·综　述·

三叉神经痛动物模型制备的研究进展

张林林，翟晓杰，陈晓薇，黄长顺

【摘要】 三叉神经痛（TN）是一种以单侧面部反复发作性剧烈疼痛为特征的慢性神经性疾病，其病因及病理生理学机制尚未完全阐明。动物模型在探究 TN 发病机制和评估干预策略中具有重要应用价值。近年来，TN 动物模型的构建方法不断丰富，研究逐渐深入。本文对当前常用的 TN 模型类型，包括神经压迫模型、神经结扎模型、化学刺激模型、光化学损伤模型以及异物植入模型的构建方法、技术特点、适用范围及其局限性进行系统综述，旨在为 TN 的机制研究与新型治疗手段的开发提供参考依据。

【关键词】 三叉神经痛；模型优化；神经性疼痛；病理机制
DOI:10.3969/j.issn.1671-0800.2026.05.027
【中图分类号】 R441.1　【文献标志码】 C　【文章编号】 1671-0800(2026)05-0567-05

三叉神经痛（trigeminal neuralgia，TN）是一种以面部区域突发性剧烈疼痛为主要表现的阵发性神经性疾病，具有明显的复发与缓解周期性特征[1]。TN 多表现为以下几个特点：（1）疼痛局限于三叉神经的一个或多个分支支配区域内[2]；（2）疼痛可自发发生，也可以由非损伤性刺激诱发，如说话、洗脸、刷牙、咀嚼、剃须及吞咽动作等[3]；（3）多为单侧、突发电击样或针刺样剧烈疼痛[4]；（4）疼痛发作频繁，每次发作持续时间较短[5]。目前 TN 的发病机制尚不完全清楚，因此，基于潜在致病因素构建动物模型对于深入研究其病理机制及开发干预策略具有重要意义。动物模型为 TN 机制研究、靶点筛选及治疗策略开发提供了重要平台。本文系统综述了常用 TN 动物模型的构建方法、技术特点及局限性，并探讨其优化方向，以期为 TN 基础研究和临床转化提供参考。

1　神经压迫模型

经典型 TN 是由位于桥脑入口区附近的三叉神经根颅内血管受压引起[6-8]。大量临床研究证实，异常动静脉血管环对三叉神经根压迫可能导致部分 TN 患者出现神经形态改变及局灶性脱髓鞘病理改变。

基金项目：宁波市医疗卫生高端团队重大攻坚项目（2024010317）

作者单位：315211 宁波，宁波大学附属第一医院（张林林，翟晓杰，黄长顺）；宁波大学医学部（张林林，陈晓薇）
通信作者：黄长顺，Email：fyyhuangchangshun@nbu.edu.cn

1.1　压迫三叉神经根　在早期研究中，Luo 等[9]在分离大鼠远端三叉神经后，将小塑料丝沿眶下裂逆行插入骨腔内，穿经 Meckel's 腔到达三叉神经根部，实现机械压迫。造模后动物表现出显著的机械性痛觉过敏与热痛行为，面部梳理行为显著增加，提示模型构建成功。Tao 等[10]采用中空塑料导管代替塑料丝，自眶下裂顺三叉神经路径插入颅腔，成功构建大鼠 TN 模型。Ding 等[11]报道了一种破裂孔撞击三叉神经根（foramen lacerum impingement of trigeminal nerve root，FLIT）模型，在小鼠和大鼠破裂孔内植入明胶海绵块，对三叉神经根形成机械压迫，引发 TN 相关表现。

上述研究通过多种方式实现对三叉神经根的慢性机械性压迫，诱导典型的 TN 行为学与病理学改变，为模拟 TN 的脱髓鞘机制提供实验基础。然而，该类模型亦存在局限性：（1）所用压迫材料多为异物，难以反映临床中复杂的血管-神经交互结构特征。（2）模型构建操作复杂，需在严格无菌条件下控制麻醉剂量与术后管理。（3）侵入性操作可能引发感染、代谢紊乱等继发反应，增加实验动物非预期死亡率。

1.2　压迫三叉神经节（trigeminal ganglion，TG）　临床研究提示，部分 TN 患者并无明显三叉神经根受压或脱髓鞘表现，而是在 TG 及其周围区域存在原发性异常[12]。Ahn 等[13]通过立体定位装置将 4% 琼脂溶液注射至大鼠 TG 部位，注射针尖延伸至引导

