

DOI: 10.53104/yxyjkkx.2026.02.01.003

興奮 – 抑制失衡與腦疾病中的網路不穩定性

李銘軒¹

1. 桂林醫科大學，廣西 桂林 541004

摘要：大腦功能依賴神經元形成的複雜網路。興奮性神經元推動信號傳遞，抑制性神經元限制信號擴散。二者平衡時，腦網路可以有效處理感知、記憶、學習和情緒。興奮 – 抑制失衡會破壞這種平衡，使局部同步過度、信號傳遞不足或腦區之間協調下降。多種腦疾病中存在這種失衡，包括癲癇、精神分裂症、自閉症譜系障礙和阿爾茨海默病。興奮 – 抑制失衡會影響網路節律、突觸可塑性和腦區間連接，導致認知、情緒和行為功能異常。本文從理論角度分析興奮 – 抑制平衡的基本含義、形成原因、網路不穩定表現及其在典型腦疾病中的作用，並討論可能的調控思路。

關鍵字：興奮 – 抑制失衡；腦疾病；神經網路；網路不穩定性；神經調控

Excitation–Inhibition Imbalance and Network Instability in Brain Disorders

LI Ming-xuan¹

1. Guilin Medical University, Guilin 541004, P. R. China

Correspondence to: LI Ming-xuan; Email: xuan8734486@163.com

Abstract: Brain function depends on complex networks formed by neurons. Excitatory neurons drive signal transmission, and inhibitory neurons limit signal spread. When they are balanced, brain networks can process perception, memory, learning, and emotion effectively. Excitation–inhibition imbalance can disrupt this balance, causing excessive local synchronization, reduced signal transmission, or poor coordination between brain regions. This imbalance occurs in many brain disorders, including epilepsy, schizophrenia, autism spectrum disorder, and Alzheimer's disease. Excitation–inhibition imbalance affects network rhythm, synaptic plasticity, and connections between brain regions, leading to problems in cognition, emotion, and behavior. This paper analyzes the basic meaning of excitation–inhibition balance, its causes, manifestations of network instability, and its role in typical brain disorders, and discusses possible ways to regulate the network.

Key words: excitation–inhibition imbalance; brain disorders; neural network; network instability; neural regulation

收稿日期：2026-05-02 返修日期：2026-05-25 錄用日期：2026-05-29 出版日期：2026-06-02

通信作者：xuan8734486@163.com

引用格式：李銘軒. 興奮 – 抑制失衡與腦疾病中的網路不穩定性[J]. 醫學與健康科學, 2026, 2(1): 22-28.

引言

大腦的功能依賴神經元組成的複雜網路。神經元活動分為興奮性和抑制性兩類。興奮性神經元增強信號傳遞，抑制性神經元限制信號擴散。二者平衡時，網路可以處理感知、記憶、學習和情緒等功能。興奮－抑制失衡會破壞平衡，使網路活動不穩定，影響腦區間資訊協調和處理效率。

興奮－抑制失衡形式多樣。興奮過強或抑制不足可能導致神經元異常同步放電，使局部活動擴散。抑制過強可能壓制正常信號，使腦區間通信效率下降。網路不穩定會影響認知加工、情緒調節和行為控制。

多種腦疾病與興奮－抑制失衡相關。癲癇中，過度興奮或抑制不足會引發同步放電和發作。精神分裂症患者可能因為抑制性神經元功能下降而出現認知整合困難。自閉症譜系障礙中，部分腦區興奮－抑制比異常可能引起感覺敏感和社交障礙。阿爾茨海默病中，網路穩定下降可能加速記憶回路功能損失。

網路角度可以解釋這些疾病中不同症狀的共同機制。網路穩定時，大腦能篩選資訊並協調腦區。網路不穩定時，資訊傳遞受干擾，腦區協調下降。理解興奮－抑制失衡有助於揭示腦疾病中的神經機制和網路異常。

