

动物科学技术学院申请博士、硕士学位研究生
通过学位答辩资格审查公示
(2025 年冬季)

以下申请博士、硕士学位研究生，通过学位申请资格审核、专家评阅、答辩资格审核。拟进入学位答辩环节（博士学位成果的创新内容及评阅意见、答辩资格审查表见附件），名单公告如下：

序号	学科专业	研究生姓名	学生类型	年级	学位论文/实践成果题目
1.	畜牧学	罗祖朋	学术博士	2020 级	利用三维基因组筛选猪皮下脂肪沉积相关候选基因及候选基因的功能验证
2.	畜牧学	徐祎雪	学术博士	2021 级	整合多组学解析水牛胃肠道不同区段微生物谱系特征与功能特征研究
3.	兽医学	赵长润	学术博士	2021 级	新城疫病毒靶向降解 c-Myc 介导细胞凋亡的机制研究
4.	兽医学	陈国权	学术博士	2021 级	含氮山荷叶素衍生物 C156-P1 与宿主因子 TRIM21 抑制登革病毒感染的机制研究
5.	畜牧学	肖良贵	学术博士	2022 级	刺囊酸在脂肪沉积中的作用及机制研究
6.	畜牧学	于敬稣	学术博士	2022 级	YBX1 调控肝脏脂肪代谢的机制研究
7.	畜牧	王芷涵	专业硕士(全日制)	2022 级	植物提取物对低蛋白日粮下灵山香鸡生长性能及肉品质的影响
8.	兽医	张凌源	专业硕士(全日制)	2022 级	多杀性巴氏杆菌噬菌体的分离鉴定及其对仔猪肺疫预防效果研究
9.	兽医	杨雨晴	专业硕士(全日制)	2022 级	锡兰钩虫经皮肤感染过程中形态及 转录组学分析

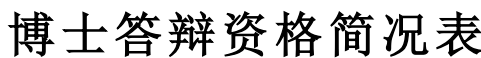
公示期为三个工作日：2025 年 11 月 14 日—2025 年 11 月 18 日。

如对上述拟进入学位答辩名单有异议，请署真实姓名，在公示期内向学院学位评定分委员会、学院研究生办公室反映。群众如实反映意见受法律保护。

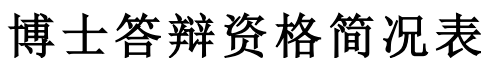
学院学位评定分委员会主席：陆阳清 电话：3274214 Email: luyangqing@126.com
学院学位评定分委员会副主席：韦祖樟 电话：3235635 Email: zuzhangwei@163.com
学院研究生办公室 电话：3236913 Email: dkyys@163.com

动物科学技术学院
2025 年 11 月 13 日

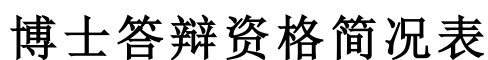
附件



学 院		动物科学技术学院		学科专业 （研究方向）		畜 牧 学	
研究生姓名	罗祖朋	入学日期	2020 年 9 月		指导教师	周磊	
学位成果类型	☒ 学位论文 ☐ 实践成果 （成果形式：_____）						
学位成果题目	利用三维基因组筛选猪皮下脂肪沉积相关候选基因及候选基因的功能验证						
答辩地点	环境楼 716			答辩时间	2025 年 11 月 25 日		
主要研究内容及重要结论（≤300 字）： 本研究以陆川猪和杜洛克猪背部皮下脂肪组织为研究对象，结合多组学技术、三维基因组学分析，以及利用细胞和小鼠模型，阐明了 HLF 在脂肪组织局部沉积调控中的作用。主要结论如下： 1. 陆川猪与杜洛克猪背部皮下脂肪组织在 A/B compartment 结构上差异较小，但 TAD 结构、边界稳定性及局部 loop 互作存在差异。 2. 在脂肪细胞敲低 <i>Hlf</i> 后，脂质沉积增加，线粒体数量、膜电位和 ATP 生成下降，氧化应激指标无明显变化。 3. 脂肪组织特异性 <i>Hlf</i> 敲除小鼠腹股沟白色脂肪组织和棕色脂肪组织重量增加，能量代谢指标无显著变化。 综上，本论文系统揭示了陆川猪与杜洛克猪脂肪沉积调控的组学差异，并通过功能实验明确了 HLF 在脂肪沉积中的重要作用。							
创新点内容： 1. 多组学整合解析：综合应用 RNA-seq、ATAC-seq、ChIP-seq 与 Hi-C，以及公共数据库，从基因表达、染色质可及性、表观修饰到三维基因组结构，多层次揭示了陆川猪与杜洛克猪皮下脂肪沉积差异的分子基础，系统描绘了其调控特征。 2. 候选基因识别：在多组学证据支持下，筛选并锁定 HLF 等潜在关键候选基因，为进一步探索脂肪沉积差异的分子机制提供了可靠线索。 3. 功能验证：在多组学筛选基础上，利用前脂肪细胞稳定敲减模型及脂肪组织特异性敲除小鼠，系统验证了 HLF 的功能，揭示了 HLF 在脂肪组织中的特异性调控作用。							