套管末端 2 mm 以实现精确压迫。

该模型拓展了 TN 建模的思路，尤其适用于探讨 TG 在 TN 病理机制中的潜在作用。但其未能全面反映三叉神经根受压在 TN 发病中的作用，应用范围相对有限，需进一步验证其有效性与可重复性。

2　神经结扎模型

三叉神经包括三个主要分支，即眼神经、上颌神经和下颌神经，共同参与面部感觉信息的传导[14]。TN 的典型临床表现为三叉神经感觉分支支配区的突发性剧烈疼痛[15]。研究人员常通过模拟神经压迫损伤引起相关的 TN 样改变，用于探讨外周敏化、异位放电、脱髓鞘及神经血管相互作用等机制，并评价相关药物或手术干预效果。临床上，TN 常涉及上颌神经和下颌神经分支[16]。上颌神经为一般躯体感觉纤维，自 TG 前缘中部发出，经圆孔穿出颅腔，进入翼腭窝上部，斜向前外侧穿眶下裂入眶腔后，改称为眶下神经（infraorbital nerve，ION）。其沿眶下沟、眶下管行进至眶下孔，终末支分布于下睑、鼻翼、上唇的皮肤及黏膜。由于啮齿类动物触须垫区由 ION 支配，ION 已成为构建 TN 样动物模型的常用干预靶点[17]。

2.1　结扎部分三叉神经　Xu 等[18]构建了小鼠三叉神经部分结扎模型：从小鼠鼻部正中切开，显露鼻骨与上颌骨，分离远端三叉神经后，用结扎线结扎 1/3 ～ 1/2 的神经直径。该方法操作简便，造成的神经损伤较轻，有利于术后恢复及长期行为学观察，为 TN 建模提供了新的实验路径。

2.2　完全结扎三叉神经　Lv 等[19]采用中线切口暴露小鼠颅骨与鼻骨后，游离出眼神经支并用两根结扎线松弛缠绕。Ding 等[20]则通过暴露小鼠眶外远端三叉神经并进行松弛结扎诱导神经损伤。该术式操作简便，有助于研究急慢性 TN 相关的分子与细胞机制，但切口位于眼下区域、毛发剃除，为开放性伤口，易引起术后感染和动物死亡。

Imamura 等[21]提出口内切口造模方案：口内入路双点结扎模型通过龈颊缘切口暴露并结扎上颌神经分支，以诱导 TN 样改变。该方法创口位于口腔内，感染率及恢复期均明显优于面部切口，并能保留鼻毛及触须完整性。

Kunamneni 等[22]尝试通过模拟神经的炎性压迫来诱导 TN：将结扎线置入 ION 至圆孔附近的狭窄间隙，诱导局部神经压迫或异物刺激产生痛觉过敏。此模型可模拟钝力创伤或异物刺激，在时间稳定性与可控性方面具有优势。Seino 等[23]在小鼠下颌正中切开，暴露三叉神经下颌分支后，于颏孔上方进行两次结扎。

上述结扎类模型可模拟三叉神经受压相关的痛觉过敏，常用于 TN 样疼痛机制研究。但该类模型对结扎张力较为敏感，松紧度不当可影响模型稳定性，并可能引起额外神经结构损伤、瓦勒变性扩大及局部微环境改变[24]，从而干扰实验结果的可靠性与一致性。

3　神经切断模型

为进一步明确直接神经损伤的作用，部分研究人员采用三叉神经分支离断模型，观察其是否诱发 TN 样行为学改变。Hardt 等[25]经小鼠眶下孔下方切口暴露 ION，并在结扎后切断远端神经，以建立 ION 离断型 TN 样模型。Cui 等[26]对该方法进行了改进，为减少术后感染与组织创伤，采用口内入路暴露 ION，先进行结扎，再在其远端进行神经切断。Zhang 等[27]进一步优化该模型，在小鼠咬肌上方右侧面部做小切口，游离并剪断下牙槽神经，减少创伤并提高模型重复性。

通过切断三叉神经分支建立 TN 模型能够在一定程度上诱导动物产生痛觉行为学改变，反映相应的神经损伤反应。然而，此类模型存在一定局限性：（1）行为学反应波动较大，稳定性较差；（2）直接切断神经不符合 TN 的临床主要病因（即三叉神经根/节受压），因此该类模型的生理相关性和临床模拟度仍有待进一步验证。

4　化学刺激模型

由于单一动物模型难以全面模拟 TN 的感觉、运动及分子变化等复杂病理过程，构建可重复、稳定的化学刺激模型成为研究 TN 机制的重要补充手段之一。脊椎动物的三叉神经感觉系统具备检测多种外界刺激（包括化学刺激）的能力[28]，该系统对有害化学信号的识别被认为在进化中具有重要适应价