1 興奮－抑制平衡的基本含義

興奮－抑制平衡是神經網路保持正常活動的重要基礎。大腦中的神經元不是簡單地持續放電，信號也不是都會被直接傳遞。神經網路需要在啟動和控制之間保持合適狀態。興奮性活動推動信號傳播，使神經元可以對外界刺激、內部資訊和行為需求作出反應。抑制性活動限制信號擴散，使神經活動不會不斷增強，也不會在無關腦區之間隨意傳播。興奮和抑制共同影響神經網路的活動水準、反應速度和資訊處理品質。

從細胞層面看，興奮性神經元多以谷氨酸作為主要遞質，它們可以提高下一級神經元發生放電的可能性。抑制性神經元多以 γ -氨基丁酸作為主要遞質，它們可以降低下一級神經元發生放電的可能性。興奮性信號使網路保持活躍，抑制性

信號使網路保持有序。二者並不是簡單的對抗關係。沒有興奮性活動，資訊無法有效傳遞；沒有抑制性活動，資訊又會過度擴散。正常的腦功能正是建立在這種動態配合之上。

興奮－抑制平衡並不意味著興奮和抑制在數量上完全相等。不同腦區、不同任務和不同時間狀態下，興奮和抑制的比例會發生變化。人在注意某一刺激時，相關腦區的興奮性活動可能增強，同時無關資訊會受到抑制。人在休息或睡眠時，腦網路的活動模式又會發生改變。這樣的變化屬於正常調節。真正的問題不在於興奮或抑制出現短暫變化，而在於這種調節能力受到破壞。當神經網路無法根據功能需要調整興奮和抑制水準時，網路穩定性就會下降。

興奮活動過強會使神經元更容易被啟動。大量神經元在短時間內一起放電，可能導致網路活動過度同步。過度同步會削弱資訊處理的選擇性，使網路難以區分重要信號和無關信號。如果局部腦區長時間處於高興奮狀態，還可能影響鄰近區域活動，使異常信號不斷擴散。癲癇發作中的異常放電就體現了這種問題。此時，網路不再只是傳遞資訊，而是受到過強興奮活動影響，形成失控的放電過程^[1]。

抑制活動不足也會帶來類似後果。抑制性系統的作用是限制神經活動的範圍和強度。如果抑制功能下降，原本應該被壓制的信號會繼續傳播。神經網路中的雜訊活動會增加，資訊邊界會變得模糊，腦區之間的配合也會受到影響。認知活動需要大腦篩選資訊，保留與任務有關的內容，壓低無關內容。抑制不足會削弱這種篩選能力，使注意、記憶和判斷受到干擾。許多腦疾病中的認知混亂、感覺過敏和行為控制困難，都可能與這種抑制調節能力下降有關。

抑制活動過強也不利於腦功能。神經網路需要一定興奮水準才能完成資訊加工。如果抑制過度，正常信號會被壓制，神經元之間的通信效率會下降。腦區之間難以形成有效連接，外界刺激也難以引起適當反應，學習和記憶過程還可能受到影響。過強的抑制不代表網路更加穩定。它可能使網路活動變得低效，使大腦對環境變化缺少足夠反應。可以看出，穩定的腦網路不是只依靠

增強抑制來維持，而是依靠興奮和抑制之間的合理配合來維持。

在網路層面，興奮－抑制平衡會影響腦區之間的資訊流動。穩定的神經網路需要保持足夠活性，也需要避免無序擴散。興奮性連接決定資訊能否被傳遞到目的地區域，抑制性連接決定資訊能否被限制在合適範圍內。二者共同影響腦網路的節律、連接強度和反應模式。如果這種平衡被破壞，網路可能出現兩類異常狀態：活動過強會導致過度同步，活動過弱會導致資訊傳遞不足。這兩類狀態表現不同，但本質上都反映了網路調節能力下降。

興奮－抑制平衡還與突觸可塑性密切相關。突觸可塑性是學習和記憶的重要基礎，指神經元連接強度可以根據活動經驗發生改變。適度興奮有助於形成新的連接，也有助於增強有效通路。適度抑制可以防止無關連接被錯誤強化。如果興奮過強，網路可能形成異常連接，錯誤信號會被不斷放大。如果抑制異常，正常學習過程也可能受到限制。腦疾病中的功能障礙常常不是單一細胞變化造成的，而是細胞活動、突觸連接和網路結構共同改變的結果。

