枢、血管运动中枢及脊髓反射中枢具有兴奋作用，并对已聚集的血小板有解聚作用，有降低血液粘度，加速红细胞流速的作用。

亦有研究报道，D-二聚体是交联纤维蛋白特异性降解产物，血液中的D-二聚体是特异性反映体内高凝状态和继发纤溶亢进的标志之一，其水平的增高不仅可反映继发性纤溶亢进的存在，而且也间接地反映凝血酶活性的增强，对慢性肺心病高凝状态的诊断、疗效观察具有应用价值[3].血浆N端脑钠肽在慢性肺心病失代偿期显着升高，对肺心病的病情判断有一定意义，是检测急性充血性心力衰竭一种方便、及时、准确、有效的方法[4].肺心病患者急性发作期肌钙蛋白明显升高是病情危重的可靠信号，及时采取积极有效的救治措施，对于减少患者的病死率有重要意义[5].本研究预采用D-二聚体、N端脑钠肽及肌钙蛋白三项指标，综合评估丹参川芎嗪注射液对慢性肺源性心脏病的临床疗效，用以指导临床用药。

>二、课题研究目标、研究内容和拟解决的关键性问题

1、课题研究目标：

(1)明确丹参川芎嗪注射液对慢性肺源性心脏病患者D-二聚体、N端脑钠肽及肌钙蛋白的影响。

(2)合理应用丹参川芎嗪注射液对能否改善慢性肺源性心脏病患者、生存质量、预后以及优化医疗资源配置的意义。

2、研究内容：

(1)观察患者治疗前后病情改善情况：观察HR,Rr,pH,CO2,PaCO2(mmHg)，PaO2(mmHg)，[HCO3-](mmol/L)，SaO2(%)指标。

(2)检测患者治疗前后血浆D-二聚体、N端脑钠肽及肌钙蛋白的生化指标。

3、拟解决的关键性问题：

(1)研究对象在治疗上的依从性，是保证该项研究完整进行的基本条件。(2)患者血浆D-二聚体、N端脑钠肽及肌钙蛋白生化指标的检测，目前在我院呼吸科都能对上述指标进行检测，减少标本送检中间环节，是保证标本信息准确可靠的关键。

>三、拟采取的研究方法、技术路线、实验方案及其可行性分析

1、研究方法：

①入组标准：慢性肺心病采用叶任高、陆再英主编第6版内科学“肺动脉高压与肺源性心脏病”诊断标准。

②研究对象收集20\_年1月1日-20\_年12月31日在我院住院的40~90岁所有慢性肺心病患者，按性别、年龄、病情搭配的原则，将研究对象分为：研究组(常规治疗+丹参川芎注射液10ml静脉滴注)，对照组(常规治疗+丹参川芎注射液5ml静脉滴注)。均为1次/日，10-14天为一个疗程。研究组与对照组其他治疗相同。

③实验过程入院24小时内、出院前一天分别做血浆D-二聚体、N端脑钠肽及肌钙蛋白的检测，指标检测器械为：由南京普朗医疗设备有限公司生产FIA8000免疫定量分析仪，标本采集、操作过程均由研究者本人亲自承担。所有研究对象按计划完成血生化检查。血常规、肝功能、肾功能、电解质、凝血功能、二氧化碳、微生物等血生化指标检测均在我院检验科完成。

④数据分析对研究组、对照组各指标进行统计分析。

2、技术路线：

(1)收集病人。

(2)记录数据、整理资料。

(3)统计分析采用统计软件进行分析。

(4)得出结论，撰写论文

3、试验方案：入院24小时内、出院前一天分别做血浆D-二聚体、N端脑钠肽及肌钙蛋白的检测，指标检测器械为：由南京普朗医疗设备有限公司生产FIA8000免疫定量分析仪，标本采集、操作过程均由研究者本人亲自承担。所有研究对象按计划完成血生化检查。血常规、肝功能、肾功能、电解质、凝血功能、二氧化碳、微生物等血生化指标检测均在我院检验科完成。

4、可行性分析：

(1)冬季慢性肺心病患者数量多，病例资料容易收集，而且丹参川芎嗪注射液在临床上应用广泛。

(2)我们医院呼吸科能够科内独立完成血浆D-二聚体、N端脑钠肽及肌钙蛋白的检测，可以轻松获得实验结果，余相关指标医院检验科也可获得。因此在选题上可行性较强。课题的研究得到科室的大力支持，相信可以圆满地完成课题。

