

第一页为封面页

参赛学生姓名： Ye, William Xinhao

中学： 上海中学国际部

省份： 上海

国家/地区： 中国

指导老师姓名： 廖辉、李伟广

指导老师单位： 上海中学国际部、复旦大学

论文题目： 咀嚼减缓焦虑行为的环路机制研究——基

于PVH-Peri5催产素能环路的功能探究

第二页此处开始为论文的主体部分.....

论文题目：咀嚼减缓焦虑行为的环路机制研究——基于PVH-Peri5催产素能环路的功能探究

作者： William Xinhao Ye

论文摘要：

焦虑问题已成为突出的公共卫生议题。日常生活中咀嚼、啃咬等口颌行为常表现出减压效果，但介导该现象的神经环路因果机制尚不明确。下丘脑室旁核（PVH）是机体应激信号整合中枢，三叉神经周围核团（Peri5）为脑干口颌运动关键前运动核团。本研究以雄性小鼠为模式动物，借助病毒示踪、光遗传、化学遗传、动物行为学、肌电记录与免疫荧光技术，探究PVH-Peri5催产素能环路在应激诱导咀嚼样咬物行为与焦虑调节中的作用。实验结果证实PVH区催产素（OT）神经元向Peri5存在直接投射；进一步的实验表明，化学遗传抑制该环路会显著降低应激状态下小鼠的咬物行为，光遗传特异性激活该环路可直接诱发咬物、驱动口颌肌群放电，并部分缓解小鼠焦虑样表现。这些结果提示PVH-Peri5 OT能环路是介导应激下咀嚼样口颌行为及其部分减压效应的重要神经通路。本研究为理解磨牙、咬甲癖等青少年压力相关口颌副功能行为提供环路依据，也为青少年心理应激的非药物干预提供理论参考。

关键词：焦虑；口颌运动；下丘脑室旁核；三叉神经周围核团；催产素能神经元；神经环路

目 录

1.引言.....	3
2.材料与方法.....	4
3.结果.....	6
3.1 PVH催产素能神经元向Peri5存在直接投射	
3.2 磨牙棒干预可以减缓应激小鼠的焦虑样行为	
3.3 应激条件下磨牙棒干预显著激活PVH催产素神经元	
3.4. 化学遗传学抑制PVH-Peri5的OT环路显著降低应激状态下的 小鼠咬物行为	
3.5 光遗传学激活PVH-Peri5的OT环路可直接诱发小鼠咬物行为， 抑制焦虑样行为	
4.讨论.....	11
5.结论与展望.....	12
6.参考文献.....	13
7.致谢.....	14

论文正文

1 引言

焦虑障碍是全球高发的精神心理问题。全球疾病负担研究显示, 10-19岁青少年群体焦虑障碍患病率可达 4.9%, 国内多项流行病学调查提示我国中学生焦虑症状检出率约为13%-27%, 受学业、人际交往等多重现实压力影响, 青少年焦虑发生风险持续升高^[1-2]。焦虑不仅影响当下身心健康, 还会干扰长期大脑发育与社会功能。面对压力, 生物体会演化出主动、被动两类应激应对策略, 咀嚼、啃咬、磨牙等口颌行为属于典型的主动应激应对行为: 日常生活中, 咀嚼口香糖、咬笔头、无意识磨牙都是人们自发用来舒缓紧张的方式。

已有荟萃分析显示, 咀嚼行为能够降低人的主观焦虑评分^[3]; 神经影像学研究证实咀嚼除调动感觉-运动脑区外, 还能够激活前额叶、扣带回等情绪调控脑区, 并改变 α 节律脑电活动^[4]; 动物实验进一步表明咀嚼行为可通过杏仁核 GABA能系统发挥抗焦虑作用^[5]。但大脑通过怎样的神经环路启动咀嚼行为、这种行为又如何和情绪缓解实现耦联, 目前尚不清楚。

下丘脑室旁核 (Paraventricular Hypothalamic Nucleus, PVH) 是机体应激的核心整合中枢, 富集多种神经肽神经元, 其中催产素 (Oxytocin, OT) 神经元参与应激响应、社交行为与行为输出调控; 而促肾上腺皮质激素释放激素 (Corticotropin-Releasing Hormone, CRH) 神经元更多负责启动全身性应激信号。脑干三叉神经周围核团 (Peritrigeminal Zone, Peri5) 属于脑干前运动区域, 向下可以支配三叉神经运动核、舌下神经核, 调控咬肌、颞舌肌收缩, 实现咀嚼、啃咬等口颌运动。我们的前期研究提示PVH与Peri5存在功能联系^[6], 但PVH内部不同神经元亚群的功能分工尚不明确, 尤其PVH OT能亚环路在咀嚼样口颌行为及其减压效应中的具体作用有待验证。