興奮－抑制平衡可以被理解為腦網路運行中的基本調節機制。它既影響單個神經元是否放電，也影響局部環路是否穩定，還影響不同腦區之間能否協調工作。腦疾病中的網路不穩定性，往往與這種調節機制失靈有關。興奮過強、抑制不足和抑制過強都可能改變網路活動，使大腦的資訊處理從有序狀態轉向異常狀態。

2 興奮－抑制失衡的主要形成原因

興奮－抑制失衡與神經元、突觸和神經網路多方面因素相關。神經遞質水準異常是重要原因。谷氨酸是主要興奮性遞質，濃度過高或清除不足會增強神經元放電，使網路容易過度活躍。GABA 是主要抑制性遞質，功能下降或受體異常會減弱抑制作用，使網路失去控制。突觸功能異常也會導致失衡。突觸可塑性受損會改變連接強度，使資訊傳遞效率下降或局部環路過度活躍。突觸數量減少或突觸傳遞不穩定都可能破壞興奮－抑制協調^[2]。

離子通道功能異常對神經活動有直接影響。鈉、鉀、鈣通道異常會改變神經元放電節律，使興奮性或抑制性信號傳遞失衡。離子通道調節異常會使神經元更容易過度放電或反應遲緩，增加網路不穩定性。神經元密度和形態差異也會影響平衡。某些腦區抑制性神經元數量減少，或樹突和軸突結構異常，都會降低局部環路抑制能力，使興奮信號更易擴散。

膠質細胞對興奮－抑制平衡也很重要。膠質細胞調節神經元周圍環境，清除多餘的神經遞質，維持離子濃度穩定。如果膠質細胞功能受損，谷氨酸和鉀離子累積會增加興奮性活動，抑制調節作用被削弱，網路更容易失衡。

遺傳因素和環境因素也會影響興奮－抑制平衡。某些基因變異會影響神經遞質合成、受體功能或突觸結構，增加網路異常風險。環境刺激、應激或神經損傷也會改變興奮－抑制關係，使腦網路調節能力下降。不同因素相互作用最終決定網路穩定性。

3 網路不穩定性的主要表現

興奮－抑制失衡會直接改變神經網路的活動狀態。正常腦網路具有一定穩定性。神經元活動會不斷變化，但這種變化通常受到控制。相關腦區被啟動時，無關腦區會受到限制。需要傳遞的信號可以進入相應通路，不需要擴散的信號會被抑制。網路穩定性下降後，這種控制能力會減弱。神經活動可能變得過強、過弱或不規則，腦區之間的配合也會受到影響。網路不穩定不是單一表現，而是體現在局部放電、功能連接、資訊篩選和行為調節等多個層面^[3-4]。

局部網路過度同步是網路不穩定的重要表現。神經元正常活動時，不是所有細胞都會在同一時間放電。不同神經元會根據功能需要保持一定節律，這使網路能夠區分不同資訊。興奮活動過強或抑制控制不足時，大量神經元可能在短時間內同時放電。同步程度過高會使網路失去靈活性，資訊處理也會變得粗糙。腦網路原本需要保留不同活動，用來分辨刺激來源、強度和意義。過度同步會壓低這種差異，使不同信號混在一起。癲癇發作中的異常放電就是這種現象的典型形式。不是所有網路同步都會造成疾病，但過度同步常常提示網路控制能力已經下降。

網路不穩定還會表現為腦區之間功能連接異常。大腦完成認知和行為任務時，需要多個腦區互相配合。感覺資訊需要從感知區域傳向高級加工區域。記憶提取需要海馬和皮層之間保持聯繫。情緒調節需要邊緣系統和前額葉區域共同參與。興奮 – 抑制失衡後，腦區之間的連接強度可能出現異常變化。有些連接會過度增強，使某些腦區持續互相啟動。有些連接會減弱，使本應協作的腦區難以形成有效配合。連接異常並不只意味著某條通路受損，更意味著整個網路的資訊流向發生改變。此時，大腦可能無法準確分配資源，認知加工效率也會下降。

