

# 小清蛋白阳性中间神经元在认知功能中的作用

刘松燕 王志昊 李翔 王舰浩 李易易 陈洪玉 秦冬冬  
李芳 余杭 高峰 王嘉贝 张茜 王雅梅 卢祖能

【中图分类号】 R742 【文献标识码】 A 【文章编号】 1007-0478(2024)01-0102-04

【DOI】 10.3969/j.issn.1007-0478.2024.01.019

小清蛋白阳性中间神经元(Parvalbumin inhibitory interneurons, PV-INs)是脑中抑制性中间神经的重要成员,参与海马振荡的形成,调节突触可塑性,维持神经递质兴奋/抑制平衡,同时也与胶质细胞存在双向调控,与大脑的学习记忆、恐惧反射等认知功能密切相关。因此,本研究就 PV-INs 在认知功能中的作用及其机制展开综述。

## 1 概述

小清蛋白(Parvalbumin, PV)是钙结合蛋白家族的一员,是一种钙缓冲蛋白,最早于 1934 年在鱼类及两栖动物的骨骼肌纤维中被发现,在 1986 年被正式命名。PV 具有广泛分布性和物种特异性<sup>[1]</sup>,有研究者认为 PV 是一种进化蛋白,可反映物种间亲缘关系。在人类中 PV 由位于 22 号染色体上的 PVALB 基因编码,氨基酸数为 110,分子量较小,为 11~12 kDa,具有特殊的“EF-手”结构<sup>[2]</sup>。

PV 主要分布于哺乳动物的快收缩肌肉细胞、心脏、肾单位以及脊椎动物的中枢及外周神经系统的特定神经元中,在其他生物系统也发现了胞外形式的 PV,主要发挥抗菌、化学吸引、免疫调节作用。在大鼠的躯体感觉皮层中 PV 仅存在于  $\gamma$ -氨基丁酸(Gamma-aminobutyric acid, GABA)神经元中。由于 PV 阳性中间神经元(Parvalbumin inhibitory interneurons, PV-INs)可与靶细胞的胞体周围区域形成突触联系,直接调控靶细胞的动作电位起始部分,因此 PV-INs 能够产生快速而强劲的抑制性输出信号,被视为抑制性神经元的重要组成部分。但是到目前为止,尚未发现 PV 的下游靶蛋白。

PV 具有多种生物学功能,其中探讨得最多且较明确的是其在肌肉收缩及松弛中的功能<sup>[3]</sup>。除此之外, PV 与神经元的钙依赖代谢及电生理活动密切相关, PV-INs 也参与精神分裂症、抑郁症、自闭症谱系疾病、癫痫等神经精神疾病的

病理进展<sup>[4-7]</sup>。同时, PV-INs 也参与记忆储存、检索<sup>[8-9]</sup>, PV-INs 的功能障碍及丢失可导致记忆能力的损伤<sup>[10-11]</sup>。

## 2 PV-INs 的特性

PV-INs 最显著的特征为其可快速产生高尖峰的动作电位,且比其他类型的神经元复极化更快,放电更快,主要原因是 PV 可与胞质中的  $\text{Ca}^{2+}$  结合,这不仅防止了钙超载,同时也可以增加  $\text{Ca}^{2+}$  内流,调节短期内的突触可塑性<sup>[12]</sup>。皮层中的 PV-INs 可通过电突触及化学突触相互高度连接,单个 PV-INs 几乎可以与每个局部的锥体神经元产生突触联系<sup>[13]</sup>,这使得神经网络得以同步,该过程与生命早期到成年期的可塑性相关,如前馈和反馈抑制、调节感觉反应以及学习等。这样的结构基础也有利于产生及维持  $\gamma$ -振荡,  $\gamma$ -振荡是 20~100 Hz 的高频波,是神经振荡中的重要组成部分,与工作记忆负荷增加有关<sup>[14]</sup>。

PV-INs 是皮层中接受兴奋性输入的最多的抑制性神经元,这使得它们承受着强烈的压力。这样的高工作负荷意味着更高的能量需求,才能防止谷氨酸能应激。有研究表明,海马产生  $\gamma$ -振荡期间的耗氧量与癫痫发作期间的耗氧量速率相当<sup>[15]</sup>。