基于以上背景, 本课题**聚焦PVH- Peri5的OT能神经环路**, 提出两个核心科学问题: PVH^{OT}- Peri5环路是否介导应激状态下咀嚼样咬物行为的发生? 该环路是否参与咀嚼带来的焦虑缓解效应? 本研究旨在解析“咀嚼减压”现象背后的神经生物学结构基础, 进而理解夜磨牙、咬甲癖等青少年压力相关口颌副功能行为提供环路解释, 也为心理应激的非药物干预提供新的思路 and 理论参考。

2 材料与方法

2.1 实验动物

2-3月龄、雄性、SPF级C57BL/6野生型或OT-IRES-Cre基因小鼠。动物饲养于SPF屏障环境：恒温 $22\pm0.5^{\circ}\text{C}$ ，湿度40-60%，12h/12h光暗循环，自由取食饮水。全部动物操作遵守3R原则，实验方案经过复旦大学动物伦理委员会审批。总动物数量控制在50只以内。实验分为：Ctrl对照组，应激组（Str），应激+磨牙棒干预组（StrB）

2.2 主要病毒与立体定位手术

病毒：AAV-2/DJ顺行非跨突触病毒、AAV-Retro逆行示踪病毒、AAV-DIO-hM4D(Gi)（化学遗传抑制）病毒、AAV-OT-ChR2（光遗传激活）病毒。

脑区立体坐标：PVH：AP -0.82 mm，ML ± 0.15 mm，DV -5.15 mm；Peri5：AP -5.04 mm，ML ± 1.45 mm，DV -4.80 mm

手术流程：异氟烷气体麻醉小鼠，头部固定于立体定位仪；脑内微量注射病毒；光遗传组在Peri5上方埋置光纤插芯；术后给予镇痛，无菌护理，术后恢复2-3周保证病毒充分表达。

2.3 行为学实验

急性束缚应激模型：小鼠每天置于透明束缚管4h，并给予足部电击（0.3mA，随机，3min内10次）；StrB组在饲养笼内放有磨牙棒，并于应激造模同时在管口固定直径2 mm木棍供啃咬。

旷场实验OFT：将测试小鼠放置在 50×50 cm旷场设备中一个角落中，让测试小鼠自由探索20分钟，应用红外摄像头检测，同时应用Anymaze软件记录测试小鼠活动轨迹，记录小鼠的运动轨迹、运动的总距离和在旷场中心区域停留时间等及穿越次数，评价其自主活动能力与焦虑样行为。

高架十字迷宫EPM：将测试小鼠面向开臂放置在高架十字迷宫中间平台，让其自由探索5分钟，记录测试小鼠进入开放臂的次数和在开放臂停留的时间，用于检测小鼠焦虑水平。每只测试小鼠重复3次。

化学遗传实验：腹腔注射CNO（药物激活hM4D(Gi)抑制神经元）；对照组注射等量生理盐水。

光遗传激活参数：473 nm蓝光，10 ms脉冲，20 Hz刺激。

2.4 组织学与免疫荧光实验

行为实验结束后，戊巴比妥深度麻醉小鼠，暴露其心脏，使用4%多聚甲醛(PFA)溶液灌流并固定小鼠组织，随后分离出脑组织，将其放置于20倍其体积的4% PFA溶液中，于冰箱中4℃后固定过夜（12-14小时）；随后将4% PFA溶液换为30%蔗糖溶液，浸泡小鼠脑组织，于冰箱中4℃保存，直至脑组织沉底；待组织沉底后使用OCT（optimal cutting temperature compound）包埋脑组织，注意脑组织周围不能有气泡；将包埋好的脑组织放于-80℃保存备用。随后利用冰冻切片机制备冰冻组织切片，切片厚度为30 μm。

将冰冻组织切片从-80℃冰箱中取出后放于切片盒，在室温下使组织切片复温；随后用0.1M磷酸盐缓冲液清洗30分钟（5分钟× 6次）；再用含0.3%Triton-100的0.1M磷酸盐缓冲液穿透30分钟（10分钟× 3次）；接着使用含10%牛血清的0.3%Triton-100的0.1M磷酸盐缓冲液室温封闭2小时；随后于4℃冰箱密闭湿盒中孵育一抗（OT：催产素神经元；c-Fos：激活神经元）过夜（12-14小时）；次日用含0.1% Triton-100的0.1M磷酸盐缓冲液清洗1小时（10分钟× 6次）；洗好后的组织切片放于避光密闭湿盒中室温二抗孵育2-4小时；随后使用0.1M磷酸盐缓冲液清洗50分钟（10分钟× 5次），接着换为含0.1% Triton-100的0.1M磷酸盐缓冲液清洗10分钟；最后使用甘油封片剂进行封片；可将封好的组织切放于4℃冰箱避光保存。染好的组织切片应用激光共聚焦显微镜拍摄，并且使用Image-Pro Plus软件进行分析处理。