資訊傳遞中的雜訊增多也是網路不穩定的常見表現。穩定的神經網路能夠把重要信號從大量背景活動中分離出來。抑制系統在這一過程中十分關鍵，它可以壓低無關刺激，減少無意義放電。抑制不足時，背景活動會增加，許多本來不重要的信號也可能進入加工過程。大腦接收到的資訊變得雜亂，判斷和選擇會變得困難。人在注意、學習和記憶過程中，需要持續篩選目標資訊。網路雜訊過多會干擾這種篩選過程，使注意容易分散，記憶編碼不穩定，思維過程也可能變得混亂。部分精神疾病中的感知異常和認知混亂，可以從這種資訊雜訊增多的角度理解。

部分腦區過度活躍也是網路失衡後的重要結果。興奮性活動增強後，某些局部環路可能長期處於高反應狀態。這個狀態會使腦區對刺激過於敏感。普通聲音、光線或觸覺刺激可能被放大處理，引發不適或緊張反應。部分自閉症譜系障礙患者有感覺敏感現象，這可能與局部網路反應過強有關。過度活躍還可能使大腦難以從某種思維或行為模式中退出。某些重複行為、強迫性思維和情緒反復啟動，可能與局部網路持續興奮有關。網路活動缺少有效抑制時，就容易形成固定化的活動環路。

網路不穩定也可能表現為部分腦區反應不足。抑制過強或興奮傳遞不足時，神經信號無法充分啟動目的地區域。外界刺激進入大腦後，相關腦區反應較弱，資訊加工深度下降。認知任務中，前額葉、海馬或其他高級腦區不能被有效調動時，注意維持、工作記憶和問題解決都會受到影響。腦區反應不足不等於沒有活動，而是活動水準難以達到任務要求。此時，大腦可能表現為

反應遲緩、學習效率下降或情緒調節能力減弱。阿爾茨海默病等疾病中，記憶回路功能下降，與相關網路活動不足和連接破壞有關。

網路節律紊亂也是興奮 – 抑制失衡的重要表現。神經網路不是雜亂運行的，很多腦功能依賴特定節律。不同頻段的神經振盪參與注意、記憶、感覺整合和意識活動。抑制性神經元對維持這些節律很重要。抑制功能異常後，網路節律可能變得不規則，腦區之間難以保持時間協調。資訊需要傳到正確腦區，也需要在合適時間到達。節律紊亂會影響時間配合，使腦區間通信效率下降。精神分裂症中的認知整合困難，常與皮層節律異常有關。節律異常使大腦難以把分散資訊整合為穩定的認知內容。

網路不穩定還會影響情緒和行為控制。情緒不是單一腦區產生的，而是多個腦區共同調節的結果。邊緣系統參與情緒反應，前額葉區域參與控制和判斷。興奮 – 抑制失衡後，情緒相關腦區可能過度活躍，控制相關腦區可能調節不足。此時，個體容易出現焦慮、易怒或情緒波動。行為控制需要穩定網路支援。抑制功能下降會使衝動行為更難控制，興奮活動增強會使某些反應更容易被觸發。網路不穩定使大腦在刺激和反應之間缺少緩衝，行為選擇因此受影響。

網路不穩定的表現具有動態特點。它不一定長期保持同一種狀態。有時表現為短時間過度興奮，有時表現為持續低反應，有時表現為不同腦區活動不同步。某些疾病早期可能只出現輕微連接異常，症狀不明顯。病理變化加重後，網路調節能力下降，認知、情緒和行為問題會逐漸出現。興奮 – 抑制失衡改變神經元放電、突觸傳遞、腦區連接和網路節律，使腦網路從有序活動變為不穩定狀態。網路不穩定為多種腦疾病的發生和表現提供了解釋。