PV-INs 的特殊能量需求使其极易受到线粒体代谢及氧化应激的影响,在动物模型中较强的氧化应激可导致皮质及海马中 PV-INs 减少,同时  $\gamma$ -振荡减少及出现认知功能障碍<sup>[16-17]</sup>;同时这样的特性也使得它们容易受到神经炎症影响;孟鲁司特是一种半胱氨酸白三烯受体拮抗剂,可改善外周及中枢炎症;在早产儿脑病的模型小鼠中通过腹腔注射孟鲁司特,可降低脑中促炎因子的表达水平,减少 PV-INs 凋亡,改善这种炎症损伤模型小鼠的焦虑情绪及空间学习障碍<sup>[18]</sup>。

## 3 PV-INs 在大脑记忆中的作用

### 3.1 PV-INs 与神经网络振荡

神经网络振荡的几种特定模式与记忆形成、巩固、检索有关,海马  $\gamma$ -振荡可影响神经元编码及信息传递,它的产生依赖于 GABA 能中间神经元提供同步抑制, PV-INs 在协调兴奋性锥体神经元的尖峰时间中起关键作用<sup>[19-20]</sup>。海马  $\theta$  节律由内嗅皮层、海马的内在节律发生器之间的相互作用产生,  $\theta$  节律可以与  $\gamma$ -振荡相耦合,增强记忆编码及检索;同时 PV-INs 也参与到  $\theta$  节律的产生及耦合<sup>[21-22]</sup>。尖波涟漪

基金项目:国家自然科学基金青年科学基金项目(82101479);国家重点研究计划项目(2021YFA1302400);湖北省实验动物研究领域项目(2022DFE021);武汉大学人民医院交叉创新人才项目(JCRCZN-2022-002)

作者单位:430060 武汉大学人民医院神经内科、神经退行性疾病研究中心[刘松燕 王志昊 李翔 王舰浩 李易易 陈洪玉 秦冬冬 李芳 余杭 高峰 王嘉贝 张茜 王雅梅 卢祖能(通信作者)]

(Sharp wave ripples, SWR) 是一种海马神经元快速爆发的同步活动,与场景记忆、导航等大脑功能相关;有研究表明 PV-INs 在 SWR 的生成和维持中起到积极作用<sup>[23-24]</sup>。除此之外, PV-INs 还可控制印迹强度来持续维持恐惧记忆<sup>[25-26]</sup>。

### 3.2 PV-INs 与突触可塑性

既往 30 多年的研究普遍认为,通过阻断 GABA 受体可以促进兴奋性突触可塑性,从而诱导长时程增强,增强学习记忆能力<sup>[27]</sup>。但是,越来越多的研究证实抑制性突触可塑性也是记忆背后的神经元回路的重要参与者, PV-INs 丢失可介导突触减少及感觉缺陷等<sup>[28-30]</sup>。单眼视力剥夺后视觉皮层中的 PV-INs 功能被短暂抑制,这种下调有利于优势眼在学习记忆的可塑性中形成主导地位<sup>[31]</sup>。在吗啡成瘾的动物模型中前边缘皮质中 PV-INs 的功能被抑制,导致锥体细胞去抑制化,从而促进奖赏寻求行为<sup>[32]</sup>;在酒精成瘾模型中也有同样的发现<sup>[33]</sup>。除此之外,听觉皮层中 PV-INs 在恐惧条件反射中也起到募集抑制微电路的作用,对恐惧记忆的产生及维持有很大的作用<sup>[34-35]</sup>。总的来说,抑制 PV-INs 对于加强某些学习记忆是必需的,与此同时 PV-INs 的激活可能会促进其消退<sup>[36]</sup>,但是这种调节模式不是单向的,学习记忆也会反过来诱导 PV-INs 的可塑性变化<sup>[37]</sup>。

### 3.3 PV-INs 与大脑兴奋/抑制平衡的维持

皮层神经网络中兴奋性/抑制性 (Excitability/inhibition, E/I) 的动态平衡是各种脑功能正常发挥的重要前提,而 PV-INs 在 E/I 平衡中起着至关重要的作用;同时在平衡稳定的情况下 PV-INs 才能进行前馈抑制。在颞叶癫痫的小鼠模型中发现 PV-INs 数量减少,对颗粒细胞的抑制作用减轻,诱导皮层过度兴奋,导致癫痫发作<sup>[38]</sup>;与此同时,通过激活 PV-INs 可改善模型小鼠的表型<sup>[39]</sup>。有研究表明,产前暴露于甲基偶氮甲醇乙酸 (Methylazoxy methanol acetate, MAM) 中可导致大鼠丘脑网状核中的 PV-INs 氧化应激损伤及丢失,参与精神分裂症的发生发展<sup>[40]</sup>。不仅如此,也有研究发现 PV-INs 介导的过度抑制可导致抑郁样行为及认知功能障碍<sup>[41]</sup>。综上所述, PV-INs 如同一把双刃剑,对维持 E/I 动态平衡是必不可少的。