2.5 数据分析

数据采用均值±标准误（Mean±SEM），实验数据采集后使用Excel、GraphPad Prism 9 软件进行分析并绘制图像。两组对比使用未配对的Student's t检验；多组对比采用单因素方差分析ANOVA；P<0.05判定为统计学差异。行为视频采用行为学分析软件统计轨迹与行为事件。

3.结果

3.1 PVH OT能神经元向Peri5存在直接投射

在PVH注射顺行非跨突触病毒AAV-2/DJ-EGFP后，在Peri5中观察到来自于PVH的顺行投射末梢（图 1）；进一步在Peri5注射逆行示踪病毒AAV-Retro后，在PVH脑区观察到大量逆行标记神经元，且主要分布在CRH能神经元的集中分布区——PVH mpd以及OT能神经元的集中分布区——dp、pmm（图 2），提示PVH-Peri5中存在CRH和OT能的投射。

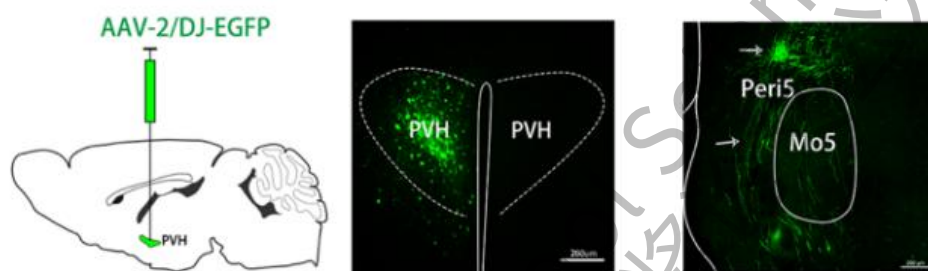


图1 PVH注射顺行非跨突触病毒 2DJ AAV，在Peri5中观察到来自于PVH的顺行投射末梢。标尺：200 μm。

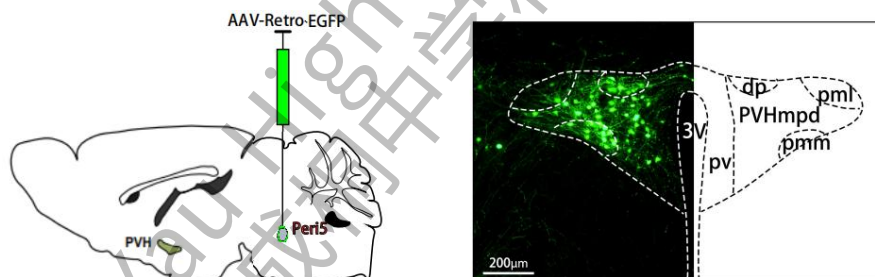


图2 在Peri5中注射逆行示踪病毒AAV-Retro，观察到投射到Peri5的PVH神经元主要分布在CRH 能神经元集中分布的PVH mpd，以及OT能神经元集中分布的dp和pmm区。标尺：200 μm。

3.2 咀嚼样行为增加可以减缓应激小鼠的焦虑样行为

小鼠经束缚+足部电击应激造模（有或无磨牙棒干预）3w后，我们首先运用旷场实验检测其基础运动能力。结果显示：与对照小鼠（Ctrl组）相比，应激小鼠（Str组）在旷场中运动的总距离未见明显变化，但进入中心区域的次数和时间显著减少（图3），提示应激小鼠造模成功——运动能力不受影响，但出现焦虑样行为；给予磨牙棒，StrB组小鼠的焦虑样行为则有所减轻。进一步的高架十字

迷宫实验（图4）表明：与Ctrl组相比，Str组小鼠进入开臂的时间明显减少，而StrB小鼠进入开臂的时间明显恢复，上述结果提示给予磨牙棒，增加咀嚼样口颌行为可以减缓应激小鼠的焦虑样行为。