学 院		动物科学技术学院		学科专业 （研究方向）		动物肠道微生物生物信息学	
研究生姓名	徐祎雪	入学日期	2021 年 9 月		指导教师	刘庆友	
学位成果类型	☒ 学位论文 ☐ 实践成果 （成果形式： ）						
学位成果题目	整合多组学解析水牛胃肠道不同区段微生物谱系特征与功能特征研究						
答辩地点	国家重点实验室北 107			答辩时间	2025 年 11 月 19 日		
主要研究内容及重要结论（≤300 字）： 本研究通过对水牛胃肠道不同区段的微生物进行宏基因组、宏转录组、宏蛋白组和代谢组测序，首次构建了水牛胃肠道微生物从基因、转录、蛋白到代谢的四维功能图谱。核心发现包括：1. 功能分区：胃肠道不同区段菌群功能特异，如前肠微生物主导营养吸收与免疫，后肠菌群（如 Akkermansia）则通过促进胆汁酸合成助力脂肪沉积，这与水牛高乳脂率的特性相符。2. 解耦现象：微生物的基因丰度、转录与蛋白表达在空间上存在解耦（如疣微菌门），表明单一组学可能高估功能活性，必须采用多组学整合分析。3. 产甲烷新认知：首次明确甲烷代谢全程活跃，并鉴定 g__Methanocorpusculum 为后肠核心产甲烷菌，突破了“瘤胃中心论”。此外，研究构建的首个水牛胃肠道微生物蛋白数据库为后续研究奠定了坚实基础。							
创新点内容： 1. 论文首次获得了水牛瘤胃网胃、瓣胃、皱胃、空肠、盲肠和结肠 7 个区段的内容物，并以宏基因组、宏转录组、宏蛋白组以及代谢组等技术手段，获取了多维度数据，构建了水牛胃肠道微生物“基因丰度、转录活性、蛋白表达、代谢标志”的四维功能图谱，系统地解析水牛胃肠道不同位置的微生物谱系特征与功能特征，克服了以往对水牛胃肠道微生物的研究往往局限于单一组学，难以全面、深入地了解微生物的特征和功能。 2. 在宏基因组、宏转录组、宏蛋白组的三个维度均发现，拟杆菌门与厚壁菌门为水牛胃肠道全域的绝对优势菌门，厚壁菌门相对丰度沿消化道纵向递增，水牛后肠 F/B 的升高提示该区间微生物群落对脂肪沉积具有潜在促进作用，符合水牛后驱发达、脂肪沉积能力强和泌乳乳脂率高的生物特征。在三维数据中均发现，水牛胃段 g__Fibrobacter、g__UBA1177 等菌属参与淀粉和蔗糖代谢与 B 族维生素合成；前肠 g__Butyricimonas 和 g__SFVR01 等参与游离 β-丙氨酸、精氨酸和脯氨酸代谢等，执行营养物质吸收与免疫监视的作用；后肠段 g__Akkermansia、g__Phocaeicola 等菌属通过初级胆汁酸合成促进脂肪乳化，提高脂类营养物质利用率。 3. 论文发现部分微生物基因丰度与转录活性和蛋白表达在水牛胃肠道空间解耦，疣微菌门基因丰度在胃段高，但转录活性和蛋白表达在肠段更高，提示其来源于环境，在胃中定植，在肠道中发挥作用；纤维杆菌门转录蛋白水平在四个胃中无变化，但基因丰度在瓣胃中骤增，瓣胃中无液体环境会塑造菌群。同时发现丁酸代谢、糖酵解糖异生等功能由宏基因组胃段高表达，在宏转录组肠段高表达。因此应构建水牛胃肠道不同区段微生物的基因丰度、转录活性与蛋白表达的三维分析框架，单组学可一定程度反应微生物功能特征，但只关注单组学微生物的变化特征可能会高估胃肠道特定区段的微生物功能活性。 4. 论文通过宏转录组与宏蛋白组分析首次发现甲烷代谢通路在水牛胃肠道全区段都很活跃，盲肠微生物甲烷生成贡献最高（24.7%），甲烷产生菌属层面 g__Methanocorpusculum 以 175 个转录基因和 16 个鉴定蛋白位居功能丰度第一，其中>30 %的酶条目映射至氢营养模块 M00567，且基因与蛋白丰度均在后肠显著富集，首次被界定为水牛后肠的特征性氢营养产甲烷菌，明确了其在水牛后肠甲烷生成中的核心地位。g__MX-02 与 g__ISO4-G1 跨区段输出甲烷生成核心蛋白，为传统认为甲烷生成瘤胃中心论提供了新的认识。 5. 论文构建了首个水牛胃肠道微生物蛋白参考序列数据库，共获得 9139215 条参考序列。该数据库的建立填补了水牛胃肠道微生物蛋白参考序列数据库的空白，为后续深入研究水牛胃肠道微生物蛋白的功能、结构以及微生物之间的相互作用提供了重要的数据基础和支持。							