值。尽管已有相关研究开展，但三叉神经系统中感知化学刺激并诱发神经痛的分子机制尚不明确，仍是研究难点之一。

4.1　注射眼镜蛇毒液　眼镜蛇毒液中的磷脂酶 A2（PLA2）可诱发局部炎症、疼痛及组织损伤，而富含半胱氨酸分泌蛋白则可能通过上调炎症相关基因表达增强炎症反应，进而参与疼痛感知过程[29]。An 等[30]通过对大鼠神经鞘内注射眼镜蛇毒液诱导 TN 样疼痛，发现注射后可引起注射侧持续性机械异常性疼痛，并伴随对侧 ION 支配区短期痛阈下降，提示其可模拟较持久的 TN 样行为学改变。Zhang 等[31]基于该模型研究姜黄素干预 TN 合并慢性痛性抑郁的作用，发现其通过调节血清代谢显著改善相关行为表现。

4.2　注射内皮素-1（endothelin-1，ET-1）溶液　ET-1 为 21 个氨基酸构成的血管活性肽，与感觉神经末梢 ETA 受体结合可诱发痛觉过敏与自发性疼痛反应[32]。曹启旺等[33]通过暴露大鼠眶下神经，并注射不同剂量 ET-1 诱导 TN 样反应。研究显示，注射 ET-1 后大鼠出现机械痛阈下降及抓脸行为增加，这提示 ET-1 可能通过激活 ETA/ETB 受体相关钙信号通路，并影响电压门控钠通道功能，增强神经元兴奋性，从而参与 TN 样疼痛的发生。

4.3　注射滑石粉　滑石粉是一种天然水合硅酸盐矿物，主要由氧化镁、二氧化硅与结晶水组成，具有良好的疏水性和刺激性。Zeng 等[34]发现，在 CT 引导下通过眶下孔注射滑石粉悬浮液或 0.9% 氯化钠注射液，滑石粉组的机械阈值在术后 3 d 显著下降，同时滑石粉组在术后 8 周后三叉神经髓鞘明显受损。王双义等[35]将 30% 滑石粉混悬液注入大鼠眶下孔周围，以模拟局部化学炎性刺激，结果表明术后 3 d 实验组痛阈降低，对机械刺激反应增强，并伴有搔抓面部或攻击行为等典型表现。

4.4　注射甲醛　甲醛因其操作简便、机制明确、低成本等优点，被广泛用于急性疼痛和炎症研究，是经典的化学致痛模型[36]。在研究急性疼痛、炎症机制及药物评价中表现突出，是众多研究人员的首选。Chen 等[37]通过多阶段实验设计构建 TN 模型先以腹腔注射验证甲醛致痛效应，随后在麻醉状态下于小鼠左上唇、鼻翼侧缘皮下注射 5% 甲醛 50 μl，建立小鼠口面部疼痛模型，并进行行为学评估。结果显示小鼠出现面部疼痛相关行为学变化，后续组织检测发现，TRPV4 通道蛋白可能是甲醛诱发 TN 的关键信号分子。

4.5　注射完全弗洛因德佐剂（complete Freund's adjuvant，CFA）　CFA 是一种广泛用于诱导慢性炎症性疼痛和关节炎的经典实验模型[38-40]。其通过激活免疫系统、触发持续性炎症反应及神经敏化来模拟人类慢性疼痛（如类风湿性关节炎、神经病理性疼痛）的病理特征。Chen 等[41]在麻醉小鼠双侧腹部皮下及唇部皮下注射 CFA，诱发局部神经炎性反应，激活三叉神经系统感觉神经元，从而出现类似 TN 的行为学特征。Von Frey 行为学测试显示，造模动物痛阈显著下降，TG 中 NOD 样受体家族含 pyrin 结构域蛋白 3（NLRP3）、白介素（IL）-1β 与 IL-18 表达水平升高，提示炎症通路被激活。Jung 等[42]在大鼠口面部注射甲醛和 CFA，建立炎症性口面部疼痛模型，并通过下牙槽神经损伤建立三叉神经病理性疼痛模型。

通过向实验动物局部注射不同化学物质，可诱导化学性 TN 模型，具有方法简便、造模周期短、成本低等优势，适用于继发性 TN 机制研究。但该类模型仍存在一定局限：（1）多数化学刺激持续时间较短，难以模拟 TN 的慢性过程；（2）化学物质作用机制复杂且成分不明，模型特异性差，更适用于机制探索而非病程全貌模拟。未来可结合炎症标志物、行为学量化指标与影像手段，提升该类模型的稳定性与转化应用价值。