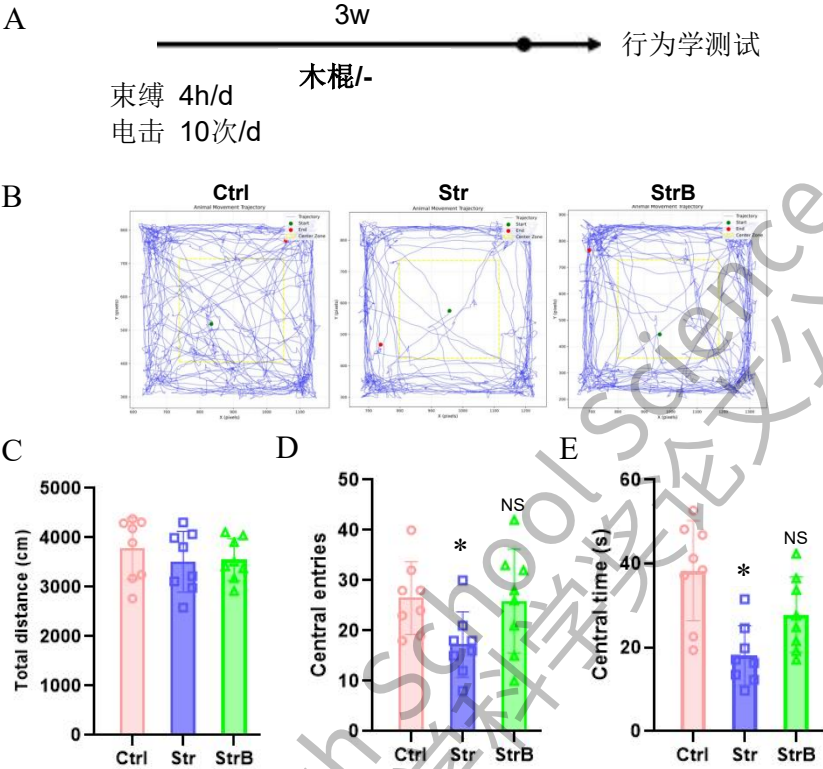


图3 旷场实验中，磨牙棒干预缓解了应激诱导的小鼠焦虑样行为
A. 应激造模示意图；B. 小鼠在旷场实验中的轨迹图；C. 15分钟内，小鼠在旷场中运动的总距离统计图；D. 15分钟内，小鼠进入旷场中心区域次数统计图；E. 30分钟内，小鼠在旷场中心区域停留时间统计图。数据表示为平均值±标准误，n = 8。* $P < 0.05$ ；NS， $P \geq 0.05$ 。

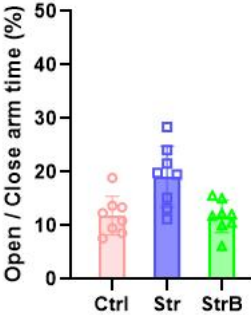
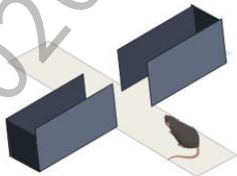


图4 高架十字迷宫实验中，磨牙棒干预缓解了应激诱导的小鼠焦虑样行为
A. 高架十字迷宫实验示意图；B. 小鼠在开放臂停留的时间占比统计图。数据表示为平均值±标准误，n = 8。* $P < 0.05$ ；NS， $P \geq 0.05$ 。

3.3 应激条件下磨牙棒干预显著激活PVH OT神经元

为了分析应激及咬物刺激对PVH中OT神经元的影响，我们对小鼠脑组织切片行免疫荧光双标染色，以 OT 作为 OT 神经元的特异性标记物、以 c-Fos 作为神经元激活的特异性标记物，统计 PVH 中 OT⁺与 c-Fos⁺共标神经元的数目。如图5所示：与单纯应激Str组相比，应激+咬物StrB组小鼠发生咬物（咀嚼样）行为时，PVH中的c-Fos⁺且OT⁺的神经元数目明显增加，提示PVH-OT⁺神经元可能参与了咀嚼/咬物等应激应对行为。