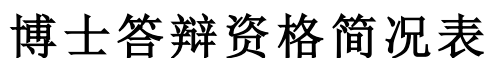


主要研究内容及重要结论（≤300 字）：

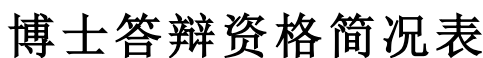
在禽类 RNA 病毒中，NDV、AIV 和 IBV 均可感染人源肿瘤细胞（A549），而 IBDV 不具备感染能力；其中，NDV 可显著诱导肿瘤细胞发生凋亡，AIV 引起少量凋亡，而 IBDV 和 IBV 无法诱导凋亡。进一步研究发现，不同毒力 NDV 毒株（强毒：Herts/33、中强毒：Muckteswar 和弱毒：La Sota）均以时间和剂量依赖的方式感染 A549 细胞并诱导其 c-Myc 蛋白降解。机制上，NDV 感染通过促进 SUMO-1 介导的 PRKN 发生核易位，进而通过 K48 连接的泛素链介导 c-Myc 第 142 位赖氨酸（K142）发生泛素化降解。干扰 PRKN 的表达后，c-Myc 的泛素化降解受到抑制，蛋白稳定性增强，进而驱动肿瘤细胞的恶性增殖。此外，NDV 感染可促进 kd c-Myc 肿瘤细胞发生内源性凋亡；而稳表达 c-Myc K142R 突变体，或回补 c-Myc 及其 K142R 突变体至 kd c-Myc 的细胞中，均可逆转由 c-Myc 缺失引起的功能缺陷，促进细胞增殖。体内荷瘤鼠模型实验进一步证实，接种 NDV 能显著抑制肿瘤组织的增殖。

创新点内容：

- （1）首次报道 NDV 靶向 c-Myc 的第 142 位赖氨酸诱导其降解。
- （2）探究了 E3 泛素连接酶 PRKN 入核介导 c-Myc 泛素化降解的机制。
- （3）研究揭示了 NDV 靶向 c-Myc/Bcl2 轴调控肿瘤细胞凋亡的机制，从而发挥溶瘤功能。