### 3.4 PV-INs 与胶质细胞相互作用

少突胶质前体细胞 (Oligodendrocyte precursor cells, OPCs) 在出生后 4~5 d 就开始与中间神经元产生突触连接, OPCs 通过 GABA<sub>A</sub> 和 GABA<sub>B</sub> 受体可调节中间神经元髓鞘的形成;同时, OPCs 可激活 GABA<sub>B</sub> 受体,进而释放肿瘤坏死因子样凋亡弱诱导物,导致 PV-INs 的凋亡<sup>[42]</sup>。前文提及 PV-INs 参与  $\gamma$  振荡,这依赖于 PV-INs 通过 GABA<sub>B</sub> 受体激活星形胶质细胞网络,进而驱动前额叶皮层主细胞的抑制性突触传递增强<sup>[43]</sup>。

## 4 以 PV-INs 为靶点治疗认知功能障碍的进展

美金刚为临床上常用的治疗中重度阿尔兹海默病的药物,其可通过 PV-INs 调控前额叶皮层的 E/I 平衡,从而改善认知功能障碍<sup>[44]</sup>。此外,激活 PV-INs 可改善 A $\beta$  病变导致的神经网络失衡<sup>[45]</sup>;同时在自身免疫性脑炎模型动物中促进 PV-INs 的功能,可缓解海马的突触可塑性异常,从而

改善其认知功能障碍<sup>[29]</sup>。左乙拉西坦通过上调腹侧海马中 PV-INs 的活性,可减弱多巴胺系统的活性强度,减少青少年大鼠成年后的精神分裂症相关行为<sup>[46]</sup>。氯胺酮为近年获批的治疗难治性抑郁症的药物,其可减少 PV-INs 的功能受损,增强神经元周围网络 (Perineuronal nets, PNNs) 在前边缘皮层的表达,缓解青春期大鼠的抑郁样行为<sup>[47]</sup>。

## 5 总结与展望

PV-INs 是目前研究较多的抑制性中间神经元,其具有独特的电生理特性及多种功能,与兴奋性神经元一起构建了大脑中精密的神经微环路和稳定的神经网络系统,这是大脑认知记忆功能正常的基础。PV-INs 参与神经网络中多种振荡的产生及维持,介导记忆的编码及维持。除此之外, PV-INs 也参与调控抑制性突触可塑性,影响大脑记忆。作为抑制性神经元, PV-INs 在 E/I 平衡中也具有重要作用;同时, PV-INs 也可与胶质细胞进行相互作用。综上所述, PV-INs 在正常认知功能中具有重要作用,或会成为未来治疗认知功能障碍的新靶点。

## 参 考 文 献

- [1] Mukherjee S, Horka P, Zdenkova K, et al. Parvalbumin: a major fish allergen and a forensically relevant marker[J]. *Genes* (Basel), 2023, 14(1): 223.
- [2] Permyakov EA, Uversky VN. What is parvalbumin for? [J]. *Biomolecules*, 2022, 12(5): 656.
- [3] Haiech J, Moreau M, Leclerc C, et al. Facts and conjectures on calmodulin and its cousin proteins, parvalbumin and troponin C [J]. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Cell Research*, 2019, 1866(7): 1046-1053.
- [4] Dienel SJ, Fish KN, Lewis DA. The Nature of prefrontal cortical GABA neuron alterations in schizophrenia; markedly lower somatostatin and parvalbumin gene expression without missing neurons[J]. *Am J Psychiatry*, 2023, 180(7): 495-507.
- [5] Chen SJ, Chen FP, Amin N, et al. Defects of parvalbumin-positive interneurons in the ventral dentate gyrus region are implicated depression-like behavior in mice[J]. *Brain Behav Immun*, 2022, 99: 27-42.
- [6] Xiang LD, Wu Q, Sun HK, et al. SARM1 deletion in parvalbumin neurons is associated with autism-like behaviors in mice [J]. *Cell Death Dis*, 2022, 13(7): 638.
- [7] Yang T, Hu ST, Chang WC, et al. Perineuronal nets degradation and parvalbumin interneuron loss in a mouse model of DEPDC5-related epilepsy[J]. *Dev Neurosci*, 2022, 44(6): 671-677.
- [8] Yiannakas A, Kolatt Chandran S, Kayyal H, et al. Parvalbumin interneuron inhibition onto anterior insula neurons projecting to the basolateral amygdala drives aversive taste memory retrieval[J]. *Curr Biol*, 2021, 31(13): 2770-2784. e6.
- [9] Deng XF, Gu LJ, Sui N, et al. Parvalbumin interneuron in the ventral hippocampus functions as a discriminator in social memory[J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2019, 116(33): 16583-16592.
- [10] Roque PS, Thörn Perez C, Hooshmandi M, et al. Parvalbumin