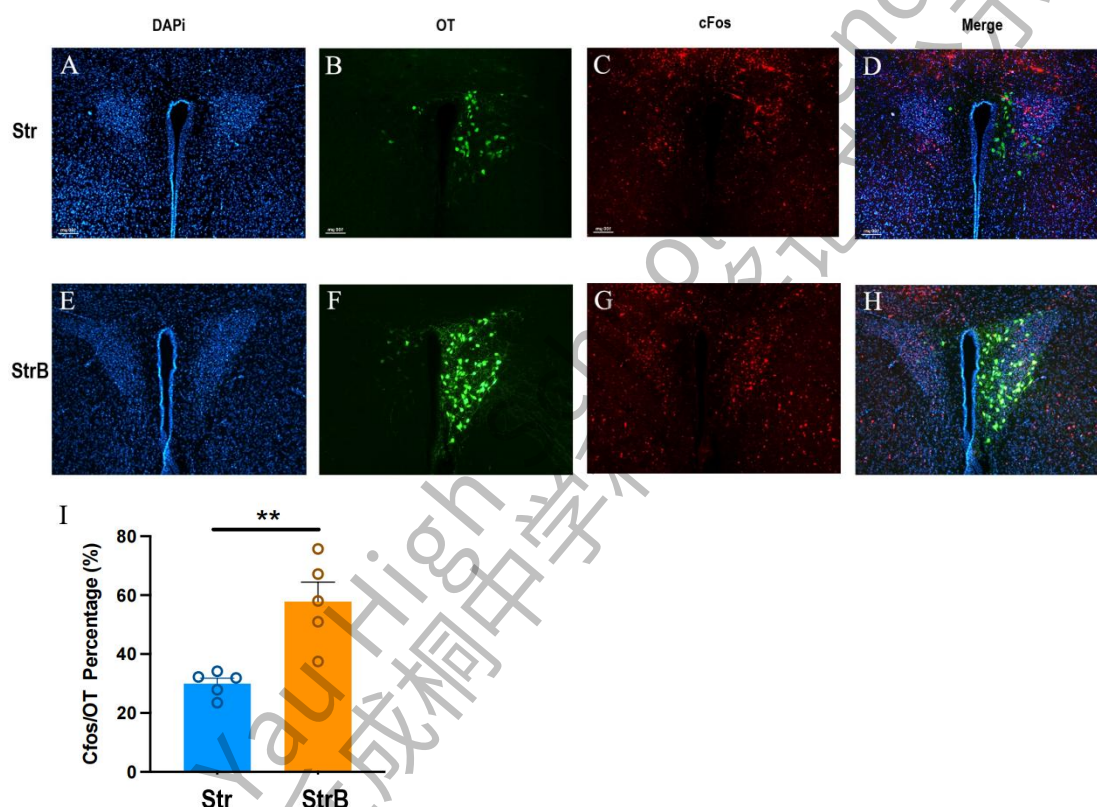


图5 磨牙棒干预增加了应激小鼠PVH脑区c-Fos⁺/OT⁺神经元的数目

A-H: Str组和StrB组PVH脑区OT（绿色）、C-Fos（红色）、DAPI（蓝色）免疫荧光染色结果。I: c-Fos⁺/OT⁺神经元数目统计图；标尺：100 μ m。n = 5。** $P < 0.01$ 。

3.4 抑制PVH- Peri5的OT环路显著降低应激状态下的小鼠咬物行为

为了解析PVH-Peri5的OT环路在应激条件下咀嚼样咬物行为及其在情绪缓解中的作用，我们通过向 PVH OT 神经元注射抑制性 DREADD 病毒（AAV-OT-DIO-Gi），并经腹腔注射 CNO，对该环路进行了化学遗传抑制。实验结果表明

化学遗传抑制后，CNO+StrB组小鼠咬木棍次数明显下降，其抗焦虑样行为亦部分被阻断（图6），提示PVH-Peri5的OT环路主要负责驱动咀嚼/咬物的躯体运动输出，参与应激条件下咀嚼样咬物行为的发生过程。

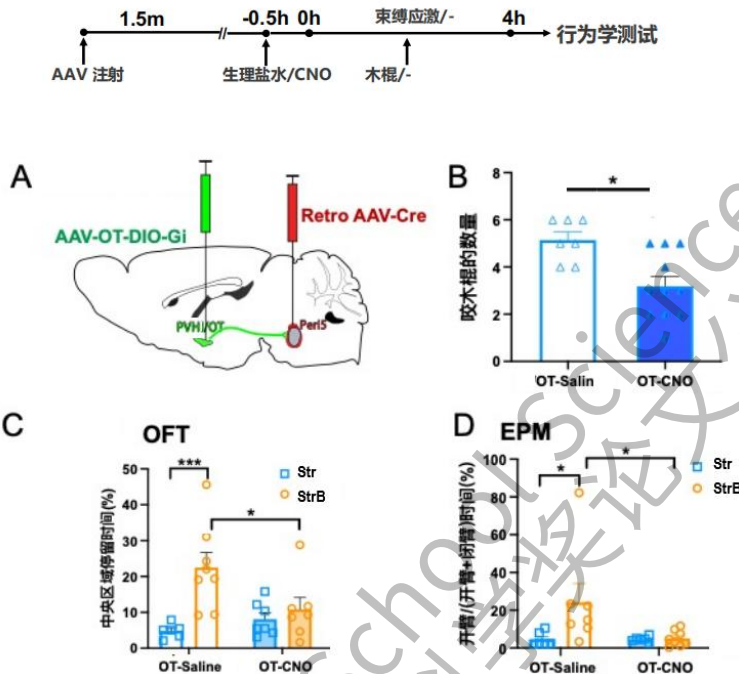


图6 化学性抑制PVH-Peri5的OT环路后的功能变化
A. 病毒注射示意图；B. 咬物情况的改变；C. 旷场试验（OFT）中中央区域停留时间比例；D. 高架十字迷宫（EPM）中的开臂停留时间比例。 $n = 6-8$ 。
* $P < 0.05$, *** $P < 0.001$ 。

3.5 光遗传激活PVH-Peri5的OT环路可直接诱发小鼠咬物行为，抑制焦虑样行为

在OT-IRES-Cre基因小鼠PVH注射AAV-OT-ChR2病毒，以特异性在PVH OT⁺神经元表达ChR2，进而在Peri5脑区给予蓝光刺激，以特异性激活PVH-Peri5的OT环路。我们可以观察到，随着PVH-Peri5的OT环路的激活，小鼠出现自发啃咬物体的行为（图7 A-C）；高架十字迷宫实验结果进一步证实，激活PVH-Peri5的OT环路能增加Str组小鼠在开臂的停留时间比（图7 D）。进一步的肌电检测结果显示OT组小鼠颞舌肌放电活动增强，提示激活该环路可以直接驱动口颌肌群

