

支撑材料

1. 教学业绩

系统解剖学（二）

承担单位 基础医学院 授课名称 系统解剖学(二) 课程代码 0111134 授课对象 本 年级 2025 级 专业 临床医学
总学时 44 理论学时 24 实验学时 20 学分 2.5 考试形式 考试 2025 年 12 月 27 日

周次	时 间	实验内容摘要	授 课 时 数				教 师							
			正高	副高	讲师	助教	1 室	2 室	3 室	4 室	5 室	6 室	7 室	8 室
1	3. 9-3. 13													
2	3. 16-3. 20	脊髓、脑干			4*7	4*1	杜莹莹	赵翌如	黄敏杰	全阳	毛文锋	鲁明	张宾	袁欢欢
		脊髓、脑干	4*1	4*1	4*5	4*1	杜莹莹	赵翌如	黄敏杰	毛文锋	苗莹莹	龚宪宇	刘鹏飞	安雷雷
		脊髓、脑干	4*1		4*6	4*1	毛文锋	鲁明	张宾	袁欢欢	苗莹莹	杜莹莹	刘鹏飞	全阳
3	3. 23-3. 27													
4	3. 30-4. 3	间脑、小脑、端脑			4*7	4*1	杜莹莹	赵翌如	黄敏杰	全阳	毛文锋	鲁明	张宾	袁欢欢
		间脑、小脑、端脑	4*1	4*1	4*5	4*1	杜莹莹	赵翌如	黄敏杰	毛文锋	苗莹莹	龚宪宇	刘鹏飞	安雷雷
		间脑、小脑、端脑	4*1		4*6	4*1	毛文锋	鲁明	张宾	袁欢欢	苗莹莹	杜莹莹	刘鹏飞	全阳
5	4. 6-4. 10													
6	4. 13-4. 17	脊神经			4*7	4*1	杜莹莹	赵翌如	龚宪宇	全阳	毛文锋	鲁明	张宾	袁欢欢
		脊神经	4*1	4*1	4*5	4*1	杜莹莹	赵翌如	黄敏杰	全阳	苗莹莹	龚宪宇	刘鹏飞	安雷雷
		脊神经	4*1		4*6	4*1	毛文锋	鲁明	张宾	袁欢欢	苗莹莹	龚宪宇	刘鹏飞	全阳
7	4. 20-4. 24													
8	4. 27-5. 1	脑神经、脑脊髓被膜、血管、脑脊液		4*1	4*6	4*1	安雷雷	赵翌如	龚宪宇	全阳	毛文锋	鲁明	张宾	袁欢欢
		脑神经、脑脊髓被膜、血管、脑脊液	4*1	4*1	4*5	4*1	杜莹莹	赵翌如	黄敏杰	全阳	苗莹莹	龚宪宇	刘鹏飞	安雷雷
		脑神经、脑脊髓被膜、血管、脑脊液	4*1		4*6	4*1	毛文锋	鲁明	张宾	袁欢欢	苗莹莹	龚宪宇	刘鹏飞	全阳
9	5. 4-5. 8													
10	5. 11-5. 15	传导通路		4*1	4*6	4*1	杜莹莹	赵翌如	安雷雷	全阳	毛文锋	鲁明	张宾	袁欢欢
		传导通路	4*1	4*1	4*5	4*1	杜莹莹	赵翌如	黄敏杰	全阳	苗莹莹	龚宪宇	刘鹏飞	安雷雷
		传导通路	4*1		4*7		毛文锋	鲁明	张宾	袁欢欢	苗莹莹	龚宪宇	刘鹏飞	全阳
11	5. 18-5. 22													
12	5. 25-5. 29													
13	6. 1-6. 5													
14	6. 8-6. 12													
15	6. 15-6. 19													
16	6. 22-6. 26													
17	6. 29-7. 3													
合 计			40	28	356	56								
授 课 比 例 (%)			8.3	5	75	11.7								

系统解剖学（二）

承担单位 基础医学院 授课名称 系统解剖学(二) 课程代码 0111134 授课对象 本 年级 2025 级 专业 医学影像学
 总学时 44 理论学时 24 实验学时 20 学分 2.5 考试形式 考试 2025 年 12 月 27 日

[illegible]

系统解剖学（二）

承担单位 基础医学院 授课名称 系统解剖学(二) 课程代码 0111016 授课对象 本 年级 2025 级 专业 医学影像技术
 学时 54 学分 3.5 考试形式 考试 2025 年 12 月 27 日

[illegible]

系统解剖学（二）

承担单位 基础医学院 授课名称 系统解剖学(二) 课程代码 0111016 授课对象 本 年级 2025 级 专业 医学影像技术
 总学时 54 理论学时 30 实验学时 24 学分 3.5 考试形式 考试 2025 年 12 月 27 日

[illegible]

人体正常形态学实验

承担单位 基础医学院 授课名称 人体正常形态学实验 课程代码 0111064 授课对象 本 专业 护理学
总学时 32 理论学时 0 实验学时 32 学分 1 考试形式 考试 2025 年 12 月 27 日

周次	时 间	实验内容摘要	授 课 时 数				教 师							
			正高	副高	讲师	助教	1 室	2 室	3 室	4 室	5 室	6 室	7 室	8 室
1	3. 9-3. 13	运动系统			4*7	4*1	杜莹莹	赵翌如	黄敏杰	全阳	毛文锋	鲁明	张宾	袁欢欢
		运动系统	4*1	4*1	4*5	4*1	杜莹莹	赵翌如	黄敏杰	毛文锋	苗莹莹	刘鹏飞	龚宪宇	安雷雷
		运动系统			4*3	4*1	杜莹莹	黄敏杰	张宾	全阳				
2	3. 16-3. 20	基本组织（组胚）			4*7	4*1	周薇	魏慧平	刘晨曦	汪旭	党燕梅	耿梦丽	关邓	蔡一蔓
		基本组织（组胚）			4*6	4*2	周薇	周瑶红	刘晨曦	汪旭	党燕梅	耿梦丽	关邓	蔡一蔓
		基本组织（组胚）			4*4		汪旭	党燕梅	耿梦丽	关邓				
3	3. 23-3. 27	内脏学			4*7	4*1	杜莹莹	赵翌如	黄敏杰	全阳	毛文锋	鲁明	张宾	袁欢欢
		内脏学	4*1	4*1	4*5	4*1	杜莹莹	赵翌如	黄敏杰	毛文锋	苗莹莹	刘鹏飞	龚宪宇	安雷雷
		内脏学			4*3	4*1	杜莹莹	黄敏杰	张宾	全阳				
4	3. 30-4. 3	神经、循环、免疫、内分泌系统（组胚）			4*7	4*1	周薇	魏慧平	刘晨曦	汪旭	党燕梅	耿梦丽	关邓	蔡一蔓
		神经、循环、免疫、内分泌系统（组胚）			4*6	4*2	周薇	周瑶红	刘晨曦	汪旭	党燕梅	耿梦丽	关邓	蔡一蔓
		神经、循环、免疫、内分泌系统（组胚）			4*4		汪旭	党燕梅	耿梦丽	关邓				
5	4. 6-4. 10	感觉器、心（解剖）			4*7	4*1	杜莹莹	赵翌如	黄敏杰	全阳	毛文锋	鲁明	张宾	袁欢欢
		感觉器、心（解剖）	4*1	4*1	4*5	4*1	杜莹莹	赵翌如	黄敏杰	全阳	苗莹莹	刘鹏飞	龚宪宇	安雷雷
		感觉器、心（解剖）			4*3	4*1	杜莹莹	毛文锋	张宾	赵翌如				
6	4. 13-4. 17	消化、呼吸、泌尿、男性生殖系统（组胚）			4*7	4*1	周薇	魏慧平	刘晨曦	汪旭	党燕梅	耿梦丽	关邓	蔡一蔓
		消化、呼吸、泌尿、男性生殖系统（组胚）			4*6	4*2	周薇	周瑶红	刘晨曦	汪旭	党燕梅	耿梦丽	关邓	蔡一蔓
		消化、呼吸、泌尿、男性生殖系统（组胚）			4*4		汪旭	党燕梅	耿梦丽	关邓				
7	4. 20-4. 24	循环系统（融合）												
					2*7	2*1	周薇	魏慧平	刘晨曦	汪旭	党燕梅	耿梦丽	关邓	蔡一蔓
		循环系统（融合）	2*1	2*1	2*5	2*1	杜莹莹	赵翌如	黄敏杰	全阳	苗莹莹	刘鹏飞	龚宪宇	安雷雷
				2*6	2*2	周薇	周瑶红	刘晨曦	汪旭	党燕梅	耿梦丽	关邓	蔡一蔓	
		循环系统（融合）			2*3	2*1	杜莹莹	黄敏杰	张宾	全阳				
					2*4		汪旭	党燕梅	耿梦丽	关邓				
8	4. 27-5. 1	循环系统（融合）	4*1		4*6	4*1	杜莹莹	赵翌如	刘鹏飞	全阳	苗莹莹	鲁明	张宾	袁欢欢
9	5. 4-5. 8													
10	5. 11-5. 15													
11	5. 18-5. 22													
12	5. 25-5. 29	神经系统（解剖）			4*7	4*1	杜莹莹	赵翌如	黄敏杰	全阳	毛文锋	刘鹏飞	张宾	袁欢欢
		神经系统（解剖）	4*1	4*1	4*5	4*1	杜莹莹	赵翌如	黄敏杰	全阳	苗莹莹	刘鹏飞	龚宪宇	安雷雷
		神经系统（解剖）			4*3	4*1	赵翌如	毛文锋	张宾	全阳				
13	6. 1-6. 5													
14	6. 8-6. 12													
16	6. 22-6. 26													
17	6. 29-7. 3													
合 计			18	18	508	100								
授 课 比 例（%）			2. 8	2. 8	78. 9	15. 5								

人体正常形态学实验

承担单位 基础医学院 授课名称 人体正常形态学实验 课程代码 0111064 授课对象 本 专业 助产学
总学时 32 理论学时 0 实验学时 32 学分 1 考试形式 考试 2025年12月27日

周次	时 间	实验内容摘要	授 课 时 数				教 师							
			正高	副高	讲师	助教	1 室	2 室	3 室	4 室	5 室	6 室	7 室	8 室
1	3.9-3.13	运动系统（解剖）	4*1		4*1		鲁明	苗莹莹						
2	3.16-3.20	基本组织（组胚）			4*1	4*1	魏慧平	蔡一蔓						
3	3.23-3.27	内脏学（解剖）	4*1		4*1		鲁明	苗莹莹						
4	3.30-4.3	神经、循环、免疫、内分泌系统（组胚）			4*1	4*1	魏慧平	蔡一蔓						
5	4.6-4.10	感觉器、循环系统（解剖）	4*1		4*1		黄敏杰	苗莹莹						
6	4.13-4.17	消化、呼吸、泌尿、男性生殖系统（组胚）					魏慧平	蔡一蔓						
7	4.20-4.24	女性生殖系统（融合）		2*1	2*1		鲁明	安雷雷						
		女性生殖系统（融合）			2*1	2*1	魏慧平	蔡一蔓						
8	4.27-5.1													
9	5.4-5.8													
10	5.11-5.15													
11	5.18-5.22													
12	5.25-5.29	神经系统（解剖）		4*1	4*1		黄敏杰	安雷雷						
13	6.1-6.5													
14	6.8-6.12													
15	6.15-6.19													
16	6.22-6.26													
17	6.29-7.3													
合 计			12	6	28	10								
授 课 比 例（%）			21.4	10.7	50	17.9								

人体解剖学

承担单位	基础医学院	授课名称	人体解剖学	课程代码	0111046	授课对象	本 年 级	2025 级	专业	眼视光
总学时	55	理论学时	30	实验学时	25	学分	3.5	考试形式	考试	2025 年 12 月 27 日

[illegible]

人体解剖与生理学

承担单位	基础医学院	授课名称	人体解剖与生理学	课程代码	0111007	授课对象	本 年级 2025 级 专业 生物工程、生物技术、生物制药
总学时	48	理论学时	32	实验学时	16	学分	3
				考试形式	考查	2025 年 12 月 27 日	

周次	时 间	实验内容摘要	授 课 时 数				教 师							
			正高	副高	讲师	助教	1室	2室	3室	4室	5室	6室	7室	8室
1	3.9-3.13													
2	3.16-3.20													
3	3.23-3.27													
4	3.30-4.3	运动系统、内脏			4*7	4*1	杜莹莹	赵翌如	黄敏杰	全阳	毛文锋	鲁明	张宾	袁欢欢
		运动系统、内脏		4*1	4*5	4*1	安雷雷	刘鹏飞	龚宪宇	杜莹莹	赵翌如	黄敏杰	全阳	
5	4.6-4.10													
6	4.13-4.17													
7	4.20-4.24													
8	4.27-5.1	脉管、眼耳、神经系统			4*7	4*1	杜莹莹	赵翌如	黄敏杰	全阳	毛文锋	鲁明	张宾	袁欢欢
		脉管、眼耳、神经系统		4*1	4*6		安雷雷	刘鹏飞	龚宪宇	毛文锋	张宾	袁欢欢	全阳	
9	5.4-5.8													
10	5.11-5.15													
11	5.18-5.22													
12	5.25-5.29													
13	6.1-6.5													
14	6.8-6.12													
15	6.15-6.19													
16	6.22-6.26													
17	6.29-7.3													
合 计														
授 课 比 例（%）														

人体解剖生理学实验

承担单位 基础医学院 授课名称 人体解剖生理学 课程代码 0111027 授课对象 本 年级 2025 级 专业 药学、药物制剂
 总学时 72 理论学时 40 实验学时 32 学分 1 考试形式 考查 2025 年 12 月 27 日

[illegible]

功能解剖学

承担单位	基础医学院	授课名称	功能解剖学	课程代码	0111039	授课对象	本 年 级	2025 级	专业	康复治疗学
总学时	63	理论学时	33	实验学时	30	学分	4	考试形式	考试	2025 年 12 月 27 日

[illegible]

断层解剖学

承担单位 基础医学院 授课名称 断层解剖学 课程代码 0111021 授课对象 本 年级 2024 级 专业 医学影像学
总学时 54 理论学时 30 实验学时 24 学分 2.5 考试形式 考试 2025 年 12 月 27 日

周次	时 间	实验内容摘要	授 课 时 数				教 师							
			正高	副高	讲师	助教	1 室	2 室	3 室	4 室	5 室	6 室	7 室	8 室
1	3. 9-3. 13													
2	3. 16-3. 20													
3	3. 23-3. 27													
4	3. 30-4. 3													
5	4. 6-4. 10	脊柱区、颈部			5*5		鲁明	龚宪宇	黄敏杰	张宾	刘鹏飞			
		脊柱区、颈部	5*1		5*2		苗莹莹	全阳	袁欢欢					
		脊柱区、颈部					黄敏杰	毛文锋						
6	4. 13-4. 17													
7	4. 20-4. 24	腹部		5*1	5*4		安雷雷	赵翌如	龚宪宇	全阳	袁欢欢			
		腹部	5*1		5*2		苗莹莹	全阳	袁欢欢					
		腹部	5*1		5*1		苗莹莹	鲁明						
8	4. 27-5. 1													
9	5. 4-5. 8	胸部			5*5		鲁明	赵翌如	袁欢欢	龚宪宇	毛文锋			
		胸部	5*1		5*2		苗莹莹	张宾	袁欢欢					
		胸部		5*1	5*1		安雷雷	刘鹏飞						
10	5. 11-5. 15													
11	5. 18-5. 22	头部			5*5		鲁明	赵翌如	黄敏杰	张宾	刘鹏飞			
		头部			5*3		鲁明	张宾	袁欢欢					
		头部		5*1	5*1		安雷雷	刘鹏飞						
12	5. 25-5. 29													
13	6. 1-6. 5	四肢、盆部会阴			4*5		袁欢欢	赵翌如	黄敏杰	全阳	毛文锋			
		四肢、盆部会阴	4*1		4*2		鲁明	张宾	苗莹莹					
		四肢、盆部会阴		4*1	4*1		安雷雷	刘鹏飞						
14	6. 8-6. 12													
15	6. 15-6. 19													
16	6. 22-6. 26													
17	6. 29-7. 3													
合 计			24	19	197									
授 课 比 例 (%)			10	7. 9	82. 1									

断层解剖学

承担单位	基础医学院	授课名称	断层解剖学	课程代码	0111021	授课对象	本	年级	2024 级	专业	医学影像技术
总学时	54	理论学时	30	实验学时	24	学分	2.5	考试形式	考试	2025 年 12 月 27 日	

周次	时 间	实验内容摘要	授 课 时 数				教 师							
			正高	副高	讲师	助教	1 室	2 室	3 室	4 室	5 室	6 室	7 室	8 室
1	3.9-3.13													
2	3.16-3.20													
3	3.23-3.27													
4	3.30-4.3	脊柱区、颈部			5*5		鲁明	刘鹏飞	黄敏杰	张宾	毛文锋			
5	4.6-4.10													
6	4.13-4.17	腹部	5*1	5*1	5*3		苗莹莹	赵翌如	全阳	毛文锋	安雷雷			
7	4.20-4.24													
8	4.27-5.1	胸部	5*1		5*4		苗莹莹	龚宪宇	毛文锋	黄敏杰	全阳			
9	5.4-5.8													
10	5.11-5.15	头部		5*1	5*4		赵翌如	鲁明	张宾	黄敏杰	安雷雷			
11	5.18-5.22													
12	5.25-5.29	四肢、盆部会阴	4*1		4*4		苗莹莹	龚宪宇	刘鹏飞	赵翌如	黄敏杰			
13	6.1-6.5													
14	6.8-6.12													
15	6.15-6.19													
16	6.22-6.26													
17	6.29-7.3													
合 计			14	10	96									
授 课 比 例（%）			11.7	8.3	80									

局部解剖学

承担单位 基础医学院
 授课名称 局部解剖学
 课程代码 0111074
 授课对象 本 年级 2024 级 专业 临床医学专业
 学时 30 学分 3 考试形式 考试
 2025 年 12 月 27 日

周次	时 间	理论内容摘要（一）	授 课 时 数				教 师	理论内容摘要（二）	授 课 时 数				教 师
			正高	副高	讲师	助教			正高	副高	讲师	助教	
1	3. 9-3. 13	绪论		2*3			安雷雷	绪论			2*3		龚宪宇
2	3. 16-3. 20	头部（一）		2*3			安雷雷	头部（一）【体表投影、咬肌、颞下颌关节（线上）】			2*3		龚宪宇
3	3. 23-3. 27	头部（二）		2*3			安雷雷	头部（二）【颞区、颅顶骨（线上）】			2*3		龚宪宇
4	3. 30-4. 3	颈部（一）		2*3			安雷雷	颈部（一）【体表投影（线上）】			2*3		龚宪宇
5	4. 6-4. 10	颈部（二）		2*3			安雷雷	颈部（二）【胸锁乳突肌区（线上）】			2*3		龚宪宇
6	4. 13-4. 17	胸部（一）			2*3		袁欢欢、赵翌如、龚宪宇	胸部（一）【胸部的标志线、膈（线上）】			2*3		黄敏杰
7	4. 20-4. 24	胸部（二）			2*3		袁欢欢、赵翌如、龚宪宇	胸部（二）【胸膜、胸膜腔（线上）】			2*3		黄敏杰
8	4. 27-5. 1	腹部（一）		2*1	2*2		毛文锋、安雷雷	腹部（一）【体表投影（线上）】			2*3		黄敏杰
9	5. 4-5. 8	腹部（二）		2*1	2*2		毛文锋、安雷雷、龚宪宇	腹部（二）【肝段的划分、肝门静脉（线上）】			2*3		黄敏杰
10	5. 11-5. 15	盆部与会阴		2*1	2*2		毛文锋、安雷雷、龚宪宇	盆部与会阴【外生殖器（线上）】			2*3		黄敏杰
11	5. 18-5. 22	脊柱区	2*3				苗莹莹	脊柱区【椎骨及其连结（线上）】			2*3		鲁明
12	5. 25-5. 29	上肢（一）	2*3				苗莹莹	上肢（一）【体表投影（线上）】			2*3		鲁明
13	6. 1-6. 5	上肢（二）	2*3				苗莹莹	上肢（二）【手背、手指（线上）】			2*3		鲁明
14	6. 8-6. 12	下肢（一）	2*3				苗莹莹	下肢（一）【体表投影（线上）】			2*3		鲁明
15	6. 15-6. 19	下肢（二）	2*3				苗莹莹	下肢（二）【足底（线上）】			2*3		鲁明
16	6. 22-6. 26												
17	6. 29-7. 3												
合 计			30	36	24			合 计			90		
授 课 比 例（%）			33. 3	40	26. 7			授 课 比 例（%）			100		