学 院		动物科学技术学院		学科专业 （研究方向）		兽医学	
研究生姓名	陈国权	入学日期	2021 年 9 月		指导教师	李义平 教授	
学位成果类型	☒ 学位论文 ☐ 实践成果 （成果形式： ）						
学位成果题目	山荷叶素的含氮衍生物 C156-P1 与宿主因子 TRIM21 抑制登革病毒感染的机制研究						
答辩地点				答辩时间	年 月 日		
主要研究内容及重要结论（≤300 字）： 本研究以 DENV-2 为基础，筛选出选择指数最高的 DP 含氮衍生物，探讨其抗病毒作用机制；同时通过组学方法筛选并鉴定 DENV-2 的宿主限制因子，进一步解析其作用机制。主要结论如下： （1）发现山荷叶素的含氮衍生物 C156-P1 能够有效抑制黄病毒科病毒（DENV、ZIKV、JEV、YFV 和 HCV）的感染，并从机制上阐明 C156-P1 通过靶向 V-ATPase 的 ATP6V0A2 亚基抑制内体酸化从而限制 DENV-2 感染，并进一步在 AG129 小鼠感染模型中证实 C156-P1 对 DENV-2 感染具有抑制作用。 （2）在宿主抗 DENV-2 感染方面，通过对转录组与蛋白质组测序的关联分析，发现并证实 TRIM21 和 APOL2 为 DENV-2 的宿主限制因子，并对 TRIM21 的机制进一步探索，证实其依赖 E3 泛素连接酶活性上调抗病毒天然免疫反应，从而发挥抑制 DENV-2 复制的作用。							
创新点内容： （1）鉴定出山荷叶素的含氮衍生物 C156-P1 能够显著抑制多种黄病毒科病毒的感染，为开发广谱抗黄病毒药物提供科学参考。 （2）证实 C156-P1 通过靶向 ATP6V0A2 亚基抑制内体酸化，从而限制 DENV-2 基因组 RNA 释放，为针对病毒生命周期不同阶段的抗病毒药物研究提供科学依据。 （3）首次鉴定出 TRIM21 和 APOL2 均为 DENV-2 的宿主限制因子，为抗 DENV-2 药物开发提供潜在靶标。 （4）TRIM21 被鉴定为一种 ISG，同时又能正向调控 RLRs 信号通路，这一现象提示其具有广谱抗病毒作用，解析其抗 DENV 机制将拓展对其功能的认识。 （5）本研究从靶向宿主的药物筛选以及鉴定宿主因子直接抗病毒两个方向研究抗 DENV 感染的机制，为后续深入研究登革防控新策略提供了重要科学数据。							



学 院		动物科学技术学院		学科专业 （研究方向）		畜 牧 学	
研究生姓名		肖良贵	入学日期	2022年3月		指导教师	黄奔
学位成果类型		☒ 学位论文 ☐ 实践成果 （成果形式： ）					
学位成果题目		刺囊酸在肉鸡脂肪沉积中的作用及机制研究					
答辩地点		环境楼 716		答辩时间		2025年11月25日	
主要研究内容及重要结论（≤300字）： 本研究通过体内、外试验及多组学技术，系统探究了刺囊酸（EA）调控脂肪沉积的作用机制，旨在开发缓解脂肪过度沉积的新型饲料添加剂，为防治畜禽脂质代谢紊乱提供新思路。主要结论如下： （1）EA抑制油酸/棕榈酸（OA/PA）诱导的人肝癌细胞 HepG2 脂肪沉积，并有效改善脂质过氧化。 （2）EA缓解高脂饮食（HFD）诱导的小鼠全身性脂肪沉积，改善小鼠葡萄糖耐受不良，减轻脂肪肝疾病。 （3）EA通过抑制 PPAR 信号通路中 PPARG 及 FABP4 表达、调节肠道微生物菌群，有效缓解小鼠脂肪沉积。 （4）EA抑制 HFD 诱导的肉鸡腹部脂肪和肝脏脂肪堆积，缓解脂质代谢紊乱，并有效改善肌肉滴水损失。 （5）EA通过调节胆汁酸代谢和调节肠道菌群来缓解肉鸡脂肪肝综合征（FLS）。							
创新点内容： （1）首次报道天然小分子化合物 EA 具有抑制 OA/PA 及 HFD 诱导的细胞、小鼠及肉鸡脂肪沉积的作用，为缓解脂肪过度沉积提供理论基础和科学依据。 （2）创新性联合多组学、分子对接、分子动力学模拟分析及实验验证，系统揭示了 EA 调控小鼠脂质代谢紊乱的分子机制，明确 EA 通过调控 PPAR 信号通路及微生物结构组成，有效改善脂质代谢紊乱。 （3）证实 EA 作为饲料添加剂在肉鸡生产中的应用价值，实现降低肉鸡腹部脂肪沉积、增加屠宰率及缓解肉鸡 FLS 的目标，为家禽业生产效益提升及代谢性疾病防控提供了新思路和科学依据。 （4）首次发现 EA 具有跨物种调控脂肪沉积的作用。							