兴奋，产生类似咀嚼的运动输出（图7 E）。综上，PVH-Peri5 OT环路可同时调控口颌运动相关的躯体输出与小鼠焦虑样行为表型。

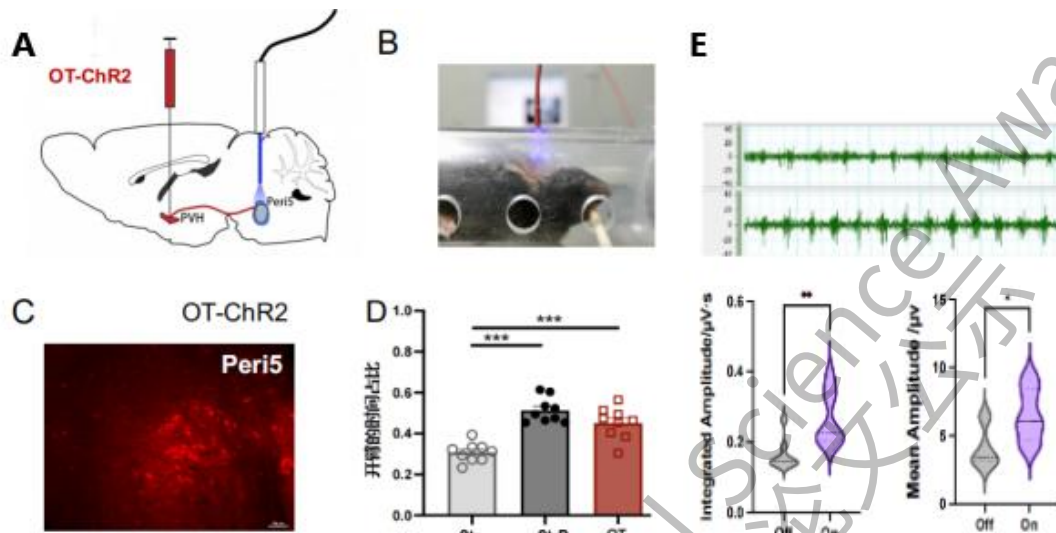


图7 光遗传激活PVH-Peri5的OT环路后的小鼠表型变化

A, B. 病毒注射示意图及光纤激活图；C. PVH的OT病毒在Peri5的神经末梢表达，标尺：200 μm；D. 高架十字迷宫（EPM）中的开臂停留时间比例。E. 颊舌肌电生理特性的变化。n = 8-9。* $P < 0.05$ ，** $P < 0.01$ ，*** $P < 0.001$ 。

4. 讨论

本研究立足于焦虑这一现实公共卫生问题,围绕生活中咀嚼能够舒缓压力这一普遍现象,系统探究了PVH-Peri5 OT能环路在应激诱导咀嚼样口颌运动与情绪调节中的功能。通过病毒神经束路示踪,本研究首先从解剖层面证实PVH区的OT神经元可以直接投射至脑干Peri5前运动核团,为下丘脑应激中枢调控口颌躯体行为提供了结构基础。通过束缚-咬物应激模型结合免疫荧光染色,观察到,当小鼠出现咀嚼样咬物行为时,其PVH脑区激活的OT神经元显著增加;化学遗传特异性抑制PVH-Peri5的OT环路,小鼠应激状态下咬物行为显著下降;光遗传激活该环路不仅可以直接诱发啃咬的口颌运动,还能够改善小鼠的焦虑样行为,肌电记录进一步证实,激活该环路可以驱动颏舌肌等口颌肌群放电,产生类似咀嚼的躯体运动。综合上述结果提示PVH-Peri5 OT能环路同时参与应激下咀嚼样行为的发生,也介导了一部分由此带来的抗焦虑效果。

在应激生物学中,咀嚼、啃咬属于典型的主动应激应对(active-coping)行为^[6,7]。所谓主动应对就是个体面对威胁时主动发起行为干预、缓解应激负荷的重要策略,该过程依赖下丘脑-脑干多级神经环路协同完成。过往人体荟萃分析与神经影像学已经证明咀嚼行为可以降低主观焦虑水平,改变情绪相关脑区活动,但人体研究无法回答“大脑如何启动咀嚼躯体行为”这一因果性问题^[3,4]。本动物实验的结果填补了这一缺口:下丘脑PVH作为应激整合中枢,可以通过OT能下行通路直接调控脑干口颌运动前运动中枢Peri5,把高级中枢的应激信号转化为躯体口颌运动输出。OT以往更多被关注于社交、情绪舒缓功能,本研究进一步拓展了OT系统的功能认知,提示PVH OT神经元并非仅介导单纯抗焦虑,同时承担行为执行与情绪调节双重角色,其功能具有环路投射依赖性^[8,9]。