局部解剖学

承担单位	基础医学院	授课名称	局部解剖学	课程代码	0111074	授课对象	本 年 级	2024 级	专业	临床医学专业
总学时	50	理论学时	30	实验学时	20	学分	3	考试形式	考试	2025 年 12 月 27 日

周次	时 间	实验内容摘要	授 课 时 数				教 师							
			正高	副高	讲师	助教	1 室	2 室	3 室	4 室	5 室	6 室	7 室	8 室
1	3. 9-3. 13													
2	3. 16-3. 20													
3	3. 23-3. 27													
4	3. 30-4. 3													
5	4. 6-4. 10													
6	4. 13-4. 17													
7	4. 20-4. 24	头部、颈部	4*1	4*1	4*3	4*1	杜莹莹	赵翌如	苗莹莹	刘鹏飞	毛文锋	安雷雷		
		头部、颈部		4*1	4*4	4*1	杜莹莹	毛文锋	张宾	全阳	龚宪宇	刘鹏飞	安雷雷	
		头部、颈部	4*1		4*4			张宾	刘鹏飞	全阳	鲁明	苗莹莹		
		头部、颈部	4*1	4*1	4*6		安雷雷	赵翌如	黄敏杰	全阳	毛文锋	苗莹莹	龚宪宇	袁欢欢
8	4. 27-5. 1													
9	5. 4-5. 8	胸部、腹部		4*1	4*4	4*1	杜莹莹	赵翌如	黄敏杰	刘鹏飞	毛文锋	安雷雷		
		胸部、腹部		4*1	4*5	4*1	杜莹莹	毛文锋	张宾	全阳	龚宪宇	鲁明	安雷雷	
		胸部、腹部	4*1		4*4			张宾	刘鹏飞	全阳	鲁明	苗莹莹		
		胸部、腹部		4*1	4*6	4*1	安雷雷	赵翌如	黄敏杰	苗莹莹	张宾	杜莹莹	龚宪宇	刘鹏飞
10	5. 11-5. 15													
11	5. 18-5. 22	盆部与会阴、脊柱区		4*1	4*4	4*1	杜莹莹	赵翌如	黄敏杰	刘鹏飞	毛文锋	安雷雷		
		盆部与会阴、脊柱区			4*6	4*1	杜莹莹	毛文锋	张宾	全阳	龚宪宇	刘鹏飞	鲁明	
		盆部与会阴、脊柱区		4*1	4*4			张宾	刘鹏飞	全阳	龚宪宇	安雷雷		
		盆部与会阴、脊柱区		4*1	4*6	4*1	安雷雷	赵翌如	袁欢欢	全阳	鲁明	杜莹莹	龚宪宇	刘鹏飞
12	5. 25-5. 29													
13	6. 1-6. 5	上肢		4*1	4*4	4*1	杜莹莹	赵翌如	黄敏杰	刘鹏飞	毛文锋	安雷雷		
		上肢		4*1	4*5	4*1	杜莹莹	毛文锋	张宾	全阳	袁欢欢	安雷雷	鲁明	
		上肢		4*1	4*4			张宾	刘鹏飞	全阳	龚宪宇	安雷雷		
		上肢		4*1	4*7		安雷雷	鲁明	黄敏杰	全阳	张宾	毛文锋	龚宪宇	刘鹏飞
14	6. 8-6. 12													
15	6. 15-6. 19	下肢		4*1	4*4	4*1	杜莹莹	赵翌如	黄敏杰	刘鹏飞	毛文锋	安雷雷		
		下肢			4*6	4*1	杜莹莹	毛文锋	张宾	全阳	龚宪宇	袁欢欢	鲁明	
		下肢		4*1	4*4			张宾	刘鹏飞	全阳	龚宪宇	安雷雷		
		下肢			4*7	4*1	杜莹莹	赵翌如	黄敏杰	全阳	张宾	毛文锋	龚宪宇	鲁明
16	6. 22-6. 26													
17	6. 29-7. 3													
合 计			20	60	388	52								
授 课 比 例 (%)			3. 9	11. 5	74. 6	10								

2025-2026学年第一学期

上课班号: 001

周次	节次	地点	任课/指导教师	授课方式
6	五[7-8节]	B201	杜莹莹	理论
7-8	一[3-4节]	B201	杜莹莹	理论
9-11	一[3-4节]	B201	张宾	理论
12-15	一[3-4节]	B201	毛文锋	理论
16-19	一[3-4节]	B201	黄敏杰	理论

周次	星期	月/日	节次	讲授/实验内容	学时	任课教师	实验类型	备注
6	五	10/10	7-8	绪论（线下）、骨学总论（线上）、中轴骨（线下）、附肢骨（线上）	2	杜莹莹		
7	一	10/13	3-4	关节学总论（线下）、中轴骨连结（线下）、上肢骨连结（线下）、下肢骨连结（线上）	2	杜莹莹		
8	一	10/20	3-4	肌学总论（线下）、头颈躯干四肢肌（线下）、体表肌性标志（线上）	2	杜莹莹		
9	一	10/27	3-4	内脏总论（线下）、消化呼吸系统（线下）、胰（线上）	2	张宾		
10	一	11/03	3-4	泌尿生殖系统（线下）、腹膜（线上）	2	张宾		
11	一	11/10	3-4	脉管总论（线下）、心（线下）	2	张宾		
12	一	11/17	3-4	肺循环动脉（线上）、体循环动脉（线下）	2	毛文锋		
13	一	11/24	3-4	静脉（线下）	2	毛文锋		
14	一	12/01	3-4	淋巴（线上）、感觉器（线下）	2	毛文锋		
15	一	12/08	3-4	神经总论（线下）、脊髓 脑干（线下）、脊髓脑干的损伤（线上）	2	毛文锋		
16	一	12/15	3-4	小脑、间脑、端脑（线下）	2	黄敏杰		
17	一	12/22	3-4	脊神经（线下）、脑脊髓被膜血管脑脊液（线上）	2	黄敏杰		
18	一	12/29	3-4	脑神经（线下）、内脏神经（线上）	2	黄敏杰		
19	一	01/05	3-4	传导通路（线下）	2	黄敏杰		

教务处:

豫北医学院教学进度表

2025-2026学年第一学期

课程：[0111015]系统解剖学(一) 上课班号：001
班级构成：医学影像技术25(31),医学影像技术25(32),医学影像技术25(33),医学影像技术25(34),医学影像技术25(35)

周次	节次	地点	任课/指导教师	授课方式
7-9	二[4-6节]	A101	毛文锋	理论
10-12	二[4-6节]	A101	黄敏杰	理论
13-16	二[4-6节]	A101	龚宪宇	理论

周次	星期	月/日	节次	讲授/实验内容	学时	任课教师	实验类型	备注
7	二	10/14	4-6	绪论、颅骨（线下）、上肢骨（线上）	3	毛文锋		
8	二	10/21	4-6	躯干骨（线下）、下肢骨（线上）	3	毛文锋		
9	二	10/28	4-6	关节学（颅骨连结线上、躯干骨连结线下，四肢骨连结线下）	3	毛文锋		
10	二	11/04	4-6	肌总论、头肌、颈肌（线下）、躯干肌（线上）	3	黄敏杰		
11	二	11/11	4-6	上肢肌、下肢肌（线下）、体表肌性标志（线上）	3	黄敏杰		
12	二	11/18	4-6	内脏总论 消化系统（消化腺肝、胰线上）	3	黄敏杰		
13	二	11/25	4-6	呼吸系统（线下）、胸膜（线下）、纵隔（线上）	3	龚宪宇		
14	二	12/02	4-6	泌尿系统（线下）、男女性尿道（线上）	3	龚宪宇		
15	二	12/09	4-6	男性生殖系统（线下）、女性内生殖器（线下）、女性外生殖器 乳房（线上）、会阴（线上）、腹膜（线下）	3	龚宪宇		
16	二	12/16	4-6	脉管总论、心（线下）	3	龚宪宇		

教研室：_____ 系/部：_____ 教务处：_____

豫北医学院教学进度表

2025-2026学年第一学期

课程：[0111035]人体解剖学 上课班号：001
班级构成：康复治疗学25(38),康复治疗学25(39),康复治疗学25(40),康复治疗学25(41),康复治疗学25(42),康复治疗学25(43),康复治疗学25(44),康复治疗学25(45)

周次	节次	地点	任课/指导教师	授课方式
6-8	四[4-6节]	A101	杜莹莹	理论
9-11	四[4-6节]	A101	鲁明	理论
12-15	四[4-6节]	A101	毛文锋	理论
16-17,19	四[4-6节]	A101	黄敏杰	理论
18	二[7-9节]	B202	黄敏杰	理论

周次	星期	月/日	节次	讲授/实验内容	学时	任课教师	实验类型	备注
6	四	10/09	4-6	绪论（线下）、骨学总论（线上）、中轴骨（线下）、附肢骨（线上）	3	杜莹莹		
7	四	10/16	4-6	关节学总论（线下）、中轴骨连结（线下）、上肢骨连结（线下）、下肢骨连结（线上）	3	杜莹莹		
8	四	10/23	4-6	肌学总论（线下）、头颈躯干四肢肌（线下）、体表肌性标志（线上）	3	杜莹莹		
9	四	10/30	4-6	内脏总论（线下）、消化呼吸系统（线下）、胰（线上）	3	鲁明		
10	四	11/06	4-6	泌尿生殖系统（线下）、腹膜（线上）	3	鲁明		
11	四	11/13	4-6	脉管总论（线下）、心（线下）	3	鲁明		
12	四	11/20	4-6	肺循环动脉（线上）、体循环动脉（线下）	3	毛文锋		
13	四	11/27	4-6	静脉（线下）	3	毛文锋		
14	四	12/04	4-6	淋巴（线上）、感觉器（线下）	3	毛文锋		
15	四	12/11	4-6	神经总论（线下）、脊髓 脑干（线下）、脊髓脑干的损伤（线上）	3	毛文锋		
16	四	12/18	4-6	小脑、间脑、端脑（线下）	3	黄敏杰		
17	四	12/25	4-6	脊神经（线下）、脑脊髓被膜血管脑脊液（线上）	3	黄敏杰		
18	二	12/30	7-9	脑神经（线下）、内脏神经（线上）	3	黄敏杰		
19	四	01/08	4-6	传导通路（线下）	3	黄敏杰		

教研室：_____ 系/部：_____ 教务处：_____

豫北医学院教学进度表

2025-2026学年第一学期

课程：[0111035]人体解剖学 上课班号：002
班级构成：康复治疗学25(46),康复治疗学25(47),康复治疗学25(48),康复治疗学25(49),康复治疗学25(50),康复治疗学25(51)

周次	节次	地点	任课/指导教师	授课方式
6-8	五[4-6节]	A101	杜莹莹	理论
9-15	五[4-6节]	A101	毛文锋	理论
16	六[7-9节]		黄敏杰	理论
17-19	五[4-6节]	A101	黄敏杰	理论

周次	星期	月/日	节次	讲授/实验内容	学时	任课教师	实验类型	备注
6	五	10/10	4-6	绪论（线下）、骨学总论（线上）、中轴骨（线下）、附肢骨（线上）	3	杜莹莹		
7	五	10/17	4-6	关节学总论（线下）、中轴骨连结（线下）、上肢骨连结（线下）、下肢骨连结（线上）	3	杜莹莹		
8	五	10/24	4-6	肌学总论（线下）、头颈躯干四肢肌（线下）、体表肌性标志（线上）	3	杜莹莹		
9	五	10/31	4-6	内脏总论（线下）、消化呼吸系统（线下）、胰（线上）	3	毛文锋		
10	五	11/07	4-6	泌尿生殖系统（线下）、腹膜（线上）	3	毛文锋		
11	五	11/14	4-6	脉管总论（线下）、心（线下）	3	毛文锋		
12	五	11/21	4-6	肺循环动脉（线上）、体循环动脉（线下）	3	毛文锋		
13	五	11/28	4-6	静脉（线下）	3	毛文锋		
14	五	12/05	4-6	淋巴（线上）、感觉器（线下）	3	毛文锋		
15	五	12/12	4-6	神经总论（线下）、脊髓 脑干（线下）、脊髓脑干的损伤（线上）	3	毛文锋		
16	六	12/20	7-9	小脑、间脑、端脑（线下）	3	黄敏杰		
17	五	12/26	4-6	脊神经（线下）、脑脊髓被膜血管脑脊液（线上）	3	黄敏杰		
18	五	01/02	4-6	脑神经（线下）、内脏神经（线上）	3	黄敏杰		
19	五	01/09	4-6	传导通路（线下）	3	黄敏杰		

教研室： 系/部： 教务处：

豫北医学院教学进度表

2025-2026学年第一学期

课程：[0111037]人体正常形态学实验
班级构成：康复治疗学25(41)

上课班号：004

周次	节次	地点	任课/指导教师	授课方式
8,14	三[11-14节]	人体解剖学实验室(B110)	黄敏杰	实验
9	三[11-14节]	数码互动实验室(B416)	汪旭	实验
10	三[11-12节]	人体解剖学实验室(B110)	龚宪宇	实验
10	三[13-14节]	数码互动实验室(B416)	汪旭	实验
11,13	三[11-14节]	数码互动实验室(B416)	党燕梅	实验
12	三[11-14节]	人体解剖学实验室(B110)	张宾	实验
16	三[11-14节]	人体解剖学实验室(B110)	龚宪宇	实验

周次	星期	月/日	节次	讲授/实验内容	学时	任课教师	实验类型	备注
8	三	10/22	11-14	运动系统（解剖）	4	黄敏杰		
9	三	10/29	11-14	上皮组织、结缔组织（组胚）	4	汪旭		
10	三	11/05	11-12	骨（融合）	2	龚宪宇		
10	三	11/05	13-14	骨（融合）	2	汪旭		
11	三	11/12	11-14	肌组织、神经组织（组胚）	4	党燕梅		
12	三	11/19	11-14	内脏学（解剖）	4	张宾		
13	三	11/26	11-14	神经系统、循环系统（组胚）	4	党燕梅		
14	三	12/03	11-14	脉管系统、眼与耳（解剖）	4	黄敏杰		
16	三	12/17	11-14	神经系统（解剖）	4	龚宪宇		

教研室：_____系/部：_____教务处：_____

豫北医学院教学进度表

2025-2026学年第一学期

课程：[0111037]人体正常形态学实验
班级构成：康复治疗学25(45)

上课班号：008

周次	节次	地点	任课/指导教师	授课方式
8,14	三[11-14节]	断层解剖学实验室(B118)	张宾	实验
9,11,13	三[11-14节]	数码互动实验室(B422)	周瑶红	实验
10	三[11-12节]	断层解剖学实验室(B118)	黄敏杰	实验
10	三[13-14节]	数码互动实验室(B422)	周瑶红	实验
12	三[11-14节]	断层解剖学实验室(B118)	龚宪宇	实验
16	三[11-14节]	断层解剖学实验室(B118)	黄敏杰	实验

周次	星期	月/日	节次	讲授/实验内容	学时	任课教师	实验类型	备注
8	三	10/22	11-14	运动系统（解剖）	4	张宾		
9	三	10/29	11-14	上皮组织、结缔组织（组胚）	4	周瑶红		
10	三	11/05	11-12	骨（融合）	2	黄敏杰		
10	三	11/05	13-14	骨（融合）	2	周瑶红		
11	三	11/12	11-14	肌组织、神经组织（组胚）	4	周瑶红		
12	三	11/19	11-14	内脏学（解剖）	4	龚宪宇		
13	三	11/26	11-14	神经系统、循环系统（组胚）	4	周瑶红		
14	三	12/03	11-14	脉管系统、眼与耳（解剖）	4	张宾		
16	三	12/17	11-14	神经系统（解剖）	4	黄敏杰		

教研室：_____系/部：_____教务处：_____

豫北医学院教学进度表

2025-2026学年第一学期

课程：[0111042]口腔解剖生理学
上课班号：004
班级构成：口腔医学技术25(109)

周次	节次	地点	任课/指导教师	授课方式
16,18	一[7-10节]	断层解剖学实验室(B116)	黄敏杰	实验

周次	星期	月/日	节次	讲授/实验内容	学时	任课教师	实验类型	备注
16	一	12/15	7-10	口腔颌面部骨关节、肌肉	4	黄敏杰		
18	一	12/29	7-10	口腔颌面部血管、神经	4	黄敏杰		

教研室：_____系/部：_____教务处：_____

2025-2026学年第一学期

上课班号: 001

周次	节次	地点	任课/指导教师	授课方式
7-10	一[4-6节]	A101	黄敏杰	理论
11-14	一[4-6节]	A101	全阳	理论

周次	星期	月/日	节次	讲授/实验内容	学时	任课教师	实验类型	备注
7	一	10/13	4-6	绪论、运动系统	3	黄敏杰		
8	一	10/20	4-6	内脏学	3	黄敏杰		
9	一	10/27	4-6	脉管学	3	黄敏杰		
10	一	11/03	4-6	感觉器	3	黄敏杰		
11	一	11/10	4-6	神经总论、脊髓、脑干	3	全阳		
12	一	11/17	4-6	小脑、间脑、端脑	3	全阳		
13	一	11/24	4-6	脊神经、脑神经、内脏神经	3	全阳		
14	一	12/01	4-6	脑脊髓被膜血管、脑脊液、传导通路	3	全阳		

教务处:

豫北医学院教学进度表

2025-2026学年第一学期

课程：[0111044]人体解剖学

上课班号：003

班级构成：口腔医学技术25(108)

周次	节次	地点	任课/指导教师	授课方式
12,14	一[7-10节]	人体解剖学实验室(B108)	黄敏杰	实验

周次	星期	月/日	节次	讲授/实验内容	学时	任课教师	实验类型	备注
12	一	11/17	7-10	运动系统 内脏	4	黄敏杰		
14	一	12/01	7-10	脉管 眼耳 神经系统	4	黄敏杰		

教研室：_____系/部：_____教务处：_____

豫北医学院教学进度表

2025-2026学年第一学期

课程：[0111053]功能解剖学
班级构成：康复工程25(86)

上课班号：007

周次	节次	地点	任课/指导教师	授课方式
10	五[7-10节]	人体解剖学实验室(B113)	黄敏杰	实验
12,14,16	五[7-10节]	人体解剖学实验室(B113)	袁欢欢	实验

周次	星期	月/日	节次	讲授/实验内容	学时	任课教师	实验类型	备注
10	五	11/07	7-10	运动系统、内脏学	4	黄敏杰		
12	五	11/21	7-10	脉管系统、神经系统	4	袁欢欢		
14	五	12/05	7-10	头颈胸上肢局部解剖	4	袁欢欢		
16	五	12/19	7-10	腹盆下肢局部解剖	4	袁欢欢		

教研室：_____系/部：_____教务处：_____

豫北医学院教学进度表

2025-2026学年第一学期

课程： [0111074]局部解剖学 上课班号： 001
班级构成： 医学影像学24(19),医学影像学24(20),医学影像学24(21),医学影像学24(22),医学影像学24(23)

周次	节次	地点	任课/指导教师	授课方式
1-3,12	一[13-14节]	A101	鲁明	理论
4-5,11	一[13-14节]	A101	黄敏杰	理论
6	五[13-14节]	B202	龚宪宇	理论
8-10	一[13-14节]	A101	龚宪宇	理论
13-14	五[9-10节]	A101	安雷雷	理论
16	六[1-2节]		安雷雷	理论
16	六[3-4节]		安雷雷	理论