4 興奮 – 抑制失衡與典型腦疾病

興奮 – 抑制失衡並不只是一種抽象的神經機制，它在多種腦疾病中都有明顯表現。不同疾病的症狀不同，受影響的腦區也不完全相同，但許多疾病都存在神經網路穩定性下降的問題。興奮活動過強、抑制活動不足或抑制調節異常，都會改變腦網路的運行狀態。網路一旦失去穩定控制，神經元放電、腦區連接和資訊處理都會受到影響。

癲癇、精神分裂症、自閉症譜系障礙和阿爾茨海默病都可以從這一角度進行解釋。

癲癇是興奮 - 抑制失衡最典型的疾病之一。正常情況下，腦內興奮性活動能夠推動信號傳遞，抑制性活動能夠限制信號擴散。二者配合時，神經網路可以保持有序放電。癲癇發作時，這種控制關係被破壞。興奮性活動過強，或抑制性控制減弱，都會使大量神經元在短時間內同步放電。同步放電如果只局限在某個腦區，可能形成局灶性發作。如果異常活動繼續擴散到更大範圍，就可能引發全腦性發作。此時，神經網路不再按照正常功能需要傳遞資訊，而是被異常放電牽引，進入短時間的失控狀態^[5]。

癲癇中的網路不穩定還體現在異常放電的擴散過程。單個神經元異常並不足以解釋癲癇發作。癲癇真正的問題在於局部異常活動能夠帶動周圍網路，並通過神經連接向其他腦區傳播。抑制性中間神經元本來可以阻止這種擴散，但抑制功能下降後，異常信號更容易突破局部限制。興奮性回路如果反復被啟動，還會增強病灶區域的放電傾向，使網路更容易再次進入發作狀態。癲癇因此不是單純的“神經元過度興奮”，而是腦網路調節能力下降後形成的異常同步活動。

精神分裂症中的興奮 - 抑制失衡主要表現為皮層網路調節異常。精神分裂症患者常出現思維紊亂、幻覺、妄想、注意受損和工作記憶下降。這些症狀不容易只用單個腦區異常解釋。大腦需要多個區域共同完成資訊整合，特別需要前額葉皮層參與判斷、控制和工作記憶。當前額葉及相關皮層網路中的抑制功能下降時，神經活動的時間配合會受到影響。資訊難以被穩定組織，外界刺激、內部想法和記憶內容之間的邊界可能變得模糊。幻覺和思維混亂可能與這種資訊邊界受損有關^[6]。

抑制性中間神經元功能異常是精神分裂症研究中的重要問題。部分抑制性神經元負責調節皮層節律，使不同神經元在合適時間參與資訊加工。如果這些神經元功能下降，皮層網路節律會變得不穩定。節律紊亂會影響腦區之間的同步配合，使資訊整合效率下降。工作記憶需要前額葉網路在短時間內保持穩定活動。抑制調節異常後，相關資訊難以被穩定維持，無關資訊也不容易被排除。患者可能表現為注意難以集中、判斷不穩定

和思維連續性下降。這裡的核心問題不是某個信號完全消失，而是網路活動無法保持清晰秩序。

自閉症譜系障礙也常被放在興奮 - 抑制失衡框架下討論。自閉症譜系障礙患者可能出現感覺敏感、社交困難、語言發展差異和重複行為。部分研究認為，這些表現與局部腦區興奮 - 抑制比例異常有關。局部網路如果興奮水準偏高，普通刺激也可能引起強烈反應。聲音、光線、觸覺或氣味在普通人那裡可能只是一般刺激，在部分患者那裡卻可能被放大處理。這種過強反應會造成不適、回避或焦慮。感覺敏感並不只是心理反應，也可能與神經網路對刺激的調節能力不足有關^[7]。

自閉症譜系障礙中的網路異常還可能表現為局部連接過強和長距離連接不足。局部網路過強會使某些資訊被反復處理，長距離連接不足會影響不同腦區之間的協調。社交理解、語言交流和情緒識別都需要多個腦區合作完成。面部表情、語音語調、情境意義和他人意圖需要被整合到同一個認知過程中。如果相關網路之間的配合不足，個體可能難以準確理解社會資訊。重複行為也可能與局部環路活動固定有關。某些神經回路如果持續保持高活性，就會使行為模式更難改變。興奮 - 抑制失衡因此可以幫助解釋自閉症譜系障礙中感覺、社交和行為表現之間的聯繫。