值得注意的是,本研究结果同样提示咀嚼减压并非由单一条环路完全介导。化学遗传抑制PVH-Peri5的OT环路后,小鼠咬物行为明显下降,但抗焦虑效应仅发生部分阻断,并未完全消失。该现象说明除PVH-Peri5的OT环路之外,机体还存在其他并行通路参与咀嚼带来的情绪缓解。结合已发表文献,PVH内部CRH能神经元同样投射Peri5,该亚环路更多偏向情绪调控^[6],而不是运动驱动,提示两条亚环路可能分工协作,共同完成应激状态下“口颌行为-情绪”共调节过程。此外,中央杏仁核(CeA)的GABA能回路已被报道参与口颌运动相关的抗焦虑效应^[5],后续可以进一步探究CeA在该通路下游的串联作用。

本研究的结果可以为临床压力相关口颌副功能行为提供理论解释。流行病学调查表明青少年群体中磨牙、口颌副功能行为与焦虑、心理压力显著相关，压力升高会提升磨牙等口颌异常行为的发生风险^[10,11]。青少年面对学业压力时出现的咬甲癖、无意识磨牙、习惯性咬笔头，有可能是PVH-Peri5 OT环路被慢性应激过度激活，造成口颌运动异常输出。咀嚼减压不是单纯心理暗示，具备明确的神经环路基础，这也为面向青少年心理应激的非药物行为干预带来启发。

本研究仍然存在若干局限性。第一，本课题全部使用雄性小鼠开展实验，未探究性别差异；已有研究提示OT对应激的调控存在显著性别依赖性，而临床流行病学显示焦虑障碍、磨牙症的发病同样存在性别差异，后续需要纳入雌性小鼠，解析性激素对该环路的调控作用^[12]。第二，人类的青少年焦虑多为长期、慢性心理压力，慢性应激条件下PVH-Peri5 OT环路是否会发生可塑性改变，仍有待进一步验证^[10]。第三，本研究确认了环路的功能表型，但Peri5内部的下游细胞亚型、神经递质传递细节尚未解析；同时该环路和CeA等情绪核团之间的跨脑区信号流转关系还需要更多实验证据。

综上，本工作证实PVH-Peri5 OT能环路是应激下咀嚼样口颌行为及其减压效应的重要介导通路，揭示了应激信号从高级下丘脑中枢下行调控脑干躯体运动的环路机制，为理解应激-躯体-情绪三者交互提供新的实验依据，为青少年焦虑与压力相关口颌异常行为的干预提供潜在理论靶点。

5 结论与展望

本研究表明PVH的OT能神经元可直接投射至脑干Peri5前运动核团，应激小鼠发生咀嚼样咬物行为时，PVH区OT神经元显著激活。化学遗传抑制PVH-Peri5的OT环路可减弱应激诱导的咬物行为；光遗传激活该环路能诱发咀嚼样啃咬、驱动颞舌肌放电，并部分缓解焦虑。综上，PVH-Peri5 OT环路参与调控应激条件下咀嚼样口颌运动输出与抗焦虑效应。未来可进一步纳入雌性小鼠观察性别对该环路的影响，通过构建青少年小鼠慢性应激模型探究该环路的可塑性，阐明其与其他情绪调节脑区的交互作用。总之该环路的发现，将为磨牙、咬甲癖等应激相关身心共病，研发非药物行为干预方案提供了全新的神经机制依据与研究思路。