>四、课题的创新性

丹参川芎嗪注射液在呼吸科应用广泛，该药物对改善患者微循环已有较多研究。但在以往研究中，较少检测生化指标，或检测指标项目较少而不能全面准确的评估患者病情以及药物疗效，不能及时用来指导临床用药。因此本研究采用丹参川芎嗪注射液对慢性肺源性心脏病患者血浆D-二聚体、N端脑钠肽及肌钙蛋白的影响，以期客观评估临床疗效，及时的指导慢性肺源性心脏病的临床治疗，改善患者生活质量，减少住院天数，减少医疗资源不必要的浪费。

>五、计划进度、预期进展和预期成果

1、计划进度：

(1)20XX年10月1日-20XX年12月31日收集病例。

(2)20XX、2整理及分析数据。

(3)20XX、2-20XX、3撰写论文、定稿。

2、预期进展：各项计划规定时间内完成。

3、预期成果：发表2篇文章。

>参考文献：

[1]叶任高，陆再英。肺动脉高压与肺源性心脏病。内科学，第6版，第二篇，第九章。

[2]蒲芋伶。浅谈慢性肺源性心脏病的护理和健康教育。求医问药，1672-2523(20\_)10-0191-01.

[3]童亚玲，李乾兵，徐建林。慢性肺心病急性加重期患者动脉血气、血浆BNP与D-二聚体、及血流变学相关研究。皖南医学院学报[J],20\_,32(4)：1002-0217(20\_)04-0278-03.

[4]仇爱民，陶章，张梅林等。脑钠肽对评估慢性阻塞性肺病和慢性肺源性心脏病严重程度的意义[J].临床肺科杂志。(4)：：631-632.

[5]李佳，唐颖，刘金丽等。慢性肺源性心脏病急性发作期治疗前后血清肌钙蛋白的变化分析。实用心脑肺血管病杂志。1008-5971(20\_)06-0763-02.

**医学硕士论文开题报告范文6**

1、选题的目的、研究内容：

硫化氢作为第三种气体信号分子应用于各领域的多方面研究，并得出可观的研究成果。气体信号分子具有多种病理生理作用。近年来，不少研究人员纷纷开始了气体信号分子在烧伤中，尤其重度烧伤后全身应激反应中作用的研究。并取得具有一定价值的研究结果。目前，气体信号分子尤其是硫化氢在烧伤方面的研究尚且不足，有待做出更多的相关研究。以更多了解硫化氢等在烧伤休克应激反应中的应用价值。

本实验应用大面积烧伤大鼠模型 ，通过对外源性硫化氢干预重度烧伤大鼠对血清中血管活性物质(组胺、p物质)表达的影响和大鼠心率血压的改变，探讨其与烧伤休克后应激反应的关系，为临床严重烧伤后抗休克治疗寻求可能有效的治疗药物提供实验依据，也为对硫化氢的进一步研究提供实验数据。

2、意义及创新之处：

⑴首次研究h2s是否参与了烧伤休克早期应激的病理生理过程。

⑵研究烧伤休克后血清中血管活性物质(组胺、p物质)表达的变化规律。

⑶为严重烧伤早期应激过程引入新的理论机制，为烧伤抗休克治疗寻找新的研究方向。

3、应用前景：

第三种内源性气体信号分子h2s 越来越受到人们的广泛关注和重视,成为当前生物医学领域研究的热门课题。h2s 具有多种生物学效应, 在全身多系统中参与了许多方面的生理及病理生理过程，揭示了某些疾病未知的发病机理，并提出了新的治疗途径，具有广阔的研究前景和应用价值。目前对h2s在心血管循环系统、神经系统及消化系统等的研究已有很大的成果，但在大面积严重烧伤病人脏器保护及与全身炎症反应综合征方面的研究相对缺乏。 本实验旨在探讨h2s对严重烧伤后早期应激反应的抗休克作用，从而为临床重度烧伤患者的疾病演变和治疗提供一条新的思路。