周次	星期	月/日	节次	讲授/实验内容	学时	任课教师	实验类型	备注
1	一	09/01	13-14	绪论	2	鲁明		
2	一	09/08	13-14	头部（一）	2	鲁明		
3	一	09/15	13-14	头部（二）	2	鲁明		
4	一	09/22	13-14	颈部（一）	2	黄敏杰		
5	一	09/29	13-14	颈部（二）	2	黄敏杰		
6	五	10/10	13-14	胸部（一）	2	龚宪宇		
8	一	10/20	13-14	胸部（二）	2	龚宪宇		
9	一	10/27	13-14	腹部（一）	2	龚宪宇		
10	一	11/03	13-14	腹部（二）	2	龚宪宇		
11	一	11/10	13-14	盆部与会阴	2	黄敏杰		
12	一	11/17	13-14	脊柱区	2	鲁明		
13	五	11/28	9-10	上肢（一）	2	安雷雷		
14	五	12/05	9-10	上肢（二）	2	安雷雷		
16	六	12/20	1-2	下肢（一）	2	安雷雷		
16	六	12/20	3-4	下肢（二）	2	安雷雷		

教研室： _____ 系/部： _____ 教务处： _____

豫北医学院教学进度表

2025-2026学年第一学期

课程：[0111074]局部解剖学 上课班号：002
班级构成：医学影像学24(24),医学影像学24(25),医学影像学24(26),医学影像学24(149),医学影像学24(150)

周次	节次	地点	任课/指导教师	授课方式
1-3,12	三[7-8节]	B103	鲁明	理论
4-5,11	三[7-8节]	B103	黄敏杰	理论
6	五[7-8节]	B103	龚宪宇	理论
8-10	三[7-8节]	B103	龚宪宇	理论
13-16	三[7-8节]	B103	安雷雷	理论

周次	星期	月/日	节次	讲授/实验内容	学时	任课教师	实验类型	备注
1	三	09/03	7-8	绪论	2	鲁明		
2	三	09/10	7-8	头部（一）	2	鲁明		
3	三	09/17	7-8	头部（二）	2	鲁明		
4	三	09/24	7-8	颈部（一）	2	黄敏杰		
5	三	10/01	7-8	颈部（二）	2	黄敏杰		
6	五	10/10	7-8	胸部（一）	2	龚宪宇		
8	三	10/22	7-8	胸部（二）	2	龚宪宇		
9	三	10/29	7-8	腹部（一）	2	龚宪宇		
10	三	11/05	7-8	腹部（二）	2	龚宪宇		
11	三	11/12	7-8	盆部与会阴	2	黄敏杰		
12	三	11/19	7-8	脊柱区	2	鲁明		
13	三	11/26	7-8	上肢（一）	2	安雷雷		
14	三	12/03	7-8	上肢（二）	2	安雷雷		
15	三	12/10	7-8	下肢（一）	2	安雷雷		
16	三	12/17	7-8	下肢（二）	2	安雷雷		

教研室： 系/部： 教务处：

豫北医学院教学进度表

2025-2026学年第一学期

课程：[0111074]局部解剖学
班级构成：医学影像学24(26)

上课班号：012

周次	节次	地点	任课/指导教师	授课方式
9,11,13,15,17	四[7-10节]	断层解剖学实验室(B118)	黄敏杰	实验

周次	星期	月/日	节次	讲授/实验内容	学时	任课教师	实验类型	备注
9	四	10/30	7-10	头部、颈部	4	黄敏杰		
11	四	11/13	7-10	胸部、腹部	4	黄敏杰		
13	四	11/27	7-10	盆部与会阴、脊柱区	4	黄敏杰		
15	四	12/11	7-10	上肢	4	黄敏杰		
17	四	12/25	7-10	下肢	4	黄敏杰		

教研室：_____系/部：_____教务处：_____

豫北医学院教学进度表

2025-2026学年第一学期

课程：[0111090]人体解剖学实验
上课班号：001
班级构成：智能医学工程25(93)

周次	节次	地点	任课/指导教师	授课方式
8,12,16	四[11-15节]	人体解剖学实验室(B107)	袁欢欢	实验
10,14,18	四[11-15节]	人体解剖学实验室(B107)	黄敏杰	实验

周次	星期	月/日	节次	讲授/实验内容	学时	任课教师	实验类型	备注
8	四	10/23	11-15	运动系统	5	袁欢欢		
10	四	11/06	11-15	内脏学	5	黄敏杰		
12	四	11/20	11-15	脉管学、眼耳	5	袁欢欢		
14	四	12/04	11-15	中枢神经	5	黄敏杰		
16	四	12/18	11-15	周围神经	5	袁欢欢		
18	四	01/01	11-15	传导通路、脑脊髓被膜、脑血管	5	黄敏杰		

教研室：_____ 系/部：_____ 教务处：_____

豫北医学院教学进度表

2025-2026学年第一学期

课程：[0111133]系统解剖学(一)
班级构成：临床医学25(6)

上课班号：019

周次	节次	地点	任课/指导教师	授课方式
9,11,13,15,17,19	一[7-10节]	人体解剖学实验室(B113)	黄敏杰	实验

周次	星期	月/日	节次	讲授/实验内容	学时	任课教师	实验类型	备注
9	一	10/27	7-10	骨学 关节学	4	黄敏杰		
11	一	11/10	7-10	肌学	4	黄敏杰		
13	一	11/24	7-10	内脏学	4	黄敏杰		
15	一	12/08	7-10	心血管系统	4	黄敏杰		
17	一	12/22	7-10	淋巴动物实验	4	黄敏杰		
19	一	01/05	7-10	眼耳	4	黄敏杰		

教研室：_____ 系/部：_____ 教务处：_____

豫北医学院教学进度表

2025-2026学年第一学期

课程：[0111133]系统解剖学(一) 上课班号：024
班级构成：医学影像学25(18)

周次	节次	地点	任课/指导教师	授课方式
9,11	三[7-10节]	人体解剖学实验室(B108)	张晨	实验
13,15,17,19	三[7-10节]	人体解剖学实验室(B108)	黄敏杰	实验

周次	星期	月/日	节次	讲授/实验内容	学时	任课教师	实验类型	备注
9	三	10/29	7-10	骨学 关节学	4	张晨		
11	三	11/12	7-10	肌学	4	张晨		
13	三	11/26	7-10	内脏学	4	黄敏杰		
15	三	12/10	7-10	心血管系统	4	黄敏杰		
17	三	12/24	7-10	淋巴动物实验	4	黄敏杰		
19	三	01/07	7-10	眼耳	4	黄敏杰		

教研室： 系/部： 教务处：

豫北医学院教学进度表

2025-2026学年第一学期

课程：[0111133]系统解剖学(一) 上课班号：031
班级构成：临床医学25(254)

周次	节次	地点	任课/指导教师	授课方式
9,11,13,17,19	一[11-14节]	人体解剖学实验室(B107)	毛文锋	实验
15	一[11-14节]	人体解剖学实验室(B107)	黄敏杰	实验

周次	星期	月/日	节次	讲授/实验内容	学时	任课教师	实验类型	备注
9	一	10/27	11-14	骨学 关节学	4	毛文锋		
11	一	11/10	11-14	肌学	4	毛文锋		
13	一	11/24	11-14	内脏学	4	毛文锋		
15	一	12/08	11-14	心血管系统	4	黄敏杰		
17	一	12/22	11-14	淋巴动物实验	4	毛文锋		
19	一	01/05	11-14	眼耳	4	毛文锋		

教研室： 系/部： 教务处：

豫北医学院教学进度表

2025-2026学年第一学期

课程： [0111133]系统解剖学(一) 上课班号： 036
班级构成： 临床医学25(258)

周次	节次	地点	任课/指导教师	授课方式
9,19	一[11-14节]	人体解剖学实验室(B109)	黄敏杰	实验
11	一[11-14节]	人体解剖学实验室(B109)	张宾	实验
13,15,17	一[11-14节]	人体解剖学实验室(B109)	安雷雷	实验

周次	星期	月/日	节次	讲授/实验内容	学时	任课教师	实验类型	备注
9	一	10/27	11-14	骨学 关节学	4	黄敏杰		
11	一	11/10	11-14	肌学	4	张宾		
13	一	11/24	11-14	内脏学	4	安雷雷		
15	一	12/08	11-14	心血管系统	4	安雷雷		
17	一	12/22	11-14	淋巴动物实验	4	安雷雷		
19	一	01/05	11-14	眼耳	4	黄敏杰		

教研室： _____ 系/部： _____ 教务处： _____

豫北医学院教学进度表

2025-2026学年第一学期

课程： [0111133]系统解剖学(一) 上课班号： 041
班级构成： 临床医学25(256)

周次	节次	地点	任课/指导教师	授课方式
9,11,13,19	一[11-14节]	断层解剖学实验室(B116)	杜莹莹	实验
15	一[11-14节]	断层解剖学实验室(B116)	龚宪宇	实验
17	一[11-14节]	断层解剖学实验室(B116)	黄敏杰	实验

周次	星期	月/日	节次	讲授/实验内容	学时	任课教师	实验类型	备注
9	一	10/27	11-14	骨学 关节学	4	杜莹莹		
11	一	11/10	11-14	肌学	4	杜莹莹		
13	一	11/24	11-14	内脏学	4	杜莹莹		
15	一	12/08	11-14	心血管系统	4	龚宪宇		
17	一	12/22	11-14	淋巴动物实验	4	黄敏杰		
19	一	01/05	11-14	眼耳	4	杜莹莹		

教研室： _____ 系/部： _____ 教务处： _____

豫北医学院教学进度表

2025-2026学年第一学期

课程：[0111133]系统解剖学(一) 上课班号：043

班级构成：医学影像学25(262)

周次	节次	地点	任课/指导教师	授课方式
9	三[7-10节]	断层解剖学实验室(B116)	黄敏杰	实验
11	三[7-10节]	断层解剖学实验室(B116)	龚宪宇	实验
13	三[7-10节]	断层解剖学实验室(B116)	赵翌如	实验
15	三[7-10节]	断层解剖学实验室(B116)	杜莹莹	实验
17,19	三[7-10节]	断层解剖学实验室(B116)	安雷雷	实验

周次	星期	月/日	节次	讲授/实验内容	学时	任课教师	实验类型	备注
9	三	10/29	7-10	骨学 关节学	4	黄敏杰		
11	三	11/12	7-10	肌学	4	龚宪宇		
13	三	11/26	7-10	内脏学	4	赵翌如		
15	三	12/10	7-10	心血管系统	4	杜莹莹		
17	三	12/24	7-10	淋巴动物实验	4	安雷雷		
19	三	01/07	7-10	眼耳	4	安雷雷		

教研室： 系/部： 教务处：

豫北医学院教学进度表

2025-2026学年第一学期

课程：[0121046]人体解剖学
上课班号：001

班级构成：虚拟现实技术应用班25(1)

周次	节次	地点	任课/指导教师	授课方式
7-10	三[4-6节]	E205	黄敏杰	理论
11-14	三[4-6节]	E205	全阳	理论

周次	星期	月/日	节次	讲授/实验内容	学时	任课教师	实验类型	备注
7	三	10/15	4-6	绪论、运动系统	3	黄敏杰		
8	三	10/22	4-6	内脏学	3	黄敏杰		
9	三	10/29	4-6	脉管学	3	黄敏杰		
10	三	11/05	4-6	感觉器	3	黄敏杰		
11	三	11/12	4-6	神经总论、脊髓、脑干	3	全阳		
12	三	11/19	4-6	小脑、间脑、端脑	3	全阳		
13	三	11/26	4-6	脊神经、脑神经、内脏神经	3	全阳		
14	三	12/03	4-6	脑脊髓被膜血管、脑脊液、传导通路	3	全阳		

教研室：_____系/部：_____教务处：_____

附件 1

豫北医学院
2025 年度教师教育教学质量评价结果（教师）

序号	院（部）名称	姓名	评价结果
1	基础医学院	谢永生	优秀
2	基础医学院	程远芳	优秀
3	基础医学院	张思雨	优秀
4	基础医学院	任衍开	优秀
5	基础医学院	蔡一蔓	优秀
6	基础医学院	余冰洁	优秀
7	基础医学院	黄敏杰	优秀
8	基础医学院	李雪姣	优秀
9	基础医学院	毛文锋	优秀
10	基础医学院	李俊敏	优秀
11	基础医学院	张米帅	优秀
12	基础医学院	白淑坤	优秀
13	基础医学院	郭亚萍	优秀
14	基础医学院	郭连霜	优秀
15	基础医学院	李秋红	优秀
16	基础医学院	刘富泳	优秀
17	基础医学院	董佳杰	优秀
18	基础医学院	龚宪宇	优秀
19	基础医学院	王斌	优秀
20	基础医学院	刘晨曦	优秀
21	基础医学院	刘鹏飞	优秀
22	基础医学院	孙银平	良好
23	基础医学院	王俐	良好
24	基础医学院	张慧英	良好
25	基础医学院	周玲生	良好
26	基础医学院	刘长金	良好

文献知网节

通讯世界 . 2026 ,33 (06) : 151-153 查看该刊数据库收录来...

基于CiteSpace对临床解剖教学中虚拟仿真技术应用的可视化分析

李志健 刘娜娜 许宸浩 黄敏杰
豫北医学院

摘要: 为系统分析国内虚拟仿真技术在临床解剖教学中的应用情况,以中国知网2002年1月至2025年5月收录的147篇核心期刊文献为数据源,运用CiteSpace 6.3.R3软件对发文量、作者合作情况、发文机构、关键词等进行可视化分析。结果显示,该领域年发文量整体呈现增长趋势,2018年前后开始进入快速发展期;作者及机构合作网络密度较低,核心团队以医院和医学院教研室、实验室为主;研究热点集中于“虚拟仿真”“虚拟现实”“实验教学”等。该成果可为虚拟仿真技术在临床教育中的应用提供参考。

关键词: 虚拟仿真技术; 临床解剖教学; Citespace; 可视化分析;

基金资助: 2023年豫北医学院优秀青年教师培养计划项目“杏仁核多巴胺D1,D2受体参与疼痛的调节机制研究”(SQ2023YQJH01);

专辑: 信息科技;医药卫生科技;社会科学II辑

专题: 医学教育与医学边缘学科;教育理论与教育管理;高等教育;计算机软件及计算机应用

分类号: G434;R47-4;G642

在线公开时间: 2026-07-15 13:58 (知网平台在线公开时间,不代表文献的发表时间)

CNKI AI阅读

HTML阅读

原版阅读

CAJ下载

PDF下载

我是作者,免费下载



手机扫码阅读

引文网络

参考文献 引证文献 共引文献 同被引文献 二级参考文献 二级引证文献

共引文献(0)

二级参考文献(0)

参考文献(5)

节点文献

引证文献(0)

二级引证文献(0)

同被引文献(0)



相关文献推荐

相似文献 读者推荐 相关基金文献 关联作者 相关视频 相关法规

AI

虚拟仿真技术在临
学中的应用趋势是

AI

虚拟仿真技术在临
学中的研究现状如

AI

虚拟仿真技术在临
学中的核心研究机
些?

服务推荐

AI文献综...

个人查重

知网书店

职称评审...

智能审校

学术评价...



基于信息化...

微...



基于 CiteSpace 对临床解剖教学中虚拟仿真技术应用的可视化分析

李志健, 刘娜娜, 许宸浩, 黄敏杰

(豫北医学院, 河南 新乡 453000)

【摘要】为系统分析国内虚拟仿真技术在临床解剖教学中的应用情况,以中国知网 2002 年 1 月至 2025 年 5 月收录的 147 篇核心期刊文献为数据源,运用 CiteSpace 6.3.R3 软件对发文量、作者合作情况、发文机构、关键词等进行可视化分析。结果显示,该领域年发文量整体呈现增长趋势,2018 年前后开始进入快速发展期;作者及机构合作网络密度较低,核心团队以医院和医学院教研室、实验室为主;研究热点集中于“虚拟仿真”“虚拟现实”“实验教学”等。该成果可为虚拟仿真技术在临床教育中的应用提供参考。

【关键词】虚拟仿真技术;临床解剖教学;Citespace;可视化分析

【中图分类号】G353.1;R-4

【文献标识码】A

【文章编号】2097-7328(2026)06-0151-03

0 引言

虚拟仿真技术是通过计算机生成多感官交互的模拟场景,使用户可以借助人机接口获得沉浸式环境感知与实时操作反馈的数字化技术,其核心是虚拟现实^[1]。自 20 世纪 90 年代起,虚拟仿真技术便已进入医学应用探索阶段,之后逐步拓展至解剖学、外科学、护理学等教学场景,成为提升医学教育质量与效率的重要工具^[2-3]。在临床解剖教学中,该技术凭借其可重复操作、风险可控、场景高仿真等优势,有效弥补了传统解剖教学在时空限制、标本资源不足等方面的短板^[4],得到较为广泛的应用。但是目前国内对于该技术在教学中应用的研究仍处于发展阶段,存在研究主题分散、技术融合深度不足、临床转化路径不明等诸多问题,尤其是针对复杂解剖结构与动态病理过程的仿真建模尚不完善,严重制约了虚拟仿真技术在临床技能训练中的系统化应用^[5]。CiteSpace 作为文献计量与知识图谱分析工具,可以系统分析相关领域的研究热点、合作网络及演进趋势,为梳理学术脉络、识别研究前沿提供方法论支持。

基于此,本文以中国知网 2002 年 1 月至 2025 年 5 月收录的 147 篇核心期刊文献为数据源,运用 CiteSpace 6.3.R3 软件对临床解剖教学中虚拟仿真技术应用的研究进行可视化分析,为推动该技术在国内外临床教育中的深度应用提供理论依据和循证支持。

1 资料与方法

1.1 一般资料

本文以中国知网为数据来源,检索时间跨度为 2002 年 1 月至 2025 年 5 月,检索主题为“虚拟仿

真技术”OR“虚拟现实”AND“临床”AND“解剖”,文献类型限定为中文。

1.2 数据筛选

先利用软件内置智能查重功能进行初步去重,再通过人工阅读摘要与关键词,排除与研究主题不符、数据不完整及重复发表的文献。随后对相近同义词实施规范化整合(如将“实训教学”与“实训”统一归并为“实验教学”),同时剔除高频泛化性词汇(涵盖“临床”“虚拟现实”等基础概念),以强化领域特异性关联,最终确定符合研究的文献数量,共计纳入有效文献 147 篇。

1.3 分析工具与参数设置

采用 CiteSpace 6.3.R3 软件进行可视化分析。数据以 refworks 格式导出,并统一命名为 download_* 格式后导入软件进行处理。时间切片设置为 1 年(2002—2025 年),节点筛选阈值选择“Top50”,采用 Pathfinder 算法对网络进行剪枝。分别构建作者合作网络、机构合作网络、关键词共现与聚类图谱、时间线图谱、突现词检测图谱,系统揭示该领域的研究结构、热点演变与前沿趋势。

2 分析结果

2.1 刊文数量

对 2002 年 1 月至 2025 年 5 月国内临床解剖教学虚拟仿真技术应用领域 147 篇文献的年际分布进行解析,如图 1 所示。由图 1 可知,近 20 年国内该领域的发文量略有波动,但整体呈现上升趋势。国内关于该领域的研究起步较晚,2014—2021 年为整体增长期,2017 年及以前年发文量较少(年均发文量不超过 6 篇);2018 年实现首次突破性增长,发文量