此页开始为参考文献部分

参考文献

1. Cao H, Wu Y, Yin H, et al. Global Trends in the Incidence of Anxiety Disorders From 1990 to 2019: Joinpoint and Age-Period-Cohort Analysis Study. *JMIR Public Health Surveill.* 2024;10:e49609.
2. Islam MA, Islam T, Saha BR, et al. Prevalence of and factors associated with anxiety among school-going adolescents analysis from 59 countries. *J Affect Disord.* 2026;393(Pt A):120315.
3. Mohsenzadeh-Ledari F, Shirafkan H, Galeshi M. The Effect of Chewing Gum on Anxiety and Labor Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Health Sci Rep.* 2025;8(11):e71447.
4. Chmiel J, Malinowska A. The Neural Correlates of Chewing Gum-A Neuroimaging Review of Its Effects on Brain Activity. *Brain Sci.* 2025;15(6):657.
5. Zhao YJ, Chen J, Liu Y, et al. Regulation of CeA-Vme projection in masseter hyperactivity caused by restraint stress. *Front Cell Neurosci.* 2024;18:1509020.
6. Xiao F, Hu A, Meng B, et al. PVH-Peri5 Pathway for Stress-Coping Oromotor and Anxious Behaviors in Mice. *J Dent Res.* 2023;102(2):227-237.
7. Kim JG, Ea JY, Yoon BJ. Orexinergic neurons modulate stress coping responses in mice. *Front Mol Neurosci.* 2023;16:1140672.
8. Johnson SB, Lingg RT, Skog TD, et al. Activity in a prefrontal-periaqueductal gray circuit overcomes behavioral and endocrine features of the passive coping stress response. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2022;119(44):e2210783119.
9. Cui X, Tong Q, Ma X, et al. Hypothalamic oxytocin neurons produce pro-anxiety effects through glutamatergic projections to the lateral hypothalamus. *Cell Discov.* 2026;12(1):63.
10. Atsü SS, Güner S, Palulu N, et al. Oral parafunctions, personality traits, anxiety and their association with signs and symptoms of temporomandibular disorders in the adolescents. *Afr Health Sci.* 2019;19(1):1801-1810.
11. Wang LL, Zhou SJ, Li HJ, et al. Perceived Stress Mediates the Relationship Between Childhood Trauma and Onset of Bruxism Among Adolescents. *Nat Sci Sleep.* 2025;17:1683-1694.
12. Love TM. The impact of oxytocin on stress: the role of sex. *Curr Opin Behav Sci.* 2018;23:136-142.

此页开始为致谢页

1、必须对研究背景，指导老师与参赛学生的关系，在论文写作过程中所起的作用，指导是否有偿；以及他人协助完成的研究成果等进行详细说明。如有必要，可附上参赛学生和指导老师的简历。

2、必须对整体研究过程：从选题来源、数据获取、分析数据及计算、实验设计及实施，到撰写论文等方面，进行详细的分工说明；详细列举指导老师和参赛学生的具体分工及每一个队员在研究报告撰写中承担的工作以及贡献；并说明不同环节遇到的困难及解决问题的经过。此部分要求 1-2 页 word 文档（500-1000 字）。

研究分工说明：

本课题参赛学生为高中生 Ye, William Xinhao；中学指导老师：廖辉（上海中学国际部）；校外指导老师：李伟广（复旦大学）；课题协助人员：叶樱芝（复旦大学研究生），肖凡博士（上海市徐汇区口腔医院医生）。所有指导均为无偿指导，无付费辅导、代做实验、代写论文的情况。参赛学生与高校指导老师、研究生之间为科研协作关系，无亲属及利益雇佣关系；中学指导老师廖辉为校内任课教师，负责校内竞赛课题的方向把关与论文修改。

选题来源与人员分工

选题来自生活现象：人在压力状态下常出现咀嚼、咬物、磨牙等行为，结合青少年焦虑高发的社会背景，叶昕镐提出科学问题：咀嚼减压背后的神经环路机制是什么。

Ye, William Xinhao（参赛高中生，申报人）：独立检索中英文文献，梳理青少年焦虑流行病学、口颌行为-情绪、下丘脑-脑干环路相关资料，提炼科学假设，搭建论文整体逻辑框架；整理解读原始实验图表与统计数据；独立完成摘要、引言、讨论、结论初稿撰写，统一术语、核对 PubMed 参考文献，按照丘奖规范

此页开始为致谢页

反复修订全文，完成整套申报材料。参与行为视频判读、荧光图片整理、统计图校对；不开展立体定位、病毒注射、动物灌流等侵入性动物手术操作。

廖辉（上海中学国际部指导老师）：立足中学竞赛定位把握课题立意，指导实验设计，梳理文章逻辑，优化文字表达，规范申报格式。

李伟广（复旦大学科研导师）：提供实验平台，指导实验范式设计；审核神经生物学专业内容，修正环路机制相关表述。

叶樱芝（复旦大学研究生）：完成全部活体动物实验，包括病毒注射、光纤埋置、应激造模、光/化学遗传操控、取材染色与成像，产出本论文原始实验数据与图片，协助解析实验表型。

肖凡（上海市徐汇区口腔医院医生）：为本课题提供前期研究基础；从口腔临床视角对口颌行为相关内容提供专业审核与修改建议，完善课题现实背景。

研究过程的主要困难及解决

困难一：区分环路的躯体运动输出与情绪调节效应。实验观察到抑制PVH-Peri5的OT环路后咬物行为下降，但抗焦虑效应仅部分减弱，易误将全部抗焦虑作用归于该通路。解决：对比激活、抑制两组表型，查阅并行环路相关文献，客观区分运动、情绪两种功能，如实写明研究局限，避免夸大单环路作用。

困难二：神经生物学专业概念繁杂，需要把高校实验转化为适配中学生竞赛的论文表述。解决：研读文献并与导师充分沟通，简化晦涩细节，保留核心科学逻辑，兼顾论文严谨性与中学生参赛叙事角度。