阿爾茨海默病通常被認為與神經退行性改變有關，但它也存在腦網路活動異常。阿爾茨海默病患者早期常表現為記憶下降，特別是近期記憶受損。記憶功能依賴海馬、內側顳葉和大腦皮層之間的聯繫。神經元退化會破壞這些連接，網路活動失衡也會加重記憶回路的不穩定。部分腦區可能出現異常興奮，另一些腦區可能反應不足。異常興奮會增加網路雜訊，使記憶編碼和提取受到干擾。反應不足會降低資訊傳遞效率，使記憶內容難以被有效保存和調用。

阿爾茨海默病中的興奮 - 抑制失衡還可能加快網路退化。海馬區域對興奮性活動很敏感。如果興奮活動長期偏高，神經元代謝壓力會增加，突觸功能也可能受到損害。抑制調節下降後，異常興奮更容易持續存在。記憶回路需要穩定、準確的活動模式，過度興奮會破壞這種準確性。患者可能不是完全不能接收資訊，而是難以把資訊穩定轉化為記憶。皮層和海馬之間的連接受損後，

記憶障礙會進一步加重，空間定位、語言表達和執行功能也可能受到影響。

不同腦疾病中的興奮－抑制失衡並不是完全相同的。癲癇更突出異常同步放電和快速擴散，精神分裂症更突出皮層節律紊亂和資訊整合障礙，自閉症譜系障礙更突出感覺反應異常和連接模式改變，阿爾茨海默病更突出記憶回路不穩定和網路退化。它們的共同點在於，神經網路都沒有維持正常的活動秩序。興奮和抑制之間的配合一旦被破壞，腦功能就可能從穩定加工轉向異常反應。疾病表現雖然不同，但都與網路活動的組織方式發生改變有關。

5 網路不穩定性的調控思路

興奮－抑制失衡會導致神經網路過度活躍或活動不足，使腦區之間的連接和資訊傳遞受到影響。理論上，這種網路不穩定可以通過多種方法進行調控。藥物干預是常見方法之一。調節神經遞質水準，可以直接影響神經元的興奮或抑制狀態。谷氨酸是主要興奮性遞質，如果水準過高，神經元容易過度放電。藥物可以抑制谷氨酸釋放或受體活性，降低過度興奮的風險。GABA 是主要抑制性遞質，功能下降會使抑制作用減弱。藥物可以增強 GABA 合成或受體活性，使網路抑制恢復到合適水準。藥物還可以作用於離子通道，調節神經元放電節律和突觸傳遞效率，影響局部環路活動。不同疾病的網路失衡模式不同，所以藥物干預需要針對具體異常，不能只是強化興奮或抑制。

非藥物干預也是網路調節的重要方向。非侵入性腦刺激技術，如經顱電刺激和經顱磁刺激，可以改變局部腦區的神經活動。刺激特定腦區，可以增強或抑制該區域的神經元放電，改變局部環路的活動狀態。這種方法可以改善單一區域的功能，也可以通過網路連接影響遠端腦區活動，提高整體網路協調性。非侵入性刺激常用於認知、記憶或情緒相關腦區調節。例如，刺激前額葉皮層可以增強工作記憶相關網路的活性。刺激邊緣系統相關區域，可能改善情緒調節功能。刺激參數，如頻率、強度和時間，需要根據目標網路的特點設計，以達到平衡調控的目的。

認知訓練和行為干預也能調整神經網路活

動。持續的注意力訓練、記憶訓練、執行功能訓練或多感官整合訓練，可以促進相關腦區活動，也可以加強區域間連接。訓練過程中，神經元不斷被啟動和調節，使興奮－抑制關係逐漸恢復平衡。行為干預可以改變外部刺激模式或任務要求，減少異常刺激引發的過度反應，降低局部網路異常放電的概率。長期訓練可以改變特定腦區活動，也可以改善跨區域網路協調，增強資訊傳遞效率。