- interneuron loss mediates repeated anesthesia-induced memory deficits in mice[J]. *J Clin Invest*, 2023, 133(2):e159344.
- [11] Miranda JM, Cruz E, Bessières B, et al. Hippocampal parvalbumin interneurons play a critical role in memory development[J]. *Cell Rep*, 2022, 41(7):111643.
  - [12] Manz KM, Ghose D, Turner BD, et al. Calcium-permeable AMPA receptors promote endocannabinoid signaling at parvalbumin interneuron synapses in the nucleus accumbens core[J]. *Cell Rep*, 2020, 32(4):107971.
  - [13] Kuramoto E, Tanaka YR, Hioki H, et al. Local connections of pyramidal neurons to parvalbumin-producing interneurons in motor-associated cortical areas of mice[J]. *eNeuro*, 2022, 9(1):ENEURO.0567-ENEU20. 2021.
  - [14] Liu CY, Han T, Xu ZX, et al. Modulating gamma oscillations promotes brain connectivity to improve cognitive impairment[J]. *Cereb Cortex*, 2022, 32(12):2644-2656.
  - [15] Hollnagel JO, Cesetti T, Schneider J, et al. Lactate attenuates synaptic transmission and affects brain rhythms featuring high energy expenditure[J]. *iScience*, 2020, 23(7):101316.
  - [16] Kontou G, Antonoudiou P, Podpolny M, et al. Miro1-dependent mitochondrial dynamics in parvalbumin interneurons[J]. *Elife*, 2021, 10:e65215.
  - [17] Phensy A, Lindquist KL, Lindquist KA, et al. Deletion of the mitochondrial matrix protein cyclophilinD prevents parvalbumin interneuron dysfunction and cognitive deficits in a mouse model of NMDA hypofunction[J]. *J Neurosci*, 2020, 40(32):6121-6132.
  - [18] Yates AG, Kislitsyna E, Alfonso Martin C, et al. Montelukast reduces grey matter abnormalities and functional deficits in a mouse model of inflammation-induced encephalopathy of prematurity[J]. *J Neuroinflammation*, 2022, 19(1):265.
  - [19] Antonoudiou P, Tan YL, Kontou G, et al. Parvalbumin and somatostatin interneurons contribute to the generation of hippocampal gamma oscillations[J]. *J Neurosci*, 2020, 40(40):7668-7687.
  - [20] Kriener B, Hu H, Vervaeke K. Parvalbumin interneuron dendrites enhance gamma oscillations[J]. *Cell Rep*, 2022, 39(11):110948.
  - [21] Chung H, Park K, Jang HJ, et al. Dissociation of somatostatin and parvalbumin interneurons circuit dysfunctions underlying hippocampal theta and gamma oscillations impaired by amyloid  $\beta$  oligomers in vivo[J]. *Brain Struct Funct*, 2020, 225(3):935-954.
  - [22] Strüber M, Sauer JF, Bartos M. Parvalbumin expressing interneurons control spike-phase coupling of hippocampal cells to theta oscillations[J]. *Sci Rep*, 2022, 12(1):1362.
  - [23] Vancura B, Geiller T, Grosmark A, et al. Inhibitory control of sharp-wave ripple duration during learning in hippocampal recurrent networks[J]. *Nat Neurosci*, 2023, 26(5):788-797.
  - [24] Szabo GG, Farrell JS, Dudok B, et al. Ripple-selective GABAergic projection cells in the hippocampus[J]. *Neuron*, 2022, 110(12):1959-1977. e9.
  - [25] Guo NN, Soden ME, Herber C, et al. Dentate granule cell recruitment of feedforward inhibition governs engram maintenance and remote memory generalization[J]. *Nat Med*, 2018, 24(4):438-449.