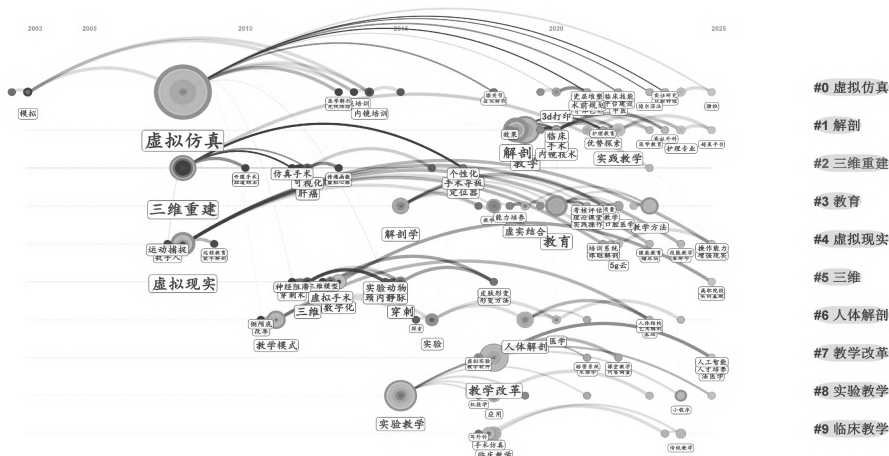


图 4 前 10 位关键词时区分布

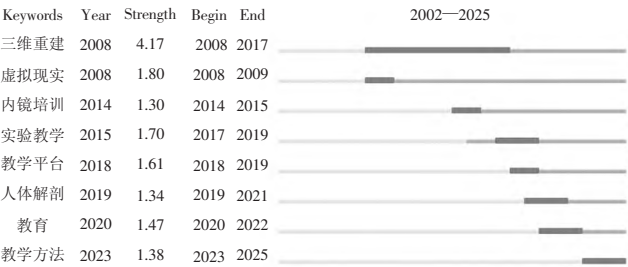


图 5 关键词突现性图谱

学的融合程度进一步加深，该领域正从基础技术研发阶段向数字化教育转型加速迭代。

3 讨论

3.1 发文量增长态势与阶段性特征

2002 年 1 月至 2025 年 5 月，国内临床解剖教学中虚拟仿真技术应用领域年发文量整体呈增长趋势，其中 2020 年和 2023 年是两个快速发展阶段。2020 年后发文量呈大幅度增长，主要原因为学生无法在线下开展临床实践，多数时间只能进行线上学习，极大地促进了虚拟仿真技术在临床解剖教学中的推广与应用。2023 年后发文量的增长可能与国家相关政策集中落地有关。例如，2023 年 5 月，教育部等十八部门联合印发的《关于加强新时代中小学科学教育工作的意见》提出，探索利用人工智能、虚拟现实等技术强化实验教学；8 月，工业和信息化部办公厅等五部门印发的《元宇宙产业创新发展三年行动计划（2023—2025 年）》提出，推进构建虚拟教室、虚拟实验室等教育教学环境，进一步推动了虚拟仿真技术在临床解剖教学中的深度应用。

3.2 跨机构协作困局与解决策略

从文献机构合作图谱来看，各机构之间尚未形成合作网络，合作较少。即使存在合作，也多集中在大学教研室之间或大学与其附属医院之间，研究合作以机构内部资源为主，资源呈碎片化分布，尚未形成跨院校、跨区域的合作网络。因此，各机构之间应

加强交流与合作，充分利用资源，推动国内临床解剖教学虚拟仿真技术应用进一步发展。

4 结语

本文从发文量、作者合作情况、发文机构、关键词等多个层面对国内临床解剖教学中虚拟仿真技术的应用研究逐一进行可视化分析。结果表明，国内临床解剖教学虚拟仿真技术应用领域的文献整体处于加速增长状态，相关研究热点呈现多维度、多角度的发展特征。但仍存在各作者、各机构间的联系不强等问题。未来需强化跨学科、跨领域、跨单位的交流合作，实现资源共享，共同推动虚拟仿真技术在临床解剖教学中应用研究的持续深化与创新发展。

参考文献

[1] 王颖, 田建丽, 焦亚辉, 等. 虚拟仿真技术联合雨课堂在肠造口护理实践教学中的应用[J]. 护理学杂志, 2024, 39(2): 83-86.

[2] 王海舜, 潘利庆. 虚拟现实技术在医学中的应用[J]. 计算机应用, 1998(6): 43-44.

[3] 丁晶, 曾超美. 虚拟现实技术在临床医学教育中的应用及思考[J]. 中国高等医学教育, 2019(7): 27-28.

[4] 张志常, 娄岩. 虚拟现实技术在医学教育中应用的前沿与趋势[J]. 医学教育研究与实践, 2021, 29(2): 190-194, 215.

[5] 吕运利, 曾永红. 虚拟教学方法在护理教学中的应用[J]. 中国继续医学教育, 2019, 11(5): 26-28.

基金项目: 2023 年豫北医学院优秀青年教师培养计划项目“杏仁核多巴胺 D1, D2 受体参与疼痛的调节机制研究”(SQ2023YQJH01)。

作者简介: 李志健(2002—), 男, 汉族, 河南商丘人, 本科在读, 研究方向为临床医学。

通信作者: 黄敏杰(1994—), 女, 汉族, 河南商丘人, 硕士研究生, 讲师, 研究方向为人体解剖学实验教学改革。



新形态教材·岗课赛证

正常人体 结构与功能

主 编 喻 谦 李 强
副主编 朱 威 莫少云 庾江华
编 委 (以姓氏拼音为序)
黄敏杰 黎海文 刘小凤 吴官乐
邢寅霏 杨 维 杨雨宇



SE 东南大学出版社
SOUTHEAST UNIVERSITY PRESS

· 南京 ·

编写团队

在本教材的编写工作中，四川城市职业学院智慧健康养老服务与管理双高专业群护理专业负责人喻谦，以及成都市第三人民医院的李强共同担任主编。两位主编精心拟定全书大纲，并统筹全书的编写和审核工作，确保内容逻辑连贯、体系完整。其中，喻谦老师还参与了模块 11 的编写工作。

四川城市职业学院的朱威、莫少云、庾江华三位老师担任副主编。朱威老师承担了内容审核和质量把控的工作，莫少云老师参与了模块 1 和模块 2 的编写，庾江华老师参与了模块 4 的编写。

此外，来自不同院校和医院的老师也为本书的编写贡献了力量。豫北医学院的黄敏杰老师承担了模块 6 的编写工作；嘉兴南洋职业技术学院的邢寅需老师承担了模块 3 和模块 7 的编写工作；成都市三六三医院的杨维老师承担了模块 8 的编写工作。四川城市职业学院的黎海文、刘小凤、吴官乐和杨雨宇 4 位老师分别参与了模块 10、模块 5、模块 12 和模块 9 的编写工作。

致谢

衷心感谢南京康轩文教图书有限公司与东南大学出版社在本书编写与出版过程中给予的大力支持。特别感谢南京康轩文教图书有限公司研发部的全程协调与专业指导，以及所有参与本书审校工作的专家学者，他们的宝贵意见确保了教材内容的准确性和权威性。限于编写时间与编者水平，教材中难免存在疏漏与不足之处，恳请广大师生和读者批评指正，我们将持续改进，不断完善。

编者

责任编辑：张慧 封面设计：赵 燕 责任校对：子雪莲 责任印制：周荣虎

正常人体结构与功能 Zhengchang Renti Jiegou Yu Gongneng

主 编	喻 谦 李 强
出版发行	东南大学出版社
社 址	南京四牌楼2号 邮编：210096
网 址	http://www.seupress.com
经 销	全国各地新华书店
印 刷	江苏扬中印刷有限公司
开 本	880mm × 1 240mm 1/16
印 张	14.25
字 数	239 千字
版 印 次	2026 年 1 月第 1 版 2026 年 1 月第 1 次印刷
书 号	ISBN 978-7-5766-2803-6
定 价	52.00 元

* 本社图书若有印装质量问题，请直接与营销部调换，电话（传真）：025-83791830。

附件2：

河南省职业教育和继续教育精品在线开放课程第二次评价课程结果

序号	课程名称	牵头学校	课程负责人	团队成员	联合学校	联合负责人	类型	结论
1	24 式太极拳	鹤壁职业技术学院	秦瑞瑞	吴 琼、牛长江、夏 璐、牛炎涛、张利娜、李学锋、姚红艳、赵 昕、杨惠晓	焦作师范高等专科学校	刘巧芳	职业教育	通过
2	Audition 音频后期基础讲解	河南艺术职业学院	何 炜	陈 丹、刘舒慧、郭 媛、铁艳艳、曹亚兵、邱 瑾			职业教育	通过
3	BIM 建筑装饰工程计量计价	河南水利与环境职业学院	蔡小超	杨延艳、陈瑞瑞、刘全升、包永刚、崔新红、李建民、陈红中、赵利霞			职业教育	通过
4	CAD 计算机制图	许昌电气职业学院	杜 羽	周军晖、尹姣姣、刘顺华、冯振华、李俊涛、王会峰、王银洲、冯朝印、李 艳、陈卫哲			职业教育	通过
5	CNC 项目化编程仿真与加工技术	河南水利与环境职业学院	王利卿	马 飞、郑武强、王明杰、刘 艳、谢梦敏、雷亚猛、韩林萍、朱昊云			职业教育	通过
6	C 语言程序设计	许昌电气职业学院	李莲英	徐 洋、王帅军、胡凯利、徐 爽、杨 芳、李 源、冯朝印、李少军			职业教育	通过
7	Excel 会计应用	郑州铁路职业技术学院	李 洁	李金芳、冯 佳、吕海东、张瑞军	河南应用职业技术学院	柴芳芳	职业教育	通过
8	HTML5 前端页面开发	郑州职业技术学院	杜召彬	李廷锋、万宏凤、李秋月、杨鹏飞、刘学会、马庆槐	济源职业技术学院	王树森	职业教育	通过
9	Java 基础案例教程	鹤壁职业技术学院	李素娟	吴静莉、刘鹏飞、李苗在、李燕歌、张丹丹、曹 燕	濮阳职业技术学院 信阳职业技术学院	崔建平 吕 争	职业教育	通过
10	Java 基础程序设计	信阳航空职业学院	祁传达	王 雷、孙 芳、刘正辉、杨 凯、李祥云、肖卫东、周 澧			职业教育	通过
11	Linux 基础及应用	焦作大学	周 超	杨珊珊、张彦锋、张斌芊、逯春萌、崔 艳、谷利芬、	焦作师范高等专科学校	杨红果	职业教育	通过
12	MAYA 影视动画场景制作	郑州旅游职业学院	李 培	李 涛、翟文彬			职业教育	通过
13	MySQL 数据库应用	河南经贸职业学院	张 倩	张 凡、侯 勇、李彦勤、王 艳、刘婉婉、余 勇、孙建召、刘 烁	郑州信息科技职业学院	谷保平	职业教育	通过
14	Photoshop	河南建筑职业技术学院	刘珊珊	赵肖丹、刘丽爽、张 璐、乔亚龙、杨 哲、于胜男、刘怡燕、袁 丞、奚 振			职业教育	通过
15	Photoshop图形图像处理	河南应用技术职业学院	米 楠	付媛冰、孙 星、夏丽珍、余斐斐、郭 园、王嵩寺、			职业教育	通过
16	PHP 开发基础	郑州职业技术学院	李 凯	王新科、杜召彬、王艳然、赵秋锦、刘欢欢、方加娟、	河南职业技术学院	翟 慧	职业教育	通过
17	PLC、触摸屏与变频器综合应用技术	济源职业技术学院	陈永利	郭继红、张新军、吕颖利、吕书勇、李春光、孙应芳、	河南工业职业技术学院	王宏颖	职业教育	通过
18	Python 财务基础	河南经贸职业学院	张艺博	李彦勤、刘 戋、李亦雯、谌 冬、侯 勇、胡晓锋			职业教育	通过
19	Python 程序设计	河南工业职业技术学院	任越美	李 垒、梁俊娟、李江岱、董 雨、连 晗、冯贤菊、边青全、李润钺、石 晨、任致远、杨 旭、涂 豫、张振晗、党升涛、赵 磊			职业教育	通过
20	Python 程序设计	许昌电气职业学院	张凯萍	杨青波、李红亚、孙蒙蒙、曹朝阳、庾 鹏、陈晓红、李 龙	河南艺术职业学院 许昌职业技术学院	王 敏 李子义	职业教育	通过
21	S7-300 PLC 应用技术	河南工业职业技术学院	屈保中	袁 铸、范 乐、魏 允、李名莉、靳 果、许 娜、杨科科、袁苏楠、周 航、张晓栋、杨青原			职业教育	通过
22	X 线摄影检查技术	商丘医学高等专科学校	齐鹏飞	张艳辉、李志东、张 宁、张慧影、张 凡、苏小乐、李 萌、王宗成、夏 天、从国彬、孙国庆、杨 康、刘朝晖、孟 祥			职业教育	通过
23	安装工程计量与计价	漯河职业技术学院	周成科	赵冬梅、姚艳红、李冠磊、何晓航、袁雪珂、邵明明			职业教育	通过
24	焙烤食品生产技术	河南工业贸易职业学院	范丽霞	左锦静、吴翠彦、袁 斐、侯金丽、张美玲、赵 萌、刘艳群、白剑侠、程 玲、李 静、卢 宁			职业教育	通过
25	病理学基础	信阳职业技术学院	袁 戎	易慧智、陈 超、雷雨广、岑章建、张伟丽、杨贝贝、郑小菊、范琳琳			职业教育	通过
26	病理学与病理生理学	南阳医学高等专科学校	吴红芳	张 婷、李 寅、王 静、华春秀、陈 萌、陶玉聪、张冬云、魏 严			职业教育	通过

序号	课程名称	牵头学校	课程负责人	团队成员	联合学校	联合负责人	类型	结论
345	护理管理技能与实践	河南中医药大学	秦元梅	王莉莉、刘 姝、李庆磊、钟 远、胡 倩、潘兰霞、邹小燕、杨冬云、杨艳明、张 丽、毛 静、赵明利、张俊鹏、吴玉蓓、田一川、张明慧			继续教育	通过
346	计算机组成原理	河南科技学院	高国红	王应军、付俊辉、梁云娟、李士勇			继续教育	通过
347	教育心理学	洛阳师范学院	毛艳霞	徐 凯、郑满利、徐晓芳、李 燕、乔晓熔、李 星			继续教育	通过
348	跨境电商运营	南阳理工学院	姬会英	郭永奇、王炳焕、孙梦忆、吕 红、殷朝兵、张 印、苏 锦、杨鹏越			继续教育	通过
349	人体影像解剖学	豫北医学院	苗莹莹	安雷雷、陈 扬、毛文锋、黄敏杰、刘恒兴			继续教育	通过
350	水产动物疾病学	河南师范大学	李 莉	孔祥会、裴 超、赵贤亮、张 杰、朱 雷、蒋昕戎、崔长海			继续教育	通过
351	水污染治理技术	郑州轻工业大学	🏠 首页 > 政务公开 > 文件通知 > 正文					通过
352	外科学总论实验	豫北医学院	河南省教育厅办公室关于公布 河南省职业教育和继续教育精品在线开放课程评价结果 和终身教育课程开发项目结项验收结果的通知 教办职成〔2025〕323号 2025-12-17 13:36【浏览字号：大 中 小】来源：教育厅办公室					通过
353	现代教育技术	南阳师范学院						通过
354	英语语法	郑州师范学院						通过
355	语言学概论	许昌学院						通过
356	中国近现代史纲要	许昌学院						通过
357	中学物理教学论	周口师范学院						通过
358	食品毒理学	河南农业大学						通过
359	基础会计	河南工业职业技术学院						通过
360	公路工程施工测量技术	河南交通职业技术学院						通过
361	水利水电工程施工	河南水利与环境职业学院						通过
362	PPT 主题案例教程	河南应用技术职业学院	各省辖市、济源示范区、航空港区教育局，各高等学校，各省属中等职业学校：					通过
363	施工企业质量管理	河南质量工程职业学院	按照《河南省教育厅办公室关于开展职业教育和继续教育精品在线开放课程评价工作的通知》（教职成函〔2025〕478号）和《河南省教育厅办公室关于开展2024年河南省职业教育教学改革研究与实践项目和终身教育课题与课程开发项目结项工作的通知》（教办职成〔2025〕33号）要求，我厅组织开展了省级精品在线开放课程评价和省级终身教育课程开发项目结项验收工作，经学校自评、材料初审、专家会评、网上公示等环节，对各学校参评课程进行了全面评价，现将结果予以公布，并就有关事项通知如下：					通过
364	BIM 技术应用	黄河水利职业技术大学	一、评价结果					通过
365	电气设计 CAD	焦作大学	1.首次评价的精品在线开放课程：445门课程评价通过，2门课程不通过，1门课程放弃建设资格。					通过
366	现代物流学	洛阳科技职业学院	2.第二次评价的精品在线开放课程：377门课程评价通过。					通过
367	物联网方案设计与实现	平顶山工业职业技术学院	3.终身教育课程开发项目：59项验收通过，5项验收不通过。					通过
368	高等数学	平顶山职业技术学院	二、结果运用					通过
369	管理实务与沟通	三门峡职业技术学院	1.首次评价通过的精品在线开放课程要持续强化课程建设和推广应用；评价不通过的课程取消立项建设资格。					通过
370	血液学检验技术	信阳职业技术学院	2.第二次评价通过的精品在线开放课程认定为河南省职业教育和继续教育精品在线开放课程，要继续加强建设，持续提高课程教学质量。					通过
371	招投标与合同管理	许昌职业技术学院	3.验收通过的终身教育课程开发项目获准结项；验收不通过或未申请参加结项验收的课程开发项目，取消其主持人申报下次河南省终身教育课程开发项目资格。					通过
372	电机运行与维护	郑州电力高等专科学校	三、工作要求					通过
373	建筑工程制图与识图	河南牧业经济学院	1.各课程建设团队要持续加强精品在线开放课程和终身教育课程建设，不断优化课程框架、丰富课程内容、拓展课程资源，保持课程内容常态化更新，保证课程的实用性和时效性；要注重过程监控，关注学员反馈，及时发现和解决课程问题，切实提高课程教学质量。					通过
374	市场营销学	华北水利水电大学	2.各学校要切实履行精品在线开放课程和终身教育课程建设、应用与管理的主体责任，加大对课程建设团队的指导帮扶力度；安排专人负责					通过
375	园林绿地规划原理	河南科技学院	张毅川	乔丽芳、王保全、毛 达、赵梦蕾、姚正阳			继续教育	通过
376	毛泽东思想和中国特色社会主义理论体系	新乡学院	田大治	万 庆、刘 华、张 靖、郝婉露、陈 俊			继续教育	通过
377	作物育种学	河南农业大学	李卫华	张雪海、史 勇、董永彬、吴连成、库丽霞			继续教育	通过

2. 科研业绩



OPEN ACCESS

EDITED BY
Willias Masocha,
Kuwait University, Kuwait

REVIEWED BY
Hiroyuki Arakawa,
University of Michigan, United States
Enrique Portillo-Salido,
International University of La Rioja, Spain

*CORRESPONDENCE
Minjie Huang
✉ 2324877292@qq.com

RECEIVED 03 February 2026
REVISED 06 May 2026
ACCEPTED 07 May 2026
PUBLISHED 28 May 2026

CITATION
Huang M, Li X, Miao Y, Mao W, Xu C and
Gu M (2026) Differential roles of
dopamine D1 and D2 receptors in pain
modulation: a review.
Front. Neurol. 17:1802976.
doi: 10.3389/fneur.2026.1802976

COPYRIGHT
© 2026 Huang, Li, Miao, Mao, Xu and Gu.
This is an open-access article distributed
under the terms of the [Creative
Commons Attribution License \(CC BY\)](#).
The use, distribution or reproduction in
other forums is permitted, provided the
original author(s) and the copyright
owner(s) are credited and that the
original publication in this journal is
cited, in accordance with accepted
academic practice. No use, distribution
or reproduction is permitted which does
not comply with these terms.