**医学硕士论文开题报告范文7**

包括研究工作的主要技术路线、实验方法或资料收集方法、统计处理的方法等：

1.主要技术路线

2.试验方法

1)动物模型制备及分组

78只健康雄性 sd大鼠，体重 200～240 g，购于青海省地方病疾病控制中心。在大鼠适应性喂养1周后，随机分为非烧伤组和烧伤组。烧伤组又分为单纯烧伤组、nahs干预组、ppg干预组。分别设6h、12h、24h、48h组各6只，烧伤组大鼠背部脱毛并乌拉坦麻醉后，仰卧固定在烧伤模型板上，将背部裸露皮肤浸泡在95°c恒温水箱中20秒，制成30%三度烫伤后，立即用纱布拭干水渍，腹腔注射生理盐水40 ml/kg抗休克，自由进食水。nahs干预组补液复苏后腹腔注射硫氢化氢2ml，ppg干预组复苏后腹腔注射ppg2ml。正常对照组大鼠予以背部剃毛及麻醉后浸入 37 cc水浴中假烫 20 s，假烫后不给复苏补液 。单纯烧伤组背部剃毛及麻醉后浸入95 cc水浴中烫 20 s，烫后复苏补液，不给任何干预。

2)大鼠血压、心率的测定。

各组大鼠均在6 h、12 h、24 h、48 h、96 h各时相点内分别随机选取对应大鼠，乌拉坦(100 mg/kg)麻醉下 ，用16道生理测量仪，在颈部颈动脉插管下测定大鼠心率、血压。

3)血标本的采集和处理。

各组大鼠均于取血前 12 h禁食，于6 h、12 h、24 h、48 h、96 h各时相点内分别随机选取对应大鼠，乌拉坦(100 mg/kg)麻醉下 ，剖腹 ，直视下腹主动脉采血 ，每只大 鼠抽血 2 ml，室温 下静置约 20 min后 ，XX转离心 10 分钟，分离出血清 ，置于 一70℃冰箱中冰冻保存，待测。

4)血清硫化氢及各血管活性物质的含量测定

血清中血管活性物质(组胺、p物质)的含量测定采用酶联免疫吸附(elisa)法 ，硫化氢采用比色法测定，操作均按照说明书进行。分别记录每时相点检测血清中各个因子含量 ，比较 各组大 鼠血 清 中硫化氢及c-反应蛋白、il-6、总体抗氧化能力的含量变化。

3.统计学处理方法

采用 统计软件进行统计分析。计数资料用例数及百分数表示，计量资料以均数 ±标准差( ±s)表示。率的比较采用卡方检验;不同时相点下各组间均数比较采用方差分析，两组间均数的比较采用 lsd检验;同一时相点两组间比较采用 t 检验 。以 p主要参考文献

[1] 胥少汀，葛宝丰，徐印坎，等实用骨科学[M] 北京人民军医出版社,

[] 王亦璁，等骨与关节损伤[M]人民卫生出版社，

[3] 夏和桃组合式外固定器简介[EB/OL]北京骨外固定技术研究所，5

[4] 蒋协运骨科临床疗效评价标准[M]人民卫生出版社, 5

[5] Byd HB, Lipinski SW, Wiley JH J Bne Jin Sug A, 1961; 43():159—168

[6] Audige L,Giffin D,Bhndi M,e l Ph nlysis f fs f delyed heling nd nnunin in 416 peively eed ibil shf fues [J]Ohp Rel Res, 5; 438:1～3

[] Jes J MChy, Jhn HezenbegTibil Nnunins [J/OL] eMediine, Ap 9, 4

[8] 周来喜，林本丹，钟志刚，等胫骨骨折三种固定器械的生物力学比较和临床研究[J]骨与关节损伤杂志，;15 ( 5 ): 48 ～43

[9] 李峰，欧阳跃平骨不连临床研究进展[J] 国际骨科学杂志, ;8()：11～119

[1] Hvey EJ,Henley MB,Sinksid MF,e l Iyuy,3; 34():111～116

[11] 任可，张春才，赵建宁，等持续动态压应力下骨折愈合时软骨内骨化的特点及其机制[J] 解剖学杂志，8;31(4)：5～54

[1] 李兴华交锁髓内钉治疗胫骨骨折不愈合[J]中医正骨,;19()：43～44

[13] 吴国华4种固定方法治疗胫腓骨双骨折的疗效对比[J]现代中西医结合杂志，4;13( 1): 4～48

[14] 权毅，潘显明，王元山，等交锁髓内钉断钉与骨不连的力学研究及临床意义[J] 中国矫形外科杂志，3;11(3,4)：～9

[15] Seeke W, Suge G, Kinzl L Ll pliins f in-edully niling[J]Ohpde,1996;5:4～91

[16] Fnullh, Muhd Shib Khn ，Syed Muhd AisEVALUATION OF MANAGEMENT OF TIBIAL NON-UNION DEFECT WITH ILIZAROV FIXATOR [J] Ayub Med Cll Abbbd， ; 19(3)