5　光化学损伤模型

Eriksson 等[43]首次通过 Rose Bengal 联合氩离子激光照射大鼠眶下神经，诱导局部缺血性神经损伤。该模型可引起眶下神经支配区疼痛，并伴随痛觉扩散、短暂热痛反应及面部梳理行为增加；其轴突和髓鞘损伤程度与照射时间呈正相关，适用于三叉神经损伤后疼痛敏化机制研究。

该模型通过局部激光照射激活光敏染料，诱导微小血管闭塞并形成神经缺血性损伤，可较好地模拟 TN 的疼痛症状及其相关病理生理机制。其优点包括：组织损伤小、重复性强、模型稳定性高，且符合 TN 临床上无明显器质性损伤的特点。然而，该模型构建依赖于高成本的精密仪器，对操作技术和实验平台要求较高，限制了其在一般实验室的广泛推广

应用。

6　异物植入模型

临床观察发现，部分患者在接受牙科治疗后可出现不同程度的面部感觉过敏或异常[2]。Han 等[44]于麻醉状态下拔除大鼠左侧下颌第二磨牙，并植入微型牙种植体以诱导下牙槽神经损伤，模拟牙源性因素导致的 TN 样病理变化。

异物植入相关模型多用于继发性 TN 的研究，该类模型具有病程进展缓慢，适合观察慢性疼痛发展过程等优势。但仍存在一定局限性：(1)疼痛行为学特征与典型 TN 存在差异；(2)异物植入可能诱导复杂的组织炎症反应或免疫反应，影响模型特异性与可控性。因此，需联合影像学技术与病理检测对模型准确性进行验证与评估。

7　总结与展望

尽管近年来国内外学者通过临床观察与动物实验对 TN 的认识不断加深，但由于 TN 病因复杂、机制尚未完全阐明，从科学性与伦理性角度出发，目前常用的 TN 动物模型仍各具适用范围局限性：(1)机械压迫模型难以完全再现人类 TN 中血管-神经复杂交互的病理特征；(2)神经结扎模型行为学表现波动较大，稳定性有限；(3)化学刺激模型缺乏慢性疼痛持续性与进展特征；(4)大多数模型在模拟病理机制的准确性与操作可行性之间存在一定权衡。目前应用较为广泛的模型主要包括眶下神经慢性结扎模型(ION-CCI)与三叉神经根慢性压迫模型(TNR-CC)。两者可在大鼠或小鼠中诱导出与 TN 类似的特异性症状与持续性痛觉改变，但仍存在如下问题：ION-CCI 模型对结扎松紧度要求高，操作误差易影响结果稳定性；TNR-CC 模型操作涉及颅内结构，技术难度较高，潜在损伤风险不容忽视。由于 TN 的病理生理机制尚未明确，目前尚无一种公认的、可完全模拟人类 TN 临床特征的理想动物模型。未来研究可从以下几个方向进行突破：(1)进一步阐述 TN 生理病理学机制，贴合临床发病特征，依据微血管减压术、靶向治疗等临床治疗路径优化建模方式。(2)尝试多学科交叉建模，通过转基因动物、类器官系统等构建更符合临床源性和病理特异性的动物模型。(3)进一步完善模型评估，结合行为学指标、电生理指标及分子影像学等手段，提升动物模型的准确性与可重复性。

随着研究方法的不断优化与模型技术的发展，未来有望建立更贴近临床表现、具有高度可重复性与可推广性的 TN 动物模型，进一步推动 TN 相关病理机制的深入研究与精准治疗策略的实现。

利益冲突　所有作者声明无利益冲突

参　考　文　献

[1] Baggio D F, da Luz F M R, Zortea J M, et al. Sex differences in carbamazepine effects in a rat model of trigeminal neuropathic pain[J]. Eur J Pharmacol, 2024, 967: 176386.

[2] Mu B H, Galambo F, Al-Ali H W, et al. Case 337[J]. Radiology, 2025, 314: e241909.

[3] Allam A K, Sharma H, Larkin M B, et al. Trigeminal neuralgia diagnosis and treatment[J]. Neurol Clin, 2023, 41(1): 107-121.

[4] Allam A K, Larkin M B, Sharma H, et al. Trigeminal and glossopharyngeal neuralgia[J]. Neurol Clin, 2024, 42(2): 585-598.