Differential roles of dopamine D1 and D2 receptors in pain modulation: a review

Minjie Huang*, Xuejiao Li, Yingying Miao, Wenfeng Mao,
Chenhao Xu and Mingxi Gu

Department of Human Anatomy, Basic Medical Sciences College, North Henan Medical University, Xinxiang, Henan Province, China

Dopamine D1 and D2 receptors (D1R, D2R) are widely distributed in the central nervous system and play important yet distinct roles in pain regulation. Although their involvement in reward, motivation, and emotional processing is well established, a systematic understanding of their region-specific and subtype-specific functions in pain remains incomplete. This review integrates research from the past decade on four core pain-related brain regions: the prefrontal cortex (PFC), nucleus accumbens (NAc), anterior cingulate cortex (ACC), and amygdala. Existing evidence shows that D1R and D2R exhibit significant regional heterogeneity and functional complexity. In the PFC, D1R has been implicated in pain signal integration and salience encoding in some studies, while D2R shows a context-dependent regulatory role; however, the literature remains heterogeneous, and causal evidence is limited. In the NAc, D1R may mediate the intersection of endogenous and exogenous analgesic signals and may participate in pain-reward balance; D2R has been shown to modulate inflammatory pain and neuropathic pain, opioid synergy, and stress analgesia. In the ACC, D1R appears to provide tonic suppression under physiological conditions, but its function may diminish in chronic pain, potentially contributing to hyperalgesia maintenance. Conversely, activation of D2R has been reported to suppress pain symptoms and to restore inhibitory control in some studies. In the amygdala, D1R exhibits region- and cell-type specific effects, while D2R within the central amygdala may serve as an important mediator of the VTA-CeA reward-analgesia pathway. More importantly, the interaction between D1R and D2R presents patterns of functional synergy, functional antagonism, and state-dependent reorganization, which together precisely regulate the sensory and emotional dimensions of pain. Treatment targeting the dopamine receptor system is a promising pain management strategy. However, many challenges remain in achieving precise treatment targeting specific regions and cell types. Additional clinical studies are needed in the future to evaluate the efficacy of this approach in patients with chronic pain and mood disorders.

KEYWORDS

anterior cingulate cortex (ACC), dopamine D1 receptor, dopamine D2 receptor, nucleus accumbens (NAc), pain modulation

1 Introduction

Pain is a complex, multidimensional experience characterized by sensory discrimination and emotional motivation, and is frequently accompanied by negative emotions such as anxiety and depression that significantly impair patients' quality of life and social functioning (1, 2). Currently, opioid-based analgesics present substantial limitations, including a narrow therapeutic index, inconsistent efficacy, adverse side effects such as tolerance, dependence, and addiction, and restricted long-term applicability (3). Consequently, the development of non-opioid analgesic strategies has emerged as a significant clinical challenge. The mesolimbic dopaminergic system, a key regulator of pain processing, mediates signaling pathways that not only enhance opioid analgesia but also mitigate associated adverse effects, thereby presenting a novel avenue for pain management (4–6). Dopamine, as a principal neurotransmitter within the midbrain reward circuit, primarily exerts its effects through D1-like and D2-like receptors (7, 8). These receptors exhibit differential expression in critical pain-processing brain regions such as the anterior cingulate cortex (ACC), nucleus accumbens (NAc), and amygdala, where they dynamically modulate pain and pain-related emotions. This suggests that dopamine receptor subtypes may play distinct roles in the modulation of pain (9–12).

Existing studies have preliminarily elucidated the distinct roles of D1 and D2 dopamine receptors in pain-related brain regions (13–15). However, substantial research gaps remain. First, the cellular and molecular mechanisms underlying D1 receptor-mediated pain regulation are poorly understood, and the synergistic or antagonistic interactions between D1 and D2 receptors remain largely unexplored (16, 17). Second, the functional dichotomy of D1/D2 receptors in the medial shell of NAc has not been integrated with findings from other NAc subregions (18). Third, the specific roles and downstream signaling pathways of D1/D2 receptors in the anterior cingulate cortex (ACC)—a key hub for pain modulation—remain undefined (19). Furthermore, the synergistic mechanisms between the ACC and the prefrontal cortex (PFC), where D1/D2 receptors exhibit differential expression in chronic pain and contribute to pain tolerance and cognitive appraisal, have yet to be explored. Fourth, most studies have focused on single brain regions or receptor subtypes, lacking cross-regional integration; and the D1 receptor-mediated pain effects in the PFC and amygdala remain controversial (20, 21). Fifth, existing reviews have not systematically summarized the characteristics of D1/D2 receptors in pain modulation across the CeA, PFC, NAc, and ACC (22, 23).

This review focuses on chronic pain and its management. The central premise guiding this review is that dopamine signaling is primarily implicated in maintaining chronic pain states, rather than merely alleviating acute pain episodes. Accordingly, we narrow our scope to the four brain regions where dopaminergic dysfunction has most consistently been linked to pain chronification—the PFC, NAc, ACC, and amygdala—and examine, for each region, which specific pain dimension (sensory, affective-motivational, or cognitive) is regulated by D1R and D2R signaling. Figure 1 provides a comprehensive schematic of the

potential bidirectional regulatory roles of D1R and D2R across these regions, illustrating neural circuits (arrows) and signaling outcomes (icons).

2 The dopamine system in pain regulation

As a key neuromodulatory system, dopaminergic pathways are essential for regulating reward processing, motivation, and affective states. Dysregulation of this system is associated with various neuropsychiatric disorders (24). In pain research, the analgesic potential of dopaminergic drugs was first systematically demonstrated by Dennis and Melzack (25). Subsequent evidence has highlighted the pivotal role of the mesolimbic dopamine pathway, which originates from ventral tegmental area (VTA) neurons and projects to key regions including the NAc, PFC, ACC, and CeA (26). Clinical neuroimaging studies have revealed characteristic neuroadaptations in multiple brain regions of chronic pain patients. Specifically, reduced VTA activity and decreased NAc gray matter volume have been observed (27, 28), whereas ACC hyperactivity and PFC thinning are also common adaptive changes (29). In addition, abnormal ACC-CeA connectivity is associated with pain persistence (30), and NAc-PFC connectivity has been proposed as a potential biomarker for pain chronicity (31, 32). Furthermore, these neuroadaptations may increase the risk of opioid dependence in chronic pain patients (33).

At the molecular level, chronic pain induces substantial dopaminergic dysregulation, characterized by three principal features: (1) diminished presynaptic dopamine synthesis, (2) reduced D2/D3 receptors availability, and (3) modulation of pain sensitivity by polymorphisms in dopamine clearance genes (COMT, DAT) (34, 35). These changes are directly linked to core affective symptoms, such as anhedonia and motivational deficits. Preclinical studies have demonstrated that targeted modulation of NAc medium spiny neurons, PFC-NAc circuitry, or VTA activity using optogenetic or chemogenetic methods effectively alleviates both mechanical allodynia and depressive-like behaviors in neuropathic pain models (36, 37). Collectively, these findings suggest that chronic pain induces maladaptive changes in mesolimbic dopaminergic signaling (34). Dopamine deficiency may disrupt endogenous analgesic pathways and impair reward processing, thereby maintaining pain chronicity (38–40). Epigenetic modifications (e.g., DNA methylation and histone acetylation) in reward-related brain regions have been shown to contribute to pain maintenance by inducing lasting transcriptional changes (41). Importantly, the blunted reward sensitivity to opioid observed in pain states appears to be mediated by midbrain limbic dysfunction, as exemplified by upregulation of TNF- α pathway or dysregulation of RGS9-2, which modify morphine's rewarding effects (42, 43). These findings reveal potential dopaminergic-opioidergic interactions underlying pain-related addiction vulnerability.

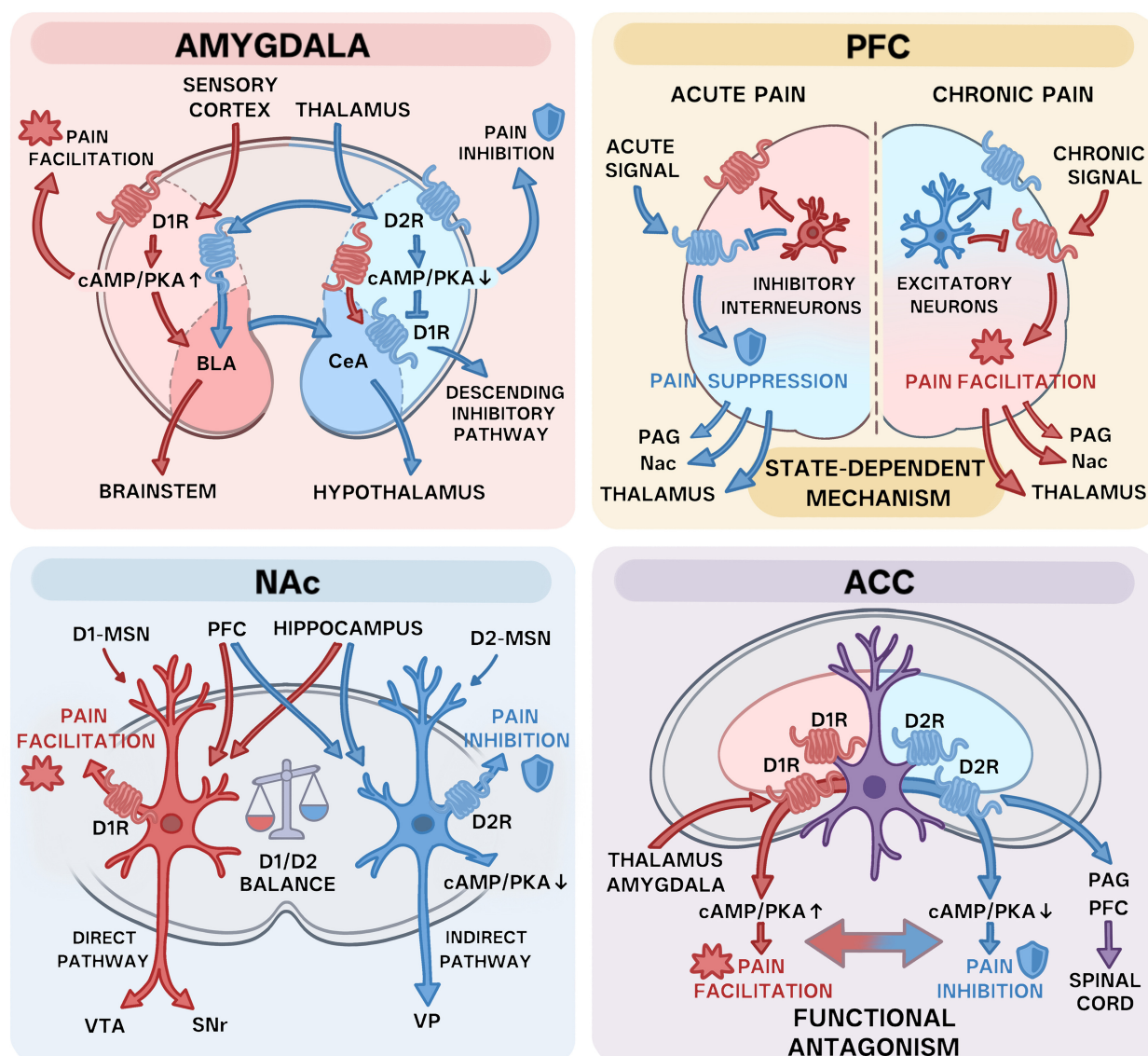
D1 and D2 receptors are also found on peripheral sensory neurons and immune cells. Studies have shown that under certain

conditions, these receptors may be involved in the transmission of pain signals and the generation of inflammatory pain (44). However, their effects in the periphery appear to be context-dependent, and their detailed mechanisms are less fully understood than those in the central nervous system (45, 46).

3 Amygdala

The amygdala is a central hub for processing the emotional-motivational aspects of pain, including fear, aversion, and the affective valence of nociceptive stimuli (47). As illustrated in

BRAIN MECHANISMS OF PAIN MODULATION BY DOPAMINE RECEPTORS



Red = D1R pathway (predominantly pro-nociceptive in chronic contexts) Arrows = Neural Connections
Blue = D2R pathway (predominantly anti-nociceptive in chronic contexts) Icons = Signaling Outcomes

FIGURE 1

Brain mechanisms of dopamine receptor-regulated pain. This figure comprehensively illustrates the potential bidirectional regulatory roles of dopamine D1 and D2 receptors in pain perception across different brain regions. The key components include: (1) In the amygdala, D1R may enhance pain by increasing basal lateral amygdala (BLA) activity via the cAMP/PKA pathway, while D2R may suppress central amygdala activity to potentially produce analgesic effects; (2) The prefrontal cortex (PFC) likely modulates pain signal transmission in the periventricular gray (PAG) and nucleus accumbens (NAc) through a balance of excitatory and inhibitory neurons during acute and chronic pain states; (3) In the nucleus accumbens (NAc), D1-MSN and D2-MSN may regulate pain via direct and indirect pathways respectively, with their equilibrium influencing pain output in downstream brain regions (e.g., ventral tegmental area [VTA], substantia nigra reticulata [SNr], and ventral pallidum [VP]); and (4) In the anterior cingulate cortex (ACC), D1R and D2R may exert functional antagonism to promote or inhibit pain signal transmission to the thalamus, amygdala, and spinal cord, respectively. Arrows in the figure indicate neural connectivity, and icons represent signal transduction outcomes. The schematic is based on cited references; detailed experimental evidence is provided in the corresponding text sections.

Figure 1 (top panel), the amygdala consists of the basolateral amygdala (BLA) and the central amygdala (CeA) (48–50). D1R in the BLA may enhance pain *via* the cyclic adenosine monophosphate/protein kinase A (cAMP/PKA) pathway, whereas D2R in the CeA is proposed to suppress pain (14, 51, 52).

3.1 The role of D1R in the amygdala

As the “gateway” to the amygdala, the BLA is responsible for processing pain-related environmental signals and emotion-related memories. Recent studies have found that there is a group of neurons in the BLA that encode the negative affect caused by pain. These neurons are critical for generating aversion to pain (53, 54). Consistent with the schematic in **Figure 1**, D1R may enhance BLA activity through the cAMP/PKA pathway, thereby potentially contributing to pain sensation (51). Evidence from different behavioral domains suggests that D1R in the BLA play a role in linking environmental cues to emotional valence. For example, intra-BLA infusion of the D1R antagonist SCH23390 suppresses drug-seeking behavior in rats, and this effect persists even after a contextual shift (55), suggesting that D1R in the BLA is involved in regulating motivated behaviors relevant to both pain and reward. In contrast, the role of D1R in the CeA—main output nucleus of the amygdala—is more complex and remains debated, likely due to the high cellular heterogeneity within this region (56). Some studies support a pronociceptive role, whereas others indicate that D1R activation in the CeA may inhibit pain-responsive CeA neurons (57). Using TRAP labeling to target neurons responsive to noxious pinch, Heuermann and Gereau demonstrated that bath application of the D1R agonist SKF-38393 significantly reduced input resistance and evoked firing while increasing rheobase in these cells, and selectively suppressed NMDA-(but not AMPA-) mediated synaptic transmission from the BLA (14). These findings suggest that D1R signaling in the CeA dampens pain-related activity and may serve an analgesic function. Notably, recent studies have revealed functional heterogeneity among neuronal subpopulations in the CeA, including distinct groups expressing corticotropin-releasing factor (CRF) and somatostatin (SST) (58). As noted by Wilson et al., these cell types differ significantly in their intrinsic excitability, morphological characteristics, and input-output connections (57). Therefore, it is plausible that D1R are predominantly expressed on specific neuronal subsets, such as CRF-positive neurons. Consequently, activation of D1R may selectively enhance the negative-affective components of pain by driving activity in these specialized circuits, whereas D1R blockade could provide targeted inhibition of this pathway.

3.2 The role of D2R in the amygdala

As depicted in **Figure 1**, D2R in the CeA plays a key role in pain suppression. The CeA is mainly composed of γ -aminobutyric acid (GABA) neurons, and receives dopaminergic projections from the VTA (57). These projections can mediate the transmission and regulation of pain-related signals by activating D2R in CeA (14, 15, 59). Among these projections, VTA-CeA reward loop is an

important neural pathway involved in pain relief, and D2R serves as a key receptor mediating the analgesic effect of this loop, specifically participating in pain relief regulated by VTA-CeA pathway (15). D2R can modulate pain by inhibiting the abnormal activity of pain-responsive neurons in the CeA. **Figure 1** indicates that D2R (not D1R) in the CeA is primarily associated with pain suppression, while D1R in the CeA may have variable effects. Patch-clamp electrophysiological studies have shown that quinpirole, a specific D2R agonist, significantly reduces the input resistance of pain-responsive CeA neurons, decreases their evoked firing frequency, and increases the rheobase current. In addition, it inhibits NMDA receptor-mediated components of excitatory postsynaptic currents induced by the lateral amygdala stimulation (14, 52). These findings suggest that D2R effectively suppresses overactivation of pain-related CeA neurons through both synaptic and non-synaptic mechanisms, thereby exerting an analgesic effect.

Related studies have confirmed that CeA D2R participates in the formation and expression of morphine-induced conditioned place preference, suggesting that it may indirectly regulate chronic pain by integrating the rewarding effect of pain relief (59). Across different pain models, the regulatory effect of CeA D2R appears notably consistent. In a chronic inflammatory pain model, the D2R agonist pramipexole significantly reduced mechanical pain sensitivity in male rats, suggesting that D2R activation alleviates chronic inflammatory pain (52, 59). It is worth noting that the CeA exhibits dual opposing functions in pain modulation, and D2R-mediated signaling represents an important regulatory branch. At the same time, pain modulation by the CeA also displays significant hemispheric lateralization, which provides a structural basis for the region-specific regulation of D2R in different CeA subregions (60). Dysfunction of CeA D2R is also closely associated with individual differences in pain and chronic pain progression. Previous studies have shown a significant correlation between striatal D2/D3 receptors availability and individual pain responses, and abnormal dopaminergic transmission in the ventral striatum of patients with chronic back pain has been observed, indirectly reflecting the importance of dopamine receptor dysfunction in limbic system including the CeA, during chronic pain process (61).

4 Prefrontal cortex

The prefrontal cortex (PFC), a central hub for higher-order cognitive control, plays a critical role in pain processing—particularly in modulating its affective and cognitive dimensions (62, 63). As shown in **Figure 1** (second panel), the PFC modulates pain signal transmission to the periaqueductal gray (PAG) and the NAc through a balance of excitatory and inhibitory neurons, and this balance changes between acute and chronic pain states (64, 65).

4.1 The role of D1R in the PFC

Accumulating evidence indicates that D1R in the PFC modulates synaptic plasticity and neuronal excitability, and participates in both acute and chronic pain states (12, 66, 67). Under acute nociceptive stimulation, the midbrain limbic

dopamine system is rapidly activated, causing increased dopamine release in the PFC, which mainly modulates cortical reactivity *via* D1R (31). During the transition to chronic pain, the PFC frequently undergoes structural and functional degeneration, including neuronal atrophy, synaptic loss, and disrupted network activity, with dysregulation of D1R signaling considered a pivotal contributor (68–70). Wang et al. (71) showed that in neuropathic pain models, dopamine release in the PFC is persistently reduced, accompanied by decreased D1R-mediated synaptic excitability and reduced dendritic complexity of pyramidal neurons (19, 71, 72). This hypoactive state of D1R is closely linked to impaired cognitive flexibility and the expression of conditioned place avoidance in animals with persistent pain (73). Importantly, chronic pain-induced D1R dysfunction exhibits cell-type and circuit specificity (19, 71). Selective activation of D1R-expressing neurons in the PFC alleviates anxiety-like behaviors and anhedonia associated with neuropathic pain, suggesting that restoring PFC D1R activity may enhance inhibitory control over limbic structures such as the CeA, thereby improving emotional comorbidities of pain (74, 75). Figure 1 further illustrates that the PFC exerts top-down control over the NAc and CeA *via* glutamatergic projections; D1R signaling within the PFC modulates this control (76, 77).