網路調控的核心目標是恢復腦區之間的合理協調，使神經網路保持必要活性，也避免過度興奮或過度抑制。干預策略應根據疾病特徵、腦區功能和網路異常模式進行個性化設計。藥物、腦刺激和訓練可以綜合應用，用來調整興奮－抑制關係，使網路活動在活躍和受控之間保持平衡。合理調控網路可以降低異常同步或過度抑制的風險，也可以改善認知、情緒和行為功能，提高腦區間的資訊處理能力和整體協調性。

網路調控也需要考慮長期適應性。神經網路具有可塑性，持續干預可以增強或重建正常連接模式。短期干預可能改善局部活動，長期訓練和調控更可能穩定網路節律和腦區間協調。調控方法可以根據不同疾病表現進行組合使用。對癲癇患者，重點可能是抑制異常同步。對精神分裂症或自閉症譜系障礙患者，調控目標可能是改善皮層節律和局部－全域連接平衡。對阿爾茨海默病患者，重點可能是維護記憶回路穩定性和網路協調。多層次、多方法調控可以實現針對性干預，改善腦網路功能，降低神經系統異常活動帶來的風險。

6 結論

興奮－抑制平衡對腦網路活動很重要。神經元的活動模式會影響資訊傳遞效率和腦區之間的協調能力。失衡會引起網路不穩定，使局部同步過度或信號傳遞不足，也會改變腦區連接和節律。許多腦疾病，如癲癇、精神分裂症、自閉症譜系障礙和阿爾茨海默病，都與這種網路異常密切相關。研究興奮－抑制失衡及其對網路活動的影響，有助於理解這些疾病的神經機制和腦功能調控特點。

參考文獻：

- [1] 張春會, 王俊松. 基於抑制性突觸可塑性的皮層神經網路興奮性與抑制性動態平衡[C]. 中國力學學會動力學與控制專業委員會神經動力學專業組. 第四屆全國神經動力學學術會議摘要集. 中國陝西省西安市, 2018: 120-121.
- [2] 尚芳麗. 離子通道阻塞對神經元及其網路動力學影響的研究[D]. 華中師範大學, 2023. DOI:10.27159/d.cnki.ghzsu.2023.001629.
- [3] 李正紅. 興奮性與抑制性 STDP 對皮層神經網路特性的協同調控[D]. 天津醫科大學, 2022. DOI:10.27366/d.cnki.gtyku.2022.000930.
- [4] 張春會. 基於抑制性突觸可塑性的神經網路興奮性與抑制性平衡及資訊傳輸[D]. 天津醫科大學, 2018.
- [5] 申延豐, 齊茗馨, 梁軍, 等. 癲癇患兒興奮性及抑制性神經遞質的表達變化及與嚴重程度的關係探究[J]. 中國醫學創新, 2021, 18(21): 175-179. DOI:10.3969/j.issn.1674-4985.2021.21.042.
- [6] 陳曉鈺. 內側前額葉“興奮-抑制”平衡對小鼠精神分裂症認知缺陷的調控作用[D]. 西南大學, 2024. DOI:10.27684/d.cnki.gxndx.2024.002931.
- [7] 孫岩, 房林, 王亭予, 等. 自閉症譜系障礙者抑制控制的影響因素及神經機制[J]. 心理科學進展, 2018, 26(8): 1450-1464. DOI:10.3724/SP.J.1042.2018.01450.

版權聲明

© 2026 作者版權所有。本文依據“知識共用署名 4.0 國際授權合約”（CC BY 4.0）以開放獲取方式發佈。該許可允許使用者在任何媒介中自由使用、複製、傳播與改編文章（含商業用途），惟須明確署名原作者及出處，並注明所作修改（如有）。完整協議詳見：<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.zh-hans>

出版聲明

所有出版物中的陳述、觀點及資料僅代表作者及供稿者個人立場，與 Brilliance Publishing Limited 及/或編輯人員無關。Brilliance Publishing Limited 及/或編輯人員對因內容所提及的任何理念、方法、說明或產品所導致的人身或財產損害概不負責。