答辩决议

答辩委员会认真听取了硕士研究生陈安婕同学的《S1P调控催产素及其受体在 ASD 痛觉异常中的作用及机制研究》的学位论文报告，并对论文的相关问题提出建议和意见，研究生进行了答辩。

ASD是一种具有显著临床异质性的神经发育障碍。该疾病不仅以社交沟通障碍、兴趣狭窄及重复刻板行为为核心特征，还常伴随感知觉异常，其中痛觉异常尤为突出，但其具体机制尚不清楚。基于生信分析发现 ASD 差异基因显著富集催产素相关通路，本研究以野生型鼠 C57BL/6J（B6）鼠和 ASD 模型鼠 BTBR T+ Itpr3tf/J（BTBR）鼠为研究对象，采用动物行为学实验，包括 Von Frey 纤维丝实验和 Hargreaves 热刺痛实验等，系统评估 B6和BTBR小鼠的痛觉敏感性差异。在分子机制研究方面，通过鞘氨醇激酶（SKI II）阻断干预降低 S1P 水平及 OTR 敲减干预，采用 Western blotting、RT-qPCR 等技术，检测下丘脑视上核和杏仁核中 OTR 水平，以及下丘脑视上核和杏仁核中 c-Fos 水平，详细阐明 S1P 是否通过调控下丘脑视上核 OT的合成与释放影响疼痛敏感性，以及 OT 受体在杏仁核中的信号转导是否参与ASD 痛觉异常的发生发展，旨在揭示 S1P 调控 ASD 痛觉异常的分子-环路机制，为 ASD 的临床干预提供新的思路。

该论文选题具有创新性，研究目的明确，实验设计合理，方法科学，结果可靠；论文结构严谨，图表规范，行文流畅。表明该同学具备扎实的专业知识和较强的科研能力。陈安婕同学在论文答辩中思路清晰，逻辑严谨，表达准确，对问题回答详实。

通过合议，答辩委员会成员一致认为硕士研究生陈安婕完成的论文达到了硕士学位论文要求，予以通过，建议学位委员会授予其医学硕士学位。

硕士学位答辩委员会主席

2025年5月30日