4.2 The role of D2R in the PFC

Chronic pain leads to significant changes in the dopaminergic environment of the PFC, including abnormal dopamine release and D2 receptor signaling in the medial prefrontal cortex (mPFC) (66, 70). Studies in rodent models have shown that the dopaminergic input from the VTA to the mPFC undergoes functional changes during the development of chronic pain. Pharmacological evidence has further demonstrated that activation of dopamine receptors in the mPFC can robustly modulate mechanical nociceptive responses in naive animals, with studies implicating D2-like receptors in this effect (11, 64, 66). This finding is consistent with observation in other brain regions such as the NAc. In neuropathic pain models, D2 receptor activation has been shown to exert analgesic effects (78). However, the function of D2 receptor in the PFC does not simply follow the rule that “inhibition equals analgesia”. Previous studies have shown that dopamine regulates the excitability of PFC pyramidal neurons through D1 and D2 receptors, and dopamine receptor activation can modulate neuronal excitability *via* cAMP–PKA pathway (79). However, the functional effect of D2 receptor activation may depend on the specific cell types and neural circuits involved (80). Dopaminergic regulation in the PFC exhibits fine-tuned, context-dependent characteristics, reflecting the complexity of its receptor distribution and signal transduction mechanisms (81).

A deeper contradiction exists between cognitive function and analgesic effect. Moderate D2 receptor activation can alleviate pain-related anxiety and attentional bias by regulating hyperactive neural circuits in the PFC (80). However, excessive D2 receptor stimulation in the PFC may impair PFC-dependent cognitive functions (such as working memory and behavioral flexibility), which is consistent with research findings on cognitive deficits caused by abnormal dopaminergic regulation (81, 82). The PFC

exerts “top-down” control over subcortical regions *via* its efferent projections (see Figure 1, which shows PFC outputs to PAG and NAc). In pain mechanisms, the PFC–NAc pathway is a key neural circuit involved in endogenous pain regulation; inhibition of this corticostriatal pathway aggravates sensory and emotional symptoms of acute and chronic pain (36). In addition, PFC–CeA pathway is known to be regulated by dopamine, with D2 receptor playing a modulatory role in CeA–PFC interaction (83). In chronic pain state, dysfunction of PFC D2 receptor may lead to the dysregulation of the NAc, interfere with reward processing, and result in anhedonia, consistent with the current understanding of mesocorticolimbic dopamine circuit dysfunction in chronic pain (84).

5 Nucleus accumbens

The nucleus accumbens (NAc) integrates pain sensory information with motivational and reward processing (23). As illustrated in Figure 1 (third panel), the NAc contains two main populations of medium spiny neurons: D1-MSNs (direct pathway) and D2-MSNs (indirect pathway), which project to downstream targets including the VTA, substantia nigra reticulata (SNr), and ventral pallidum (VP) (85–87). Their equilibrium influences pain output.

5.1 The role of D1R in the NAc

Studies have shown that the analgesic effect induced by VTA injection of orexin A depends on D1R activation and can be blocked by local administration of SCH-23390 (88). This regulation does not operate in isolation. In stress-induced analgesia (SIA), D1R and D2R co-regulate, and D1R antagonist can attenuate the analgesic effect produced by stress stimulation (89). In addition, a functional interaction exists between D1R and the μ -opioid receptor. Opioids can release dopamine from the VTA *via* MOR, promote NAc dopamine release, enhance downstream D1R signaling, and achieve synergistic analgesia, suggesting that D1R is positioned at the intersection of the reward–analgesia loop (90). As shown in Figure 1, D1-MSNs in the NAc project *via* the direct pathway to the VTA and SNr, and their activation has been associated with pain facilitation in some models. However, when acute pain transitions to a chronic state, the functional homeostasis of D1R faces fundamental challenges. In animal models of chronic neuropathic and inflammatory pain, the dopaminergic tone in the NAc is continuously low, leading to a significant attenuation of D1R signaling efficiency (78). Interestingly, this functional decline is not due to changes in total D1R expression, but rather to a decrease in downstream signal coupling efficiency; in a chemically induced neuropathy model, D1R-mediated adenylate cyclase activity in the NAc core region was also found to be weakened (91). These findings suggest that D1R dysfunction may play a role in the pathophysiology of chronic pain, although conclusive evidence of causality is currently lacking. It is worth noting that the functional differentiation of D1R in NAc different subregions is remarkable:

D1R in the shell region is involved in coding the emotional-motivation of pain and mediates the formation of conditioned aversive memory, while D1R in the core region is responsible for the integration and transmission of pain sensory signals (18, 86). The latter is involved in the maintenance of chronic orofacial pain, the formation of pain–depression comorbidity, and the development of morphine analgesia tolerance and sensitization (18, 92, 93).

5.2 The role of D2R in the NAc

In the regulation of inflammatory and acute pain, D2R activation in the NAc may exert significant analgesic effects. Studies have confirmed that microinjection of the D2 agonist quinpirole inhibits formalin-induced persistent pain in a dose-dependent manner, and this effect can be blocked by the D2 antagonist raclopride or sulpiride, whereas D1 receptor agonists have no such effect, thereby clarifying the specific role of NAc D2R in mediating inflammatory pain inhibition (94). In addition, the dopamine D2 receptor exerts a dual regulatory effect on opioid analgesia. D2 receptor in the whole brain inhibits opioid analgesia, while D2 receptor in the NAc synergistically regulate acute pain and enhance the analgesic effect of morphine, suggesting their potential value as a joint intervention target for chronic pain (6). In neuropathic pain models induced by chemical agents or sciatic nerve ligation, the expression of the D2R long isoform and the activation level of G protein in the NAc core region are significantly decreased, suggesting that D2R signaling attenuation is involved in the pathological process of chronic neuropathic pain (91). D2-MSNs may regulate pain *via* direct and indirect pathways, with their equilibrium influencing pain output in downstream brain regions (see Figure 1 for the NAc → VTA/SNr/VP circuits). Activation of D2R can reverse neuropathic pain-related abnormalities. Optogenetic inhibition of NAc D2R-positive neurons (D2-MSNs) can alleviate hyperalgesia, whereas activation of D2-MSNs aggravates pain, indicating that D2-MSNs are key cellular targets for neuropathic pain regulation (78, 91). D2R is also involved in the regulation of stress-induced analgesia; the analgesic effect induced by swimming stress can be blocked by D2 antagonist in the NAc, suggesting that NAc D2R mediates endogenous analgesic mechanism *via* the mesolimbic dopamine pathway (95). In the regulation of pain-emotion integration and comorbidity, NAc D2R-positive neurons regulate pain aversion by projecting to the ventral globus pallidus, and their dysfunction may mediate the comorbidity of neuralgia and depression, cooperating with signaling pathways such as CCR2 and A2AR (18, 26, 92). Clinical studies have further confirmed that reduced D2/D3 receptors availability in the ventral striatum (including NAc) of patients with chronic back pain is closely associated with the emotional dimension of pain and pain tolerance, further validating the regulatory role of NAc D2/D3 receptors in human chronic pain (96).

In summary, NAc D2R plays a key role in pain perception, emotional integration and pathological progression by regulating neuronal activity, signaling pathways, and neural circuits, which

provides an important theoretical basis for targeted chronic pain therapy.

6 Anterior cingulate cortex

The anterior cingulate cortex (ACC) is a core region for the affective-unpleasantness dimension of pain, including suffering and the emotional response to nociceptive input (97). As depicted in Figure 1 (bottom panel), D1R and D2R in the ACC exert functional antagonism: D1R promotes pain signal transmission, whereas D2R inhibits it (98, 99). The balance between D1R and D2R signaling determines pain output.

6.1 The role of D1R in the ACC

Among the relevant neuromodulators, the D1R plays diametrically opposite roles in physiological and pathological conditions: it mediates analgesia under physiological conditions, whereas its function declines in chronic pain, thereby maintaining hyperalgesia. Consistent with Figure 1, D1R in the ACC is associated with pain facilitation *via* the cAMP/PKA pathway. In the physiological state, ACC D1R inhibits the excitability of pyramidal neurons by regulating HCN channels. Lançon et al. (19) found that dopamine through D1R signaling reduces the input resistance and discharge frequency of pyramidal neurons in layers II/III of the mouse ACC, and this cellular effect is associated with analgesia in animals (19). However, in chronic neuropathic pain, this D1R-mediated inhibition is significantly weakened and becomes a key factor in maintaining hyperalgesia. Notably, this functional change is not due to the altered D1R expression. Ortega-Legaspi et al. reported that D1R mRNA and protein levels in the ACC of rats with neuropathic pain showed no significant change, while D2R was upregulated, suggesting that the core pathology of D1R in chronic pain lies in reduced signal transduction efficiency (99). The function of D1R is also antagonistic to that of D2R. Liu et al. (98) optogenetically activated ACC D1R neurons and found that this aggravated trigeminal neuralgia, whereas activation of D2R neurons relieved pain, highlighting the fine division of labor of dopaminergic regulation (98). Beyond the sensory dimension, ACC D1R is also involved in the coding of pain-related emotions. Du et al. found that injection of the D1R agonist SKF-38393 into the ACC induced conditioned place avoidance (negative emotion), while the antagonist SCH-23390 alleviated anxiety-like behavior in the CFA inflammatory pain model (73). Navratilova et al. further confirmed that endogenous D1R signaling in the ACC is necessary for morphine-induced analgesia in the CeA (100). At the synaptic level, Darvish-Ghane et al. (16) knocked out ACC D1R, which led to the decreased mechanical pain threshold in mice, while D1R agonist SKF81297 or SKF38393 inhibited AMPAR-mediated excitatory postsynaptic currents (16). These findings suggest that activation of D1R primarily inhibits glutamatergic synaptic transmission in the ACC under the experimental conditions tested. However, its overall impact on ACC function may vary based on differences in cell types and neural circuits.

6.2 The role of D2R in the ACC

The expression and function of dopamine D2 receptor exhibits complex dynamics in different pain states. In the cgl of ACC subregion of neuropathic pain rats, D2R mRNA and protein levels are significantly increased, and this upregulation is positively correlated with self-injurious behavior, suggesting that D2R is involved in the pathology of chronic pain (99). Regarding upstream inputs, dopaminergic projections from the VTA to the ACC inhibit mechanical nociceptive responses by activating postsynaptic D2R, constituting an endogenous descending analgesic pathway (98). More direct evidence comes from optogenetics: Liu et al. (98) selectively activated D2R neurons in the ACC, which significantly increased the mechanical pain threshold in the late stage of a chronic trigeminal neuralgia model and increased the time mice spent on the analgesic side in a real-time place preference test, indicating that D2R activation alleviates pain-related behavioral responses and promotes location preference, suggesting a dual impact on pain-related emotional states (98).

At the cellular level, D2R exerts analgesic effects by inhibiting excitatory transmission. *In vitro* electrophysiology has shown that dopamine inhibits AMPA currents in ACC pyramidal neurons *via* D2/D3 receptors, and reduces network excitability (101–103). However, this inhibition is significantly weakened under inflammatory pain conditions, suggesting that chronic pain can cause “dysfunction” of ACC dopaminergic signaling (104). Pharmacological studies have demonstrated that injecting dopamine or amantadine into the ACC alleviates chronic pain behavior (103). In the emotional dimension, ACC D2R also plays an important role. Sardari et al. found that a low dose of apomorphine alone did not affect the baseline pain threshold but significantly enhanced the combined analgesia effect of nicotine and morphine, and this synergistic effect was dependent on ACC dopamine receptors (105). Furthermore, studies on sleep deprivation have shown that activating D2R (but not D1R) in the ACC or NAc prevents sleep deprivation-induced hyperalgesia, further supporting the potential of D2R as an analgesic target (106).

7 The significance of the interaction between D1 and D2 receptors in pain

The modulation of pain by the dopaminergic system is not achieved through the isolated action of either D1 or D2 receptors, but rather relies on a delicate and dynamic interaction between the two. This interplay shapes the ultimate pain perception and behavioral output at the molecular, cellular, and circuit levels, encompassing patterns of functional synergy, functional antagonism, and state-dependent reorganization (107–109). Figure 1 highlights functional antagonism in the ACC (D1R promotes pain, D2R suppresses pain) and the opposing roles of D1-MSN and D2-MSN pathways in the NAc. Although the downstream signaling pathways of D1R (Gs-coupled) and D2R (Gi-coupled) are typically antagonistic, under specific conditions, they can be co-opted to produce potent analgesic effects (22, 110). Research by Holanda et al. provides direct evidence for this. In the mouse formalin test, the analgesia induced by either

intrathecal or intracerebroventricular injection of neuropeptide S (NPS) could be completely blocked by either the D1R antagonist SCH23390 or the D2R antagonist raclopride alone (111). This indicates that the pain-relieving signal flow triggered by NPS requires simultaneous activation of both D1 and D2 receptor. This study reveals a novel downstream pain-relieving pathway that is dependent on the synergy of D1/D2 receptors, suggesting that in certain pharmacological contexts, the two are not “either-or” but rather “both indispensable” partners. In the NAc, D1R- and D2R-expressing MSNs have opposite effects on pain-related behaviors, suggesting the existence of a “push-pull mechanism” that regulates the intensity of pain signal perception within this circuit (78) (see also Figure 1, direct vs. indirect pathways). However, it is unclear whether this mechanism also applies to other pain-related brain regions. In the dorsal horn of the spinal cord, activation of D1R and D2R usually produces opposite effects. Studies have shown that intrathecal injection of D1R agonists promotes nociceptive responses, while D2R agonists produce analgesic effects (112, 113). This direct antagonism at the level of the sensory input gateway provides a fundamental mechanism for the rapid regulation of pain signal transmission intensity by the dopamine system. The ACC is a core brain region for the emotional component of pain (114). Lançon et al. (19) found that in the neuropathic pain state, the dopaminergic inhibitory control mediated by D2R in the ACC is weakened, leading to excessive neuronal excitation (19). Their pharmacological experiments showed that activating D2R or blocking D1R alleviates pain hypersensitivity. This suggests that in the ACC, the functions of D1R and D2R are mutually antagonistic: D1R promotes the processing of pain signals, while D2R inhibits it. Chronic pain disrupts this balance and potentially tilts it toward a D1R advantage. In the dorsal striatum, D1R and D2R are respectively expressed in the medium spiny neurons of the direct and indirect pathways, and the classical theory holds that their functions are mutually antagonistic (115). Magnusson et al. confirmed that activating D1R-MSNs promotes movement and may facilitate pain avoidance behavior, while activating D2R-MSNs inhibits movement and may hinder the expression of pain-related behaviors (116, 117). There is a two-way interaction between D1/D2 receptors and the opioid system; D1 receptors in the NAc can cooperate with the MOR receptors to enhance the analgesic effect (90, 118). Changes in the dopaminergic system induced by long-term pain may increase tolerance to opioids and increase the risk of addiction (see sections 5.1 and 5.2 for details). Table 1 summarizes functional differences of dopamine D1 and D2 receptors in different brain regions of pain (readers should note that the strength of evidence varies across regions and receptor subtypes, and some findings remain context-dependent).

8 Conclusion and prospect

Dopamine D1 and D2 receptors participate in the multidimensional regulation of pain through their extensive distribution and complex interactions in the central nervous system. Available evidence suggests that D1R is involved in opioid-analgesic effects within the NAc in certain contexts and contributes to pain-reward balance, whereas D2R has been implicated in the

TABLE 1 Summary of functional differences of dopamine D1 and D2 receptors in pain processing in different brain regions.

Brain region	Receptor type	Pain modulation	References
CeA	D1R	Complex and remains debated: may promote pain under certain conditions, or may inhibit pain and negative emotions	(14, 57)
	D2R	Suggested to exert analgesic effects; mediates VTA-CeA reward-analgesia pathway	(14, 15, 59)
PFC	D1R	Involved in pain signal integration and salience encoding; function declines in chronic pain	(66, 71, 72)
	D2R	Modulates nociceptive responses; context-dependent regulation	(11, 66, 80)
NAc	D1R	State-dependent: contributes to pain-reward balance; dysfunction in chronic pain	(78, 91, 92)
	D2R	Reported to exert analgesic effects; involved in inflammatory and neuropathic pain relief	(78, 91, 95)
ACC	D1R	Analgesic under physiological conditions; function declines in chronic pain	(19, 99, 100)
	D2R	May exert analgesic effects and contribute to endogenous pain relief mechanism.	(99, 100)

CeA the amygdala NAc the nucleus accumbens PFC the prefrontal cortex ACC the anterior cingulate cortex D1R/D2R D1 and D2 dopamine receptors.

regulation of pain-related emotional processing in the ACC and CeA. Depending on the region of the brain, the pain state, and the behavioral context, D1 and D2 receptors may have opposite effects or may have synergistic effects. Together, these two effects contribute to the precise regulation of sensory and affective pain. [Figure 1](#) summarizes these region-specific and pathway-specific mechanisms, providing a visual framework for understanding how D1R and D2R bidirectionally modulate pain. Several important limitations of the reviewed literature warrant acknowledgment. First, nearly all studies discussed are preclinical (rodent models); direct clinical evidence for D1R/D2R-specific mechanisms in

chronic pain patients is extremely limited. Second, the reviewed studies predominantly employed pharmacological or optogenetic manipulations; causal evidence linking endogenous D1R/D2R signaling to specific pain dimensions remains sparse. Third, significant gaps remain in understanding (a) cell-type-specific expression patterns of D1R/D2R in pain-related circuits, (b) the functional relevance of D1/D2 receptor heteromers, and (c) sex-dependent differences in dopaminergic pain modulation. Fourth, the present review focused primarily on four brain regions (PFC, NAc, ACC, and amygdala) and did not systematically cover other relevant regions such as the periaqueductal gray (PAG), thalamus, or spinal dorsal horn. Future studies addressing these limitations will be essential for translating preclinical insights into clinical applications. Future research should explore several directions. First, the specific mechanisms of D1 and D2 receptors in different types of pain (neuropathic pain, inflammatory pain, cancer pain, etc.) require further clarification. Second, more selective receptor modulators that target specific brain regions or neuronal types need to be developed. Third, a better understanding of the interactions between the dopamine system and other systems (e.g., the immune and endocrine systems) in pain is necessary, particularly the recently discovered regulatory effects of the microbiota–gut–brain axis on the dopamine system and pain. The pain treatment strategy based on dopamine receptors may represent a promising approach for patients with chronic pain, especially those with severe emotional disorders and poor response to conventional therapies, though further clinical validation is needed.

Author contributions

MH: Writing – original draft, Writing – review & editing. XL: Writing – review & editing. YM: Writing – review & editing. WM: Writing – review & editing. CX: Writing – original draft. MG: Writing – review & editing.

Funding

The author(s) declared that financial support was received for this work and/or its publication. This work was supported by the Outstanding Young Teachers Program of North Henan Medical University (grant number SQ2023YQJH01), Henan Provincial Medical Science and Technology Research Plan Joint Project (grant number LHGJ20241002), and the Henan Science and Technology Research Project (grant number 262102310148).

Conflict of interest

The author(s) declared that this work was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest.

Generative AI statement

The author(s) declared that generative AI was not used in the creation of this manuscript.

Any alternative text (alt text) provided alongside figures in this article has been generated by Frontiers with the support of artificial intelligence and reasonable efforts have been made to ensure accuracy, including review by the authors wherever possible. If you identify any issues, please contact us.

Publisher's note

All claims expressed in this article are solely those of the authors and do not necessarily represent those of their affiliated organizations, or those of the publisher, the editors and the reviewers. Any product that may be evaluated in this article, or claim that may be made by its manufacturer, is not guaranteed or endorsed by the publisher.