[5] di Stefano G, Yuan J H, Cruccu G, et al. Familial trigeminal neuralgia - a systematic clinical study with a genomic screen of the neuronal electrogenisome[J]. Cephalalgia, 2020, 40(8): 767-777.

[6] Wei W B, Liu Y M, Shen Y F, et al. *In situ* tissue profile of rat trigeminal nerve in trigeminal neuralgia using spatial transcriptome sequencing[J]. Int J Surg, 2024, 110(3): 1463-1474.

[7] Snel B J, Cohen S P, Erdine S, et al. 13. trigeminal neuralgia[J]. Pain Pract, 2025, 25(5): e70051.

[8] Amaechi O. Trigeminal neuralgia: Rapid evidence review[J]. Am Fam Physician, 2025, 111(5): 427-432.

[9] Luo D S, Zhang T, Zuo CX, et al. An animal model for trigeminal neuralgia by compression of the trigeminal nerve root[J]. Pain Physician, 2012, 15(2):187-196.

[10] Tao R, Huang F, Lin K, et al. Using RNA-seq to explore the hub genes in the trigeminal root entry zone of rats by compression injury[J]. Pain Physician, 2021, 24(5):E573-E581.

[11] Ding W H, Yang L Y, Chen Q, et al. Foramen lacerum impingement of trigeminal nerve root as a rodent model for trigeminal neuralgia[J]. JCI Insight, 2023, 8(11): e168046.

[12] Kc E, Islam J, Park Y S. Trigeminal ganglion itself can be a viable target to manage trigeminal neuralgia[J]. J Headache Pain, 2022, 23(1): 150.

[13] Ahn D K, Lim E J, Kim B C, et al. Compression of the trigeminal ganglion produces prolonged nociceptive behavior in rats[J]. Eur J Pain, 2009, 13(6): 568-575.

[14] Araya E I, Claudino R F, Piovesan E J, et al. Trigeminal neuralgia: Basic and clinical aspects[J]. Curr Neuropharmacol, 2020, 18(2): 109-119.

[15] Dong B, Xu R S, Lim M. The pathophysiology of trigeminal neuralgia: A molecular review[J]. J Neurosurg, 2023, 139(5): 1471-1479.