  - [26] Comeras LB, Hörmer N, Mohan Bethuraj P, et al. NPY released from GABA neurons of the dentate gyrus specially reduces contextual fear without affecting cued or trace fear[J]. *Front Synaptic Neurosci*, 2021, 13:635726.
  - [27] Valdés-Undurraga I, Lobos P, Sánchez-Robledo V, et al. Long-term potentiation and spatial memory training stimulate the hippocampal expression of RyR2 Calcium release channels[J]. *Front Cell Neurosci*, 2023;1132121.
  - [28] Scheuer T, Endesfelder S, Auf dem Brinke E, et al. Neonatal oxidative stress impairs cortical synapse formation and GABA homeostasis in parvalbumin-expressing interneurons[J]. *Oxid Med Cell Longev*, 2022, 2022:8469756.
  - [29] Rizzo FR, Guadalupi L, Sanna K, et al. Exercise protects from hippocampal inflammation and neurodegeneration in experimental autoimmune encephalomyelitis[J]. *Brain Behav Immun*, 2021, 98:13-27.
  - [30] Chen CC, Lu J, Yang R, et al. Selective activation of parvalbumin interneurons prevents stress-induced synapse loss and perceptual defects[J]. *Mol Psychiatry*, 2018, 23(7):1614-1625.
  - [31] Ribic A, Crair MC, Biederer T. Synapse-selective control of cortical maturation and plasticity by parvalbumin-autonomous action of SynCAM 1[J]. *Cell Rep*, 2019, 26(2):381-393. e6.
  - [32] Jiang CY, Wang XY, Le QM, et al. Morphine coordinates SST and PV interneurons in the prefrontal cortex to disinhibit pyramidal neurons and enhance reward[J]. *Mol Psychiatry*, 2021, 26(4):1178-1193.
  - [33] Ferranti AS, Johnson KA, Winder DG, et al. Prefrontal cortex parvalbumin interneurons exhibit decreased excitability and potentiated synaptic strength after ethanol reward learning[J]. *Alcohol*, 2022, 101:17-26.
  - [34] Reinhard SM, Rais M, Afroz S, et al. Reduced perineuronal net expression in Fmr1 KO mice auditory cortex and amygdala is linked to impaired fear-associated memory[J]. *Neurobiol Learn Mem*, 2019, 164:107042.
  - [35] Xu HF, Liu L, Tian YY, et al. A disinhibitory microcircuit mediates conditioned social fear in the prefrontal cortex[J]. *Neuron*, 2019, 102(3):668-682. e5.
  - [36] Chen YH, Hu NY, Wu DY, et al. PV network plasticity mediated by neuregulin1-ErbB4 signalling controls fear extinction[J]. *Mol Psychiatry*, 2022, 27(2):896-906.
  - [37] Woodward E, Rangel-Barajas C, Ringland A, et al. Sex-specific timelines for adaptations of prefrontal parvalbumin neurons in response to stress and changes in anxiety- and Depressive-Like behaviors[J]. *eNeuro*, 2023, 10(3):ENEURO.0300-ENEU22. 2023.
  - [38] Franz J, Barheier N, Wilms H, et al. Differential vulnerability of neuronal subpopulations of the subiculum in a mouse model for mesial temporal lobe epilepsy[J]. *Front Cell Neurosci*, 2023, 17:1142507.
  - [39] Colasante G, Lignani G, Brusco S, et al. dCas9-based Scn1a gene activation restores inhibitory interneuron excitability and attenuates seizures in dravet syndrome mice[J]. *Mol Ther*, 2020, 28(1):235-253.
  - [40] Zhu XY, Cabungcal JH, Cuenod M, et al. Thalamic reticular nucleus impairments and abnormal prefrontal control of dopamine system in a developmental model of schizophrenia: pre-