References

1. Fillingim RB. Individual differences in pain: understanding the mosaic that makes pain personal. *Pain*. (2017) 158 (Suppl 1):S11–S8. doi: 10.1097/j.pain.0000000000000775
2. Fletcher D, Stamer UM, Pogatzki-Zahn E, Zaslansky R, Tanase NV, Perruchoud C, et al. Chronic postsurgical pain in Europe: an observational study. *Eur J Anaesthesiol*. (2015) 32:725–34. doi: 10.1097/EJA.0000000000000319
3. Hjsted J, Ekholm O, Kurita GP, Juel K, Sjgren P. Addictive behaviors related to opioid use for chronic pain: a population-based study. *Pain*. (2013) 154:2677–83. doi: 10.1016/j.pain.2013.07.046
4. Wang J, Li Z, Tu Y, Gao F. The dopaminergic system in the ventral tegmental area contributes to morphine analgesia and tolerance. *Neuroscience*. (2023) 527:74–83. doi: 10.1016/j.neuroscience.2023.05.026
5. Han JS, Xuan YT, A. mesolimbic neuronal loop of analgesia: I. Activation by morphine of a serotonergic pathway from periaqueductal gray to nucleus accumbens. *Int J Neurosci*. (1986) 29:109–17. doi: 10.3109/00207458608985641
6. Vazifeshenas A, Seddighfar M, Haghparsat A. Interaction of opioid and D2-like dopamine receptors in the nucleus accumbens modulate acute pain-related behaviors. *Behav Brain Res*. (2025) 489:115614. doi: 10.1016/j.bbr.2025.115614
7. Martin SL, Jones AKP, Brown CA, Kobylecki C, Whitaker GA, El-Dereby W, et al. Altered pain processing associated with administration of dopamine agonist and antagonist in healthy volunteers. *Brain Sci*. (2022) 12:351. doi: 10.3390/brainsci12030351
8. Liu YY, Wang TX, Zhou JC, Qu WM, Huang ZL. Dopamine D1 and D2 receptors mediate analgesic and hypnotic effects of l-tetrahydropalmatine in a mouse neuropathic pain model. *Psychopharmacology (Berl)*. (2019) 236:3169–3182. doi: 10.1016/j.sleep.2019.11.448
9. Rangel-Barajas C, Coronel I, Floran B. Dopamine receptors and neurodegeneration. *Aging Dis*. (2015) 6:349–68. doi: 10.14336/AD.2015.0330
10. Wei X, Ma T, Cheng Y, Huang CCY, Wang X, Lu J, et al. Dopamine D1 or D2 receptor-expressing neurons in the central nervous system. *Addict Biol*. (2018) 23:569–84. doi: 10.1111/adb.12512
11. Sogabe S, Yagasaki Y, Onozawa K, Kawakami Y. Mesocortical dopamine system modulates mechanical nociceptive responses recorded in the rat prefrontal cortex. *BMC Neurosci*. (2013) 14:65. doi: 10.1186/1471-2202-14-65
12. Xu TX, Yao WD. D1 and D2 dopamine receptors in separate circuits cooperate to drive associative long-term potentiation in the prefrontal cortex. *Proc Natl Acad Sci U S A*. (2010) 107:16366–71. doi: 10.1073/pnas.1004108107
13. Kim B, Yoon S, Nakajima R, Lee HJ, Lim HJ, Lee YK, et al. Dopamine D2 receptor-mediated circuit from the central amygdala to the bed nucleus of the stria terminalis regulates impulsive behavior. *Proc Natl Acad Sci U S A*. (2018) 115:E10730–E9. doi: 10.1073/pnas.1811664115
14. Heuermann RJ, Gereau RW. Inhibitory effects of dopamine agonists on pain-responsive neurons in the central nucleus of the amygdala. *J Neurophysiol*. (2025) 133:1947–54. doi: 10.1152/jn.00135.2025
15. Huang M, Wang G, Lin Y, Guo Y, Ren X, Shao J, et al. Dopamine receptor D2, but not D1, mediates the reward circuit from the ventral tegmental area to the central amygdala, which is involved in pain relief. *Mol Pain*. (2022) 18:17448069221145096. doi: 10.1177/17448069221145096
16. Darvish-Ghane S, Quintana C, Beaulieu JM, Martin LJ. D1 receptors in the anterior cingulate cortex modulate basal mechanical sensitivity threshold and glutamatergic synaptic transmission. *Mol Brain*. (2020) 13:121. doi: 10.1186/s13041-020-00661-x
17. Bao YN, Dai WL, Fan JF, Ma B, Li SS, Zhao WL, et al. The dopamine D1-D2DR complex in the rat spinal cord promotes neuropathic pain by increasing neuronal excitability after chronic constriction injury. *Exp Mol Med*. (2021) 53:235–49. doi: 10.1038/s12276-021-00563-5
18. Montes-Ángeles CD, Andrade-González RD, Perrusquia-Hernández E, González-Alva P, García-Hernández AL, Pérez-Martínez IO. D1 and D2 neurons in medial nucleus accumbens participate in chronic orofacial pain phenotypes. *Pain Rep*. (2026) 11:e1402. doi: 10.1097/PR9.0000000000001402
19. Lançon K, Qu C, Navratilova E, Porreca F, Séguéla P. Decreased dopaminergic inhibition of pyramidal neurons in anterior cingulate cortex maintains chronic neuropathic pain. *Cell Rep*. (2021) 37:109933. doi: 10.1016/j.celrep.2021.109933
20. Huang S, Borgland SL, Zamponi GW. Dopaminergic modulation of pain signals in the medial prefrontal cortex: Challenges and perspectives. *Neurosci Lett*. (2019) 702:71–6. doi: 10.1016/j.neulet.2018.11.043
21. Geha P, Sulovari A, Freeman R, Gewandter JS. Dopaminergic modulation: revisiting a promising novel pathway for pharmacologic treatment of chronic pain. *Pain*. (2025) 166:2213–9. doi: 10.1097/j.pain.0000000000003598
22. Wang XQ, Mokhtari T, Zeng YX, Yue LP, Hu L. The distinct functions of dopaminergic receptors on pain modulation: a narrative review. *Neural Plast*. (2021) 2021:6682275. doi: 10.1155/2021/6682275
23. Mitsi V, Zachariou V. Modulation of pain, nociception, and analgesia by the brain reward center. *Neuroscience*. (2016) 338:81–92. doi: 10.1016/j.neuroscience.2016.05.017
24. Wood PB. Mesolimbic dopaminergic mechanisms and pain control. *Pain*. (2006) 120:230–4. doi: 10.1016/j.pain.2005.12.014
25. Dennis SG, Melzack R. Effects of cholinergic and dopaminergic agents on pain and morphine analgesia measured by three pain tests. *Exp Neurol*. (1983) 81:167–76. doi: 10.1016/0014-4886(83)90166-8
26. Gao SH, Shen LL, Wen HZ, Zhao YD, Chen PH, Ruan HZ. The projections from the anterior cingulate cortex to the nucleus accumbens and ventral tegmental area contribute to neuropathic pain-evoked aversion in rats. *Neurobiol Dis*. (2020) 140:104862. doi: 10.1016/j.nbd.2020.104862
27. Löffler M, Levine SM, Usai K, Desch S, Kandić M, Nees F, et al. Corticostriatal circuits in the transition to chronic back pain: The predictive role of reward learning. *Cell Rep Med*. (2022) 3:100677. doi: 10.1016/j.xcrm.2022.100677
28. Baliki MN, Petre B, Torbey S, Herrmann KM, Huang L, Schnitzer TJ, et al. Corticostriatal functional connectivity predicts transition to chronic back pain. *Nat Neurosci*. (2012) 15:1117–9. doi: 10.1038/nn.3153
29. Komaki Y, Hikishima K, Shibata S, Konomi T, Seki F, Yamada M, et al. Functional brain mapping using specific sensory-circuit stimulation and a theoretical graph network analysis in mice with neuropathic allodynia. *Sci Rep*. (2016) 6:37802. doi: 10.1038/srep37802
30. Leung A, Yang E, Lim M, Metzger-Smith V, Theilmann R, Song D, et al. Pain-related white matter tract abnormalities in mild traumatic brain injury patients with persistent headache. *Mol Pain*. (2018) 14:1744806918810297. doi: 10.1177/1744806918810297
31. Seminowicz DA, Moayed M. The dorsolateral prefrontal cortex in acute and chronic pain. *J Pain*. (2017) 18:1027–35. doi: 10.1016/j.jpain.2017.03.008
32. Spisák T, Pozsgay Z, Aranyi C, Dávid S, Kocsis P, Nyitrai G, et al. Central sensitization-related changes of effective and functional connectivity in the rat inflammatory trigeminal pain model. *Neuroscience*. (2017) 344:133–47. doi: 10.1016/j.neuroscience.2016.12.018
33. Willoch F, Schindler F, Wester HJ, Empl M, Straube A, Schwaiger M, et al. Central poststroke pain and reduced opioid receptor binding within pain processing circuitries: a [¹¹C]diprenorphine PET study. *Pain*. (2004) 108:213–20. doi: 10.1016/j.pain.2003.08.014

34. Serafini RA, Pryce KD, Zachariou V. The mesolimbic dopamine system in chronic pain and associated affective comorbidities. *Biol Psychiatry*. (2020) 87:64–73. doi: 10.1016/j.biopsych.2019.10.018
35. Treister R, Pud D, Ebstein RP, Laiba E, Gershon E, Haddad M, et al. Associations between polymorphisms in dopamine neurotransmitter pathway genes and pain response in healthy humans. *Pain*. (2009) 147:187–93. doi: 10.1016/j.pain.2009.09.001
36. Lee M, Manders TR, Eberle SE, Su C, D'Amour J, Yang R, et al. Activation of corticostriatal circuitry relieves chronic neuropathic pain. *J Neurosci*. (2015) 35:5247–59. doi: 10.1523/JNEUROSCI.3494-14.2015
37. Ren W, Centeno MV, Berger S, Wu Y, Na X, Liu X, et al. The indirect pathway of the nucleus accumbens shell amplifies neuropathic pain. *Nat Neurosci*. (2016) 19:220–2. doi: 10.1038/nn.4199
38. Massaly N, Morón JA, Al-Hasani R, A. Trigger for opioid misuse: chronic pain and stress dysregulate the mesolimbic pathway and kappa opioid system. *Front Neurosci*. (2016) 10:480. doi: 10.3389/fnins.2016.00480
39. Buchheit T, Van de Ven T, Shaw A. Epigenetics and the transition from acute to chronic pain. *Pain Med*. (2012) 13:1474–90. doi: 10.1111/j.1526-4637.2012.01488.x
40. Descalzi G, Ikegami D, Ushijima T, Nestler EJ, Zachariou V, Narita M. Epigenetic mechanisms of chronic pain. *Trends Neurosci*. (2015) 38:237–46. doi: 10.1016/j.tins.2015.02.001
41. Xiong HY, Wyns A, Campenhout JV, Hendrix J, De Bruyne E, Godderis L, et al. Epigenetic landscapes of pain: DNA methylation dynamics in chronic pain. *Int J Mol Sci*. (2024) 25:324. doi: 10.3390/ijms25158324
42. Yang F, Zou YQ, Li M, Luo WJ, Chen GZ, Wu XZ. Intervertebral foramen injection of pralidoxime attenuates neuropathic pain after chronic compression of the dorsal root ganglion: Possible involvement of the down-regulation of Nav1.8 and Nav1.9. *Eur J Pharmacol*. (2021) 908:174322. doi: 10.1016/j.ejphar.2021.174322
43. Terzi D, Gaspari S, Manouras L, Descalzi G, Mitsi V, Zachariou V. RGS9-2 modulates sensory and mood related symptoms of neuropathic pain. *Neurobiol Learn Mem*. (2014) 115:43–8. doi: 10.1016/j.nlm.2014.08.005
44. Queiroz BFG, Fonseca FCS, Ferreira RCM, Romero TRL, Perez AC, Duarte IDG. Analgesia and pain: dual effect of dopamine on the peripheral nociceptive system is dependent on D2- or D1-like receptor activation. *Eur J Pharmacol*. (2022) 922:174872. doi: 10.1016/j.ejphar.2022.174872
45. Galbavy W, Safaie E, Rebecchi MJ, Puopolo M. Inhibition of tetrodotoxin-resistant sodium current in dorsal root ganglia neurons mediated by D1/D5 dopamine receptors. *Mol Pain*. (2013) 9:60. doi: 10.1186/1744-8069-9-60
46. Rana ZS, Punnakkal P. Dopamine receptor subtypes modulate the excitability of dorsal root ganglion neurons. *Neurosci Lett*. (2026) 877:138579. doi: 10.1016/j.neulet.2026.138579
47. Cardinal RN, Parkinson JA, Hall J, Everitt BJ. Emotion and motivation: the role of the amygdala, ventral striatum, and prefrontal cortex. *Neurosci Biobehav Rev*. (2002) 26:321–52. doi: 10.1016/S0149-7634(02)00007-6
48. Neugebauer V. Amygdala pain mechanisms. *Handb Exp Pharmacol*. (2015) 227:261–84. doi: 10.1007/978-3-662-46450-2_13
49. Thompson JM, Neugebauer V. Amygdala plasticity and pain. *Pain Res Manag*. (2017) 2017:8296501. doi: 10.1155/2017/8296501
50. Gonçalves L, Dickenson AH. Asymmetric time-dependent activation of right central amygdala neurons in rats with peripheral neuropathy and pregabalin modulation. *Eur J Neurosci*. (2012) 36:3204–13. doi: 10.1111/j.1460-9568.2012.08235.x
51. Li C, Dabrowska J, Hazra R, Rainnie DG. Synergistic activation of dopamine D1 and TrkB receptors mediate gain control of synaptic plasticity in the basolateral amygdala. *PLoS One*. (2011) 6:e26065. doi: 10.1371/journal.pone.0026065
52. Edwards S, Callicotatte CN, Barattini AE, Cucinello-Ragland JA, Melain A, Edwards KN, et al. Pramipexole treatment attenuates mechanical hypersensitivity in male rats experiencing chronic inflammatory pain. *Neuropharmacology*. (2022) 208:108976. doi: 10.1016/j.neuropharm.2022.108976
53. Wojcik JA, Paranjay A, Chiu JK, Mahmood M, Oswell C, Kimmey BA, et al. A nociceptive amygdala-striatal pathway for chronic pain aversion. *bioRxiv*. (2024). doi: 10.1101/2024.02.12.579947
54. Corder G, Ahanonu B, Grewe BF, Wang D, Schnitzer MJ, Scherrer G. An amygdalar neural ensemble that encodes the unpleasantness of pain. *Science*. (2019) 363:276–81. doi: 10.1126/science.aap8586
55. Kim ES, Lattal KM. Context-dependent and context-independent effects of D1 receptor antagonism in the basolateral and central amygdala during cocaine self-administration. *eNeuro*. (2019) 6:2019. doi: 10.1523/ENEURO.0203-19.2019
56. de la Mora MP, Gallegos-Cari A, Arizmendi-García Y, Marcellino D, Fuxe K. Role of dopamine receptor mechanisms in the amygdaloid modulation of fear and anxiety: Structural and functional analysis. *Prog Neurobiol*. (2010) 90:198–216. doi: 10.1016/j.pneurobio.2009.10.010
57. Wilson TD, Valdivia S, Khan A, Ahn HS, Adke AP, Martinez Gonzalez S, et al. Dual and opposing functions of the central amygdala in the modulation of pain. *Cell Rep*. (2019) 29:332–46 e5. doi: 10.1016/j.celrep.2019.09.011
58. Kiritoshi T, Yakhnitsa V, Singh S, Wilson TD, Chaudhry S, Neugebauer B, et al. Cells and circuits for amygdala neuroplasticity in the transition to chronic pain. *Cell Rep*. (2024) 43:114669. doi: 10.1016/j.celrep.2024.114669
59. Rezaeifard A, Zarrindast MR, Sahraei H, Haeri-Rohani AH. Involvement of dopamine D2 receptors of the central amygdala on the acquisition and expression of morphine-induced place preference in rat. *Pharmacol Biochem Behav*. (2002) 74:187–97. doi: 10.1016/S0091-3057(02)00989-9
60. Carrasquillo Y, Gereau RW. Hemispheric lateralization of a molecular signal for pain modulation in the amygdala. *Mol Pain*. (2008) 4:24. doi: 10.1186/1744-8069-4-24
61. Pertovaara A, Martikainen IK, Hagelberg N, Mansikka H, Nägren K, Hietala J, et al. Striatal dopamine D2/D3 receptor availability correlates with individual response characteristics to pain. *Eur J Neurosci*. (2004) 20:1587–92. doi: 10.1111/j.1460-9568.2004.03622.x
62. Zhao Y, Gong C, Zhu P, Guo S, Lin Y, Wang Y, et al. The role of prefrontal cortex in chronic low back pain with comorbid depression: a resting-state fMRI study. *Brain Res Bull*. (2025) 229:111408. doi: 10.1016/j.brainresbull.2025.111408
63. Ong WY, Stohler CS, Herr DR. Role of the prefrontal cortex in pain processing. *Mol Neurobiol*. (2019) 56:1137–66. doi: 10.1007/s12035-018-1130-9
64. Huang J, Gadotti VM, Chen L, Souza IA, Huang S, Wang D, et al. A neuronal circuit for activating descending modulation of neuropathic pain. *Nat Neurosci*. (2019) 22:1659–68. doi: 10.1038/s41593-019-0481-5
65. Yin JB, Liang SH, Li F, Zhao WJ, Bai Y, Sun Y, et al. dmPFC-vLPAG projection neurons contribute to pain threshold maintenance and antianxiety behaviors. *J Clin Invest*. (2020) 130:6555–70. doi: 10.1172/JCI127607
66. Huang S, Zhang Z, Gambeta E, Xu SC, Thomas C, Godfrey N, et al. Dopamine inputs from the ventral tegmental area into the medial prefrontal cortex modulate neuropathic pain-associated behaviors in mice. *Cell Rep*. (2020) 33:108393. doi: 10.1016/j.celrep.2020.108393
67. Taylor AMW, Becker S, Schweinhardt P, Cahill C. Mesolimbic dopamine signaling in acute and chronic pain: implications for motivation, analgesia, and addiction. *Pain*. (2016) 157:1194–8. doi: 10.1097/j.pain.0000000000000494
68. Darvish-Ghane S, Lyver B, Faccioli A, Chatterjee D, Martin LJ. Inflammatory pain alters dopaminergic modulation of excitatory synapses in the anterior cingulate cortex of mice. *Neuroscience*. (2022) 498:249–59. doi: 10.1016/j.neuroscience.2022.07.010
69. Gong T, Yu W, Zhao P, Wu Z, Zhu Y, Gong Q, et al. Chronic pain and cognitive dysfunction: clinical manifestations, underlying mechanisms, and emerging therapeutic strategies. *Front Neurosci*. (2025) 19:1641903. doi: 10.3389/fnins.2025.1641903
70. Kummer KK, Mitrić M, Kalpachidou T, Kress M. The medial prefrontal cortex as a central hub for mental comorbidities associated with chronic pain. *Int J Mol Sci*. (2020) 21:21103440. doi: 10.3390/ijms21103440
71. Wang W, Liu W, Liu S, Duan D, Ma Y, Zhang Z, et al. Specific activation of dopamine receptor D1 expressing neurons in the PrL alleviates CSDS-induced anxiety-like behavior comorbidity with postoperative hyperalgesia in male mice. *Mol Neurobiol*. (2025) 62:2817–34. doi: 10.1007/s12035-024-04444-6
72. Kang JWM, Keay KA, Kendig MD, Corbit LH, Mor D. Serotonin and dopamine show different response profiles to acute stress in the nucleus accumbens and medial prefrontal cortex of rats with neuropathic pain. *Neurochem Res*. (2023) 48:2265–80. doi: 10.1007/s11064-023-03906-y
73. Du XX, Zhang LN, Zhang YT, Hao N, Guo X, Zhao X, et al. [Behavioral-electrophysiological observation of the involvement of dopamine D1 receptor of the rat anterior cingulate cortex in the regulation of pain-related emotion]. *Sheng Li Xue Bao*. (2022) 74:155–64.
74. Cheriyan J, Kaushik MK, Ferreira AN, Sheets PL. Specific targeting of the basolateral amygdala to projectionally defined pyramidal neurons in prefrontal and infralimbic cortex. *eNeuro*. (2016) 3. doi: 10.1523/ENEURO.0002-16.2016
75. Numa C, Nagai H, Taniguchi M, Nagai M, Shinohara R, Furuyashiki T. Social defeat stress-specific increase in c-Fos expression in the extended amygdala in mice: involvement of dopamine D1 receptor in the medial prefrontal cortex. *Sci Rep*. (2019) 9:16670. doi: 10.1038/s41598-019-52997-7
76. Martinez E, Lin HH, Zhou H, Dale J, Liu K, Wang J. Corticostriatal regulation of acute pain. *Front Cell Neurosci*. (2017) 11:146. doi: 10.3389/fncel.2017.00146
77. Scornaiencki R, Cantrup R, Rushlow WJ, Rajakumar N. Prefrontal cortical D1 dopamine receptors modulate subcortical D2 dopamine receptor-mediated stress responsiveness. *Int J Neuropsychopharmacol*. (2009) 12:1195–208. doi: 10.1017/S1461145709000121
78. Sato D, Narita M, Hamada Y, Mori T, Tanaka K, Tamura H, et al. Relief of neuropathic pain by cell-specific manipulation of nucleus accumbens dopamine D1- and D2-receptor-expressing neurons. *Mol Brain*. (2022) 15:10. doi: 10.1186/s13041-021-00896-2
79. Dong Y, Cooper D, Nasif F, Hu XT, White FJ. Dopamine modulates inwardly rectifying potassium currents in medial prefrontal cortex pyramidal neurons. *J Neurosci*. (2004) 24:3077–85. doi: 10.1523/JNEUROSCI.4715-03.2004