[16] Cruccu G, Di Stefano G, Truini A. Trigeminal neuralgia[J]. N Engl J Med, 2020, 383(8): 754-762.
[17] Aji A, Zhang C, Liu W B, et al. Foxg1 modulation of the prkcd gene in the lateral habenula mediates trigeminal neuralgia-associated anxiety-like behaviors in mice[J]. Mol Neurobiol, 2024, 61(7): 4335-4351.
[18] Xu M, Aita M, Chavkin C. Partial infraorbital nerve ligation as a model of trigeminal nerve injury in the mouse: Behavioral, neural, and glial reactions[J]. J Pain, 2008, 9(11): 1036-1048.
[19] Lv S S, Lv X J, Cai Y Q, et al. Corticotropin-releasing hormone neurons control trigeminal neuralgia-induced anxiodepression *via* a hippocampus-to-prefrontal circuit[J]. Sci Adv, 2024, 10(3): eadj4196.
[20] Ding W H, You Z R, Shen S Q, et al. An improved rodent model of trigeminal neuropathic pain by unilateral chronic constriction injury of distal infraorbital nerve[J]. J Pain, 2017, 18(8): 899-907.
[21] Imamura Y, Kawamoto H, Nakanishi O. Characterization of heat-hyperalgesia in an experimental trigeminal neuropathy in rats[J]. Exp Brain Res, 1997, 116(1): 97-103.
[22] Kunamneni A, Montera M A, Durvasula R, et al. Rapid generation and molecular docking analysis of single-chain fragment variable (scFv) antibody selected by ribosome display targeting cholecystokinin B receptor (CCK-BR) for reduction of chronic neuropathic pain[J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(13): 11035.
[23] Seino H, Seo K, Maeda T, et al. Behavioural and histological observations of sensory impairment caused by tight ligation of the trigeminal nerve in mice[J]. J Neurosci Methods, 2009, 181(1): 67-72.
[24] Singh P, Donlea J M. Bidirectional regulation of sleep and synapse pruning after neural injury[J]. Curr Biol, 2020, 30(6): 1063-1076.e3.
[25] Hardt S, Fischer C, Vogel A, et al. Distal infraorbital nerve injury: A model for persistent facial pain in mice[J]. Pain, 2019, 160(6): 1431-1447.
[26] Cui W Q, Chu Y X, Xu F, et al. Calcium channel α2δ1 subunit mediates secondary orofacial hyperalgesia through PKC-TRPA1/gap junction signaling[J]. J Pain, 2020, 21(1/2): 238-257.
[27] Zhang Y Y, Liu F, Lin J, et al. Activation of the N-methyl-D-aspartate receptor contributes to orofacial neuropathic and inflammatory allodynia by facilitating calcium-calmodulin-dependent protein kinase II phosphorylation in mice[J]. Brain Res Bull, 2022, 185: 174-192.
[28] Lessner E J, Elsey R M, Holliday C M. Ontogeny of the trigeminal system and associated structures in *Alligator mississippiensis*[J]. J Morphol, 2022, 283(9): 1210-1230.
[29] Rao S, Reghu N, Nair B G, et al. The role of snake venom proteins in inducing inflammation post-envenomation: An overview on mechanistic insights and treatment strategies[J]. Toxins, 2024, 16(12): 519.
[30] An J X, He Y, Qian X Y, et al. A new animal model of trigeminal neuralgia produced by administration of cobra venom to the infraorbital nerve in the rat[J]. Anesth Analg, 2011, 113(3): 652-656.
[31] Zhang L, Ma Z J, Wu Z, et al. Curcumin improves chronic pain induced depression through regulating serum metabolomics in a rat model of trigeminal neuralgia[J]. J Pain Res, 2020, 13: 3479-3492.
[32] Wu L, Liu T T, Jin Y, et al. Endothelin-1 enhances acid-sensing ion channel currents in rat primary sensory neurons[J]. Acta Pharmacol Sin, 2020, 41(8): 1049-1057.
[33] 曹启旺, 徐慧巧. 经眶下神经注射 ET-1 复制三叉神经痛大鼠模型[J].中国现代医学杂志,2019,29(4):14-17.
[34] Zeng C, Zhang C, Xiao R H, et al. Establishment of a rat model of infraorbital neuroinflammation under CT guidance[J]. Curr Neurovasc Res, 2023, 20(2): 261-269.
[35] 王双义,王永亮,刘风芝,等.眶下孔周围注射滑石粉制作新型大鼠三叉神经痛动物模型的实验研究[J].上海口腔医学,2018,27(5):472-476.
[36] Gobetto M N, Castellanos L C S, Contreras N E, et al. Segmental upregulation of ASIC1 channels in the formalin acute pain mouse model[J]. Pharmaceuticals (Basel), 2022, 15(12): 1539.
[37] Chen Y, Kanju P, Fang Q, et al. TRPV4 is necessary for trigeminal irritant pain and functions as a cellular formalin receptor[J]. Pain, 2014, 155(12): 2662-2672.
[38] Hua T, Yang M, Song H H, et al. Huc-MSCs-derived exosomes attenuate inflammatory pain by regulating microglia pyroptosis and autophagy via the miR-146a-5p/TRAF6 axis[J]. J Nanobiotechnology, 2022, 20(1): 324.
[39] Garrity R, Arora N, Haque M A, et al. Fibroblast-derived PI16 sustains inflammatory pain *via* regulation of $CD206^{+}$ myeloid cells[J]. Brain Behav Immun, 2023, 112: 220-234.
[40] Li Y J, Du W J, Liu R, et al. Paraventricular nucleus-central amygdala oxytocinergic projection modulates pain-related anxiety-like behaviors in mice[J]. CNS Neurosci Ther, 2023, 29(11): 3493-3506.
[41] Chen M L, Lin K, Lin S K. NLRP3 inflammasome signaling as an early molecular response is negatively controlled by miR-186 in CFA-induced prosopalgia mice[J]. Rev Bras De Pesquisas Med E Biol, 2018, 51(9): e7602.
[42] Jung S K, Kim Y M, Jo M J, et al. Can botulinum toxin type E serve as a novel therapeutic target for managing chronic orofacial pain?[J]. Toxins, 2025, 17(3): 130.
[43] Eriksson J, Jablonski A, Persson A K, et al. Behavioral changes and trigeminal ganglion sodium channel regulation in an orofacial neuropathic pain model[J]. Pain, 2005, 119(1/2/3): 82-94.
[44] Han S R, Yeo S P, Lee M K, et al. Early dexamethasone relieves trigeminal neuropathic pain[J]. J Dent Res, 2010, 89(9): 915-920.

收稿日期：2025-09-11
（本文编辑：方能）