主要研究内容及重要结论 (≤300 字):

本研究提出 YBX1 是脂肪肝调控的重要靶点, 首次从 m6A 修饰介导的翻译视角阐明 YBX1 的翻译水平变化在脂肪肝中的核心作用, 解析了 YBX1 调控脂肪肝的重要分子机制: 高脂饮食通过 m6A 修饰促进 YBX1 翻译, 上调的 YBX1 增强 TFR1 的 mRNA 稳定性, 驱动铁死亡加剧脂肪肝。在机制深度突破的基础上, 进一步地提出应用思路, 筛选鉴定出 YBX1 天然小分子降解剂 Fisetin。体内外试验证实, Fisetin 可有效降低肝脏 YBX1 蛋白水平, 阻断 TFR1 的 mRNA 过度稳定及后续铁死亡反应, 显著改善动物脂肪肝。

本研究具有重要的理论与应用价值: 在理论层面, 突破传统转录调控框架, 深化了对脂肪肝调控网络的理解; 在应用层面, 为畜牧生产中脂肪肝综合征的精准防治提供了新靶点与新策略, 兼具重要的科学价值与广阔的产业转化潜力。

创新点内容:

1. 高脂饮食诱导 YBX1 高表达的双重协同分子机制
阐明 HFD 通过表观调控与信号通路两条独立但协同的路径调控 YBX1 表达:
在表观层面, HFD 上调 YBX1 mRNA 的 5'UTR m6A 修饰水平; 在信号通路层面, HFD 激活 AKT-mTOR-S6K 级联反应, 诱导 S6K-eIF3 复合体解离并释放游离 eIF3a。二者协同作用促使 eIF3a 识别并结合 YBX1 mRNA 的 m6A 修饰位点, 最终从翻译水平显著增强 YBX1 蛋白表达。
2. YBX1 促进铁死亡及脂肪肝的分子机制
阐明 YBX1 在脂肪肝进展中分子功能及机制, YBX1 作为 RNA 结合蛋白直接结合并稳定 TFR1 mRNA 介导肝细胞内铁离子过量摄取及铁死亡, 加速脂肪肝进程。此外, 降低肝脏 YBX1 表达可显著缓解小鼠脂肪肝及脂肪性肝炎, 证实 YBX1 是肝脏脂质积累、氧化应激、脂质过氧化与铁死亡等“多重打击”的关键调控蛋白, 在脂肪肝进展中起重要驱动作用。
3. YBX1 特异性降解剂及干预策略的开发与转化
基于上述机制研究, 我们筛选并验证了 YBX1 特异性小分子降解剂 Fisetin (天然小分子化合物), 其通过蛋白酶体途径促进 YBX1 降解, 有效降低细胞内 YBX1 蛋白水平。Fisetin 处理显著阻断 HFD 诱导的肝细胞脂质沉积、氧化应激、脂质过氧化、铁死亡、炎症以及肝损伤等病理表型。为脂肪肝及脂肪肝炎提供了新的候选药物。