80. Santana N, Mengod G, Artigas F. Quantitative analysis of the expression of dopamine D1 and D2 receptors in pyramidal and GABAergic neurons of the rat prefrontal cortex. *Cereb Cortex*. (2009) 19:849–60. doi: 10.1093/cercor/bhn134
81. Floresco SB. Prefrontal dopamine and behavioral flexibility: shifting from an “inverted-U” toward a family of functions. *Front Neurosci*. (2013) 7:62. doi: 10.3389/fnins.2013.00062
82. Marino RA, Gagliardi P, Levy R. Systemic D1-R and D2-R antagonists in non-human primates differentially impact learning and memory while impairing motivation and motor performance. *Eur J Neurosci*. (2022) 56:4121–40. doi: 10.1111/ejn.15743
83. Onozawa K, Yagasaki Y, Izawa Y, Abe H, Kawakami Y. Amygdala-prefrontal pathways and the dopamine system affect nociceptive responses in the prefrontal cortex. *BMC Neurosci*. (2011) 12:115. doi: 10.1186/1471-2202-12-115
84. Ziolkowska B. The role of mesostriatal dopamine system and corticostriatal glutamatergic transmission in chronic pain. *Brain Sci*. (2021) 11:1101311. doi: 10.3390/brainsci11101311
85. Kupchik YM, Brown RM, Heinsbroek JA, Lobo MK, Schwartz DJ, Kalivas PW. Coding the direct/indirect pathways by D1 and D2 receptors is not valid for accumbens projections. *Nat Neurosci*. (2015) 18:1230–2. doi: 10.1038/nn.4068
86. Xia XX, Wang YH, Wang XY, Liu XQ, Hu W, Liu XF, et al. The medial shell of nucleus accumbens regulates chronic pain and comorbid depression via separate downstream targets in male mice. *Cell Rep*. (2026) 45:116716. doi: 10.1016/j.celrep.2025.116716
87. Soares-Cunha C, de Vasconcelos NAP, Coimbra B, Domingues AV, Silva JM, Loureiro-Campos E, et al. Nucleus accumbens medium spiny neurons subtypes signal both reward and aversion. *Mol Psychiatry*. (2020) 25:3241–55. doi: 10.1038/s41380-019-0484-3
88. Yazdi-Ravandi S, Razavi Y, Haghighparast A, Goudarzvand M. Orexin A induced antinociception in the ventral tegmental area involves D1 and D2 receptors in the nucleus accumbens. *Pharmacol Biochem Behav*. (2014) 126:1–6. doi: 10.1016/j.pbb.2014.08.009
89. Noursadeghi E, Rashvand M, Haghighparast A. Nucleus accumbens dopamine receptors mediate the stress-induced analgesia in an animal model of acute pain. *Brain Res*. (2022) 1784:147887. doi: 10.1016/j.brainres.2022.147887
90. Shahani P, Abolghasemi H, Abtin S, Mozafari R, Barikrow N, Yekta BG, et al. The interaction effects between opioidergic and D1-like dopamine receptors in the nucleus accumbens on pain-related behaviors in the animal model of acute pain. *Pharmacol Biochem Behav*. (2025) 246:173911. doi: 10.1016/j.pbb.2024.173911
91. Selley DE, Lazenka ME, Sim-Selley LJ, Secor McVoy JR, Potter DN, Chartoff EH, et al. Attenuated dopamine receptor signaling in nucleus accumbens core in a rat model of chemically-induced neuropathy. *Neuropharmacology*. (2020) 166:107935. doi: 10.1016/j.neuropharm.2020.107935
92. Wu XB, Jing PB, Zhang ZJ, Cao DL, Gao MH, Jiang BC, et al. Chemokine receptor CCR2 contributes to neuropathic pain and the associated depression via increasing NR2B-mediated currents in both D1 and D2 dopamine receptor-containing medium spiny neurons in the nucleus accumbens shell. *Neuropsychopharmacology*. (2018) 43:3220–30. doi: 10.1038/s41386-018-0115-8
93. Reisi Z, Bani-Ardalan M, Zarepour L, Haghighparast A. Involvement of D1/D2 dopamine receptors within the nucleus accumbens and ventral tegmental area in the development of sensitization to antinociceptive effect of morphine. *Pharmacol Biochem Behav*. (2014) 118:16–21. doi: 10.1016/j.pbb.2013.12.023
94. Taylor BK, Joshi C, Uppal H. Stimulation of dopamine D2 receptors in the nucleus accumbens inhibits inflammatory pain. *Brain Res*. (2003) 987:135–43. doi: 10.1016/S0006-8993(03)03318-3
95. Cui S, Kim WM, Jang EA, Lee YJ, Kang DH, Lee HG, et al. The role of nucleus accumbens dopamine signaling in the development of morphine tolerance in neuropathic pain. *Korean J Pain*. (2026) 39:106–15. doi: 10.3344/kjp.25327
96. Martikainen IK, Nuechterlein EB, Peciña M, Love TM, Cummins CM, Green CR, et al. Chronic back pain is associated with alterations in dopamine neurotransmission in the ventral striatum. *J Neurosci*. (2015) 35:9957–65. doi: 10.1523/JNEUROSCI.4605-14.2015
97. Bliss TV, Collingridge GL, Kaang BK, Zhuo M. Synaptic plasticity in the anterior cingulate cortex in acute and chronic pain. *Nat Rev Neurosci*. (2016) 17:485–96. doi: 10.1038/nrn.2016.68
98. Liu S, Shu H, Crawford J, Ma Y, Li C, Tao F. Optogenetic activation of dopamine receptor D1 and D2 neurons in anterior cingulate cortex differentially modulates trigeminal neuropathic pain. *Mol Neurobiol*. (2020) 57:4060–8. doi: 10.1007/s12035-020-02020-2
99. Ortega-Legaspi JM, de Gortari P, Garduño-Gutiérrez R, Amaya MI, León-Olea M, Coffeen U, et al. Expression of the dopaminergic D1 and D2 receptors in the anterior cingulate cortex in a model of neuropathic pain. *Mol Pain*. (2011) 7:97. doi: 10.1186/1744-8069-7-97
100. Navratilova E, Nation K, Remeniuk B, Neugebauer V, Bannister K, Dickenson AH, et al. Selective modulation of tonic aversive qualities of neuropathic pain by morphine in the central nucleus of the amygdala requires endogenous opioid signaling in the anterior cingulate cortex. *Pain*. (2020) 161:609–18. doi: 10.1097/j.pain.0000000000001748
101. Darvish-Ghane S, Yamanaka M, Zhuo M. Dopaminergic modulation of excitatory transmission in the anterior cingulate cortex of adult mice. *Mol Pain*. (2016) 12:1744806916648153. doi: 10.1177/1744806916648153
102. Sun X, Zhao Y, Wolf ME. Dopamine receptor stimulation modulates AMPA receptor synaptic insertion in prefrontal cortex neurons. *J Neurosci*. (2005) 25:7342–51. doi: 10.1523/JNEUROSCI.4603-04.2005
103. Lopez-Avila A, Coffeen U, Ortega-Legaspi JM, del Angel R, Pellicer F. Dopamine and NMDA systems modulate long-term nociception in the rat. *Anter Cing. Cortex Pain*. (2004) 111:136–43. doi: 10.1016/j.pain.2004.06.010
104. Darvish-Ghane S, Baumbach J, Martin LJ. Influence of inflammatory pain and dopamine on synaptic transmission in the mouse ACC. *Int J Mol Sci*. (2023) 24:241311113. doi: 10.3390/ijms241311113
105. Sardari M, Seddighfar M, Sardari S. Dopamine receptors in the anterior cingulate cortex implicate in nicotine enhanced morphine analgesia. *Psychopharmacology (Berl)*. (2021) 238:3311–23. doi: 10.1007/s00213-021-05947-z
106. Sardi NF, Pescador AC, Azevedo EM, Pochapski JA, Kukolj C, Spercowski KM, et al. Sleep and pain: a role for the anterior cingulate cortex, nucleus accumbens, and dopamine in the increased pain sensitivity following sleep restriction. *J Pain*. (2024) 25:331–49. doi: 10.1016/j.jpain.2023.08.014
107. Koo H, Wang J, Pariyar R, Hammond RM, La JH. Modulation of mechanosensation by endogenous dopaminergic signaling in the lateral parabrachial nucleus in mice. *Pain Rep*. (2024) 9:e1186. doi: 10.1097/PR9.0000000000001186
108. Saghaei M, Danesh E, Askari R, Mousavi Z, Haghighparast A. Differential roles of the D1- and D2-like dopamine receptors within the ventral tegmental area in modulating the antinociception induced by forced swim stress in the rat. *Neurochem Res*. (2024) 49:143–56. doi: 10.1007/s11064-023-04017-4
109. Saghaei M, Danesh E, Ghalandari-Shamami M, Mousavi Z, Haghighparast A. Contribution of D1- and D2-like dopamine receptors in the ventral tegmental area to the stress-induced analgesia in the animal model of acute pain. *Behav Brain Res*. (2025) 487:115572. doi: 10.1016/j.bbr.2025.115572
110. Morgan MJ, Franklin KB. Dopamine receptor subtypes and formalin test analgesia. *Pharmacol Biochem Behav*. (1991) 40:317–22. doi: 10.1016/0091-3057(91)90560-O
111. Holanda VAD, Oliveira MC, Souza LS, Lobao-Soares B, Andre E, Da Silva Junior ED, et al. Dopamine D1 and D2 receptors mediate neuropeptide S-induced antinociception in the mouse formalin test. *Eur J Pharmacol*. (2019) 859:172557. doi: 10.1016/j.ejphar.2019.172557
112. Almanza A, Simón-Arce K, Coffeen U, Fuentes-García R, Contreras B, Pellicer F, et al. A D2-like receptor family agonist produces analgesia in mechanonociception but not in thermonociception at the spinal cord level in rats. *Pharmacol Biochem Behav*. (2015) 137:119–25. doi: 10.1016/j.pbb.2015.08.013
113. Liu QS, Qiao JT, Dafny N. D2 dopamine receptor involvement in spinal dopamine-produced antinociception. *Life Sci*. (1992) 51:1485–92. doi: 10.1016/0024-3205(92)90558-7
114. Barthas F, Sellmeijer J, Hugel S, Waltisperger E, Barrot M, Yalcin I. The anterior cingulate cortex is a critical hub for pain-induced depression. *Biol Psychiatry*. (2015) 77:236–45. doi: 10.1016/j.biopsych.2014.08.004
115. Planert H, Berger TK, Silberberg G. Membrane properties of striatal direct and indirect pathway neurons in mouse and rat slices and their modulation by dopamine. *PLoS One*. (2013) 8:e57054. doi: 10.1371/journal.pone.0057054
116. Magnusson JE, Fisher K. The involvement of dopamine in nociception: the role of D(1) and D(2) receptors in the dorsolateral striatum. *Brain Res*. (2000) 855:260–6. doi: 10.1016/S0006-8993(99)02396-3
117. Casey E, Avale ME, Kravitz A, Rubinstein M. Partial ablation of postsynaptic dopamine D2 receptors in the central nucleus of the amygdala increases risk avoidance in exploratory tasks. *eNeuro*. (2022) 9:2022. doi: 10.1523/ENEURO.0528-21.2022
118. Abolghasemi H, Shahani P, Mozafari R, Barikrow N, Yekta BG, Haghighparast A. The dopaminergic and opioidergic interactions in the nucleus accumbens in the suppression of pain affect: exploring their impact on formalin-induced pain in rats. *Physiol Behav*. (2025) 295:114894. doi: 10.1016/j.physbeh.2025.114894

检索证明

经检索《Science Citation Index Expanded》（SCI-EXPANDED）数据库、《Journal Citation Reports》（JCR）数据库和《中国科学院文献情报中心期刊分区表升级版》，以下 1 篇文献的收录简要信息、期刊的影响因子及分区如下：

标题: Differential roles of dopamine D1 and D2 receptors in pain modulation: a review
作者: Huang, MJ (Huang, Minjie); Li, XJ (Li, Xuejiao); Miao, YY (Miao, Yingying); Mao, WF (Mao, Wenfeng); Xu, CH (Xu, Chenhao); Gu, MX (Gu, Mingxi)
来源出版物: FRONTIERS IN NEUROLOGY 卷: 17 DOI: 10.3389/fneur.2026.1802976
出版时间: MAY 28 2026

Web of Science 核心合集中的“被引频次”：0 次

期刊《FRONTIERS IN NEUROLOGY》2025 年影响因子为 3.3。

经检索《中国科学院文献情报中心期刊分区表升级版》，2025 年分区如下：

刊名	Frontiers in Neurology		
年份	2025		
ISSN/EISSN	1664-2295/1664-2295		
Review	否		
OA Journal Index (OAJ)	否		
Open Access	是		
Web of Science	SCIE		
	学科	分区	Top 期刊
小类	CLINICAL NEUROLOGY 临床神经病学	3	
小类	NEUROSCIENCES 神经科学	3	
大类	医学	3	否

特此证明
(详细内容见附件)



扫描二维码查看报告



注：因 JCR 数据更新滞后，新出版论文的期刊影响因子以最新版 JCR 数据为参考。

第 1 条, 共 1 条

标题: Differential roles of dopamine D1 and D2 receptors in pain modulation: a review
作者: Huang, MJ (Huang, Minjie);Li, XJ (Li, Xuejiao);Miao, YY (Miao, Yingying);Mao, WF (Mao, Wenfeng);Xu, CH (Xu, Chenhao);Gu, MX (Gu, Mingxi)
来源出版物: FRONTIERS IN NEUROLOGY 卷: 17 DOI: 10.3389/fneur.2026.1802976 出版年: MAY 28 2026
Web of Science 核心合集中的 "被引频次": 0
被引频次合计: 0
使用次数 (最近 180 天): 0
使用次数 (2013 年至今): 0
引用的参考文献数: 118

摘要: Dopamine D1 and D2 receptors (D1R, D2R) are widely distributed in the central nervous system and play important yet distinct roles in pain regulation. Although their involvement in reward, motivation, and emotional processing is well established, a systematic understanding of their region-specific and subtype-specific functions in pain remains incomplete. This review integrates research from the past decade on four core pain-related brain regions: the prefrontal cortex (PFC), nucleus accumbens (NAc), anterior cingulate cortex (ACC), and amygdala. Existing evidence shows that D1R and D2R exhibit significant regional heterogeneity and functional complexity. In the PFC, D1R has been implicated in pain signal integration and salience encoding in some studies, while D2R shows a context-dependent regulatory role; however, the literature remains heterogeneous, and causal evidence is limited. In the NAc, D1R may mediate the integration of endogenous and exogenous analgesic signals and may participate in pain-reward balance; D2R has been shown to modulate inflammatory pain and neuropathic pain, opiate synergy, and stress analgesia. In the ACC, D1R appears to provide tonic suppression under physiological conditions, but its function may diminish in chronic pain, potentially contributing to hyperalgesia maintenance. Conversely, activation of D2R has been reported to suppress pain symptoms and to restore inhibitory control in some studies. In the amygdala, D1R exhibits region- and cell-type specific effects, while D2R within the central amygdala may serve as an important mediator of the VTA-CeA reward-analgesia pathway. More importantly, the interaction between D1R and D2R presents patterns of functional synergy, functional antagonism, and state-dependent reorganization, which together precisely regulate the sensory and emotional dimensions of pain. Treatment targeting the dopamine receptor system is a promising pain management strategy. However, many challenges remain in achieving precise treatment targeting specific regions and cell types. Additional clinical studies are needed in the future to evaluate the efficacy of this approach in patients with chronic pain and mood disorders.

入藏号: WOS:001788992000001
PubMed ID: 42293094
语言: English
文献类型: Review
作者关键词: anterior cingulate cortex (ACC);dopamine D1 receptor;dopamine D2 receptor;nucleus accumbens (NAc);pain modulation
KeyWords Plus: ANTERIOR CINGULATE CORTEX; VENTRAL TEGMENTAL AREA; NUCLEUS-ACCUMBENS; PREFRONTAL CORTEX; CENTRAL AMYGDALA; FUNCTIONAL CONNECTIVITY; D-2 RECEPTORS; INVOLVEMENT; ANALGESIA; NEURONS
地址: [Huang, Minjie; Li, Xuejiao; Miao, Yingying; Mao, Wenfeng; Xu, Chenhao; Gu, Mingxi] North Henan Med Univ, Basic Med Sci Coll, Dept Human Anat, Xinxiang, Henan, Peoples R China
通讯作者地址: [Huang, Minjie] (corresponding author), North Henan Med Univ, Basic Med Sci Coll, Dept Human Anat, Xinxiang, Henan, Peoples R China
电子邮件地址: 2324877292@qq.com
出版商: FRONTIERS MEDIA SA
出版商地址: AVENUE DU TRIBUNAL FEDERAL 34, LAUSANNE, CH-1015, SWITZERLAND
Web of Science Index : 《Science Citation Index Expanded》 (SCI-EXPANDED)
Web of Science 类别:Clinical Neurology;Neurosciences
研究方向:Neurosciences & Neurology
IDS 号:JG8GE
ISSN: 1664-2295
来源出版物页码计数: 11

基金资助致谢:The author(s) declared that financial support was received for this work and/or its publication. This work was supported by the Outstanding Young Teachers Program of North Henan Medical University (grant number SQ2023YQJH01), Henan Provincial Medical Science and Technology Research Plan Joint Project (grant number LHGJ20241002), and the Henan Science and Technology Research Project (grant number 262102310148).

基金资助机构	授权号
Outstanding Young Teachers Program of North Henan Medical University	SQ2023YQJH01
Henan Provincial Medical Science and Technology Research Plan Joint Project	LHGJ20241002
Henan Science and Technology Research Project	262102310148

ESI 高被引论文: N
ESI 热点论文: N
输出日期: 2026 年 06 月 22 日

荣誉证书

HONORARY CREDENTIAL

您申报的调研课题,经评审,同意结项,
并被评为新乡市优秀调研成果。

特发此证,以资鼓励。

成果名称:人工智能重塑教育格局的机遇挑
战与展望

评定等级:三等

作 者: 毛文锋、黄敏杰、赵翌如、
史兰欣、孙淑佳

证书编号: 2026-0875



河南省民办教育协会课题

结项证书

经专家组鉴定，河南省民办教育协会审核，右列河南省民办教育协会课题验收合格，准予结项，特发此证。

河南省民办教育协会
2025年9月16日

课题名称：民办大中小学思想政治教育
一体化研究

承担单位：豫北医学院

课题负责人：赵翌如

课题参加者（共4名）：黄敏杰 袁欢欢
龚宪宇 刘恒兴

证书编号：HNMXJ20251018