[1] Dvies R,Hl N,Nyg SThe e f pin sies ih exenl fixin[J]hp://51lunen/shushiki/ Junlf bne nd Jin Sugey，5;8:16～19

[18] 李起鸿骨外固定技术临床应用中的几个问题[J] 中华骨科杂志，1996;16: 64

[19] 杨立民当今骨科感染的特点与对策[J]骨与关节损伤杂志,1999;14: 139

[] 陈文红，史振满，陈建常，等感染性胫骨骨折不愈合的外固定架治疗[J]中国骨与关节损伤杂志，;(8)：691～69

[1] Sluzlek M,Gzdzik T S,M zek S e l Exenl fixin in heeen f sevee ibil fues plied by sf issue injuy [J] Op u1 Rehbil,4;6( 1): 13 ～11

[] 胡蕴玉，陆裕朴，刘伟异种骨移植修复骨缺损实验研究[J]中华骨科杂志，199;1: 33～36

[3] Lu WJ，L B,B NR, e l Chin JTul，6; 9(5):～5

**医学硕士论文开题报告范文11**

1、 预计研究过程中可能遇到的困难和问题：

1)研究经费不足;

2)试剂质量问题;

2)缺少相应的实验设备;

3)专业实验经验不足;

4)动物饲养过程及实验过程中可能出现的误差;

5)不可预知的问题。

2、解决的办法和措施：

1)尽量节省开支及向导师申请资金。

2)严格按照动物饲养要求，每组多预备一只。

3)严格按照文献记载造模并进行预实验;力争掌握成熟的实验操作方法，并可寻求有经验的实验技术人员的指导。

4)完善实验前期的准备工作，参阅相关文献资料，找到相关的理论依据。

5)操作过程力求规范，检测设立标准质控，尽量选同一批号的试剂，药物。

6)向公卫系及高原实验中心寻借仪器。

**医学硕士论文开题报告范文12**

探讨大鼠重度烧伤休克后气体信号分子硫化氢(h2s)血清中的变化对烧伤休克后早期应激反应的影响，主要表现为血管活性物质(组胺、p物质)和大鼠心率、血压的变化，为重度烧伤早期的休克应激反应引入新的理论机制，为烧伤后抗休克治疗寻找新的研究方向。78只雄性sd大鼠，随机分为非烧伤组和烧伤组。烧伤组又分为单纯烧伤组、nahs组、ppg组。烧伤组大鼠制成30%三度烫伤后，在6h、12h、24h、48h、96h各时项点采集血清。采用敏感硫电极法测定血清h2s浓度，采用试剂盒分析仪分析血清中血管活性物质(组胺、p物质)变化，采用16道生理指标测量仪测定大鼠心率、血压。单纯烧伤组血清硫化氢浓度较非烧伤组明显升高。单纯烧伤组、nahs组、ppg组两两比较均有差异。烧伤后大鼠不同时期血清硫化氢浓度不同。不同硫化氢浓度下血管活性物质表达不同。硫化氢可能参与并抑制烧伤休克后应激过程，为重度烧伤后抗休克治疗提出新的研究方向。

**医学硕士论文开题报告范文13**

研究内容：

第一部分：正常表皮组织、痣细胞及黑色素瘤细胞中T-cadherin表达情况

第二部分T-cadherin基因克隆和真核表达载体的构建

第三部分：T-cadherin基因的真核表达及生物活性分析

创新点：首次将T-cadherin基因转染黑素瘤细胞

拟解决的关键问题：通过RT-PCR反应扩增出T-cadherin的基因全长。

预期成果及提供形式：

观察T-钙粘蛋白在正常皮肤组织细胞、痣细胞及黑色素瘤细胞中的表达情况!

进一步阐明T-钙粘蛋白作用机制

T-钙粘蛋白基因转染入黑色素瘤细胞后观察对其增殖和转移活性的抑制情况，探索临床诊断和治疗黑色素瘤及其它肿瘤的方法!

本DOCX文档由 www.zciku.com/中词库网 生成，海量范文文档任你选，，为你的工作锦上添花,祝你一臂之力！