vention by N-acetylcysteine[J]. *Mol Psychiatry*, 2021, 26(12): 7679-7689.

[41] Ji MH, Zhang L, Mao MJ, et al. Overinhibition mediated by parvalbumin interneurons might contribute to depression-like behavior and working memory impairment induced by lipopolysaccharide challenge[J]. *Behav Brain Res*, 2020, 383: 112509.

[42] Fang LP, Zhao N, Caudal LC, et al. Impaired bidirectional communication between interneurons and oligodendrocyte precursor cells affects social cognitive behavior[J]. *Nat Commun*, 2022, 13(1): 1394.

[43] Richetin K, Steullet P, Pachoud M, et al. Tau accumulation in astrocytes of the dentate gyrus induces neuronal dysfunction and memory deficits in Alzheimer's disease[J]. *Nat Neurosci*, 2020, 23(12): 1567-1579.

[44] Lewis EM, Spence HE, Akella N, et al. Pathway-specific contribution of parvalbumin interneuron NMDARs to synaptic currents and thalamocortical feedforward inhibition[J]. *Mol Psychiatry*, 2022, 27(12): 5124-5134.

[45] Park K, Lee J, Jang HJ, et al. Optogenetic activation of parvalbumin and somatostatin interneurons selectively restores thalamocortical gamma oscillations and oscillation-induced spike timing-dependent long-term potentiation impaired by amyloid  $\beta$  oligomers[J]. *BMC Biol*, 2020, 18(1): 7.

[46] Cavichioli AM, Santos-Silva T, Grace AA, et al. Levetiracetam attenuates adolescent stress-induced behavioral and electrophysiological changes associated with schizophrenia in adult rats[J]. *Schizophr Bull*, 2023, 49(1): 68-77.

[47] Yu ZL, Han Y, Hu D, et al. Neurocan regulates vulnerability to stress and the anti-depressant effect of ketamine in adolescent rats[J]. *Mol Psychiatry*, 2022, 27(5): 2522-2532.

(2023-06-29 收稿)

(上接第 90 页)

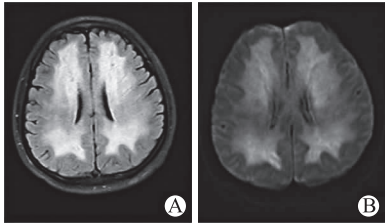


图 2 复查头颅 MRI 提示病灶范围较前扩大, 病灶增多

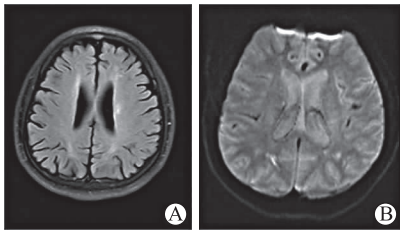


图 3 头颅 MRI 提示病灶较前明显减少

2 讨论

迟发性脑病常见于急性一氧化碳中毒、亚硝酸盐中毒等,因具有较高发病率,故一直是临床研究的热点,而急性酒精中毒后迟发性脑病合并急性多发性周围神经损害较为罕见。迟发性脑病主要指患者急性中毒后短期内出现神经系统功能恶化,临床主要表现为认知功能下降、椎体外系反应、精神障碍等症状,常于急性中毒后 2~6 周起病,本例患者急

性酒精中毒后 25 d 出现神经功能障碍症状,这与既往病例报道符合。既往相关迟发性脑病的尸检多提示为白质弥漫性脱髓鞘,但确切发病机制仍未清楚,该病例也通过 MRS 成像显示病灶存在髓鞘脱失及神经元受损,同时弥散张量成像提示双侧大脑半球 FA 值下降,提示神经纤维鞘的完整性受到破坏,而在恢复期 T<sub>2</sub> 白质信号减低,提示白质脱髓鞘损伤出现修复或重新髓鞘化,病变存在一定可逆性。通过这种结构及功能影像技术可以帮我们更客观地反映患者不同时期脑白质病理演变规律及评估疾病预后。

酒精中毒性周围神经病是慢性酒精中毒最常见的并发症,该病起病隐匿,常引起慢性多神经病变,多认为与营养代谢障碍相关。该患者既往无嗜酒史,主要表现为急性多发性周围神经损伤,在酒精中毒性周围神经病变中极为罕见,其发病机制仍未清楚。有文献报道饮酒后腰骶神经丛病变合并横纹肌溶解所导致的双下肢周围神经损害;也有关于挤压综合征引起的同侧上肢神经出现缺血损伤的病例,而本研究中患者为对称、多发性周围神经受损,肌酸激酶水平正常,推测可能与酒精的直接毒性及远端缺血缺氧损害等机制相关,而通过营养神经及早期的康复训练有利于促进神经系统功能的恢复,预后较好。

综上所述,临床中对于急性酒精中毒的患者如短期内出现神经功能恶化,要注意迟发性脑病及周围神经损伤的可能,及时进行常规头颅 MRI、功能影像学及肌电图等分析评估,避免造成神经系统的永久性损伤;有关急性酒精中毒后迟发性脑病以及周围神经损害的发病机制仍需进一步探讨。

(2023-06-02 收稿)