



甲基苯丙胺成瘾者抑制控制损伤的可逆性:有氧运动的改善机制及应用研究进展

王坤, 张庭然, 罗炯*

(西南大学 体育学院 运动戒毒研究中心, 重庆 400715)

摘要: 通过梳理有氧运动与甲基苯丙胺(MA)成瘾者抑制控制损伤之间的相关研究,旨在提炼有氧运动改善其抑制功能损伤的脑机制,并阐述有氧运动中的不同变量对MA成瘾者抑制控制的影响差异。结论:1)抑制控制的损伤是MA成瘾者产生强烈用药渴求等戒断综合征的生物学基础,同时也是调控成瘾行为的重要靶点;2)脑内多巴胺、5-羟色胺与脑源性神经营养因子及其受体的微观适应性变化,以及脑结构与脑激活水平的宏观动态调控,是有氧运动改善MA成瘾者抑制控制损伤的两大可能机制;3)运动是一个综合性变量,具有运动强度的剂量性、运动方式的多样性及干预周期的差异性等特点。目前,在控制运动时长的情况下,高强度且形式多样的长期有氧运动干预,似乎更有利于改善MA成瘾者的抑制控制损伤。故未来研究应有机结合微观与宏观视角,严格控制运动干预过程中的调节变量,探究更具普适性、针对性的运动干预处方,以深入揭示有氧运动改善MA成瘾者抑制控制的路径机制及效益。

关键词: 运动戒毒;有氧运动;甲基苯丙胺;抑制控制;脑机制;可逆性

中图分类号:G804.2

文献标识码:A

甲基苯丙胺(methamphetamine, MA)作为一种具有严重精神致幻性的新型合成毒品,对大脑的作用机制极其复杂,涉及脑内诸多脑区、神经环路和多信号分子(刘溪等,2017),长期吸食MA会对大脑认知功能造成不可逆的损伤,诸如出现决策、反应抑制、工作记忆及认知弹性等功能性障碍,并导致神经系统功能性紊乱(Plas et al., 2009)。

抑制控制(inhibition control)意旨抑制无关任务信息或不恰当行为的一种适应性能力,属于执行功能的重要组成部分之一。抑制控制缺陷被认为是药物依赖的重要标志(Dawe et al., 2004),而抑制控制损伤会导致成瘾个体出现强迫性药物寻求和过量用药的行为,并难以控制强烈的药物使用冲动(Koob et al., 2001)。研究表明,规律的有氧运动对改善个体的抑制控制有重要作用(Browne et al., 2016)。王艳秋等(2015)指出,有氧运动能通过缓解MA成瘾者抑制能力的损伤,减缓对毒品的依赖。同时有氧运动还可通过作用于MA成瘾者的多个功能脑区,调节脑内神经递质(Rawson et al., 2015),达到改善抑制控制并降低用药渴求的目的(Wang et al., 2017)。但不同类型、强度及运动时间的有氧运动对执行功能存在影响差异(Etnier et al., 1997; Piepmeyer, 2015)。

国内外有氧运动影响MA成瘾者执行功能的相关研

究焦点多指向抑制控制机制,这似乎成了有氧运动改善MA成瘾者戒断症状的重要靶点。尽管有学者通过脑电、磁共振成像等手段揭示有氧运动对MA成瘾者抑制控制的影响,但由于在实验过程中采用的任务范式、干预方法及参数指标选择等方面存在差异,导致有氧运动对MA成瘾者抑制控制损伤的可逆性机制尚未形成统一认知。基于此,本研究以MA成瘾者的抑制控制损伤为着力点,通过整合前人的研究观点,梳理有氧运动改善MA成瘾者抑制控制损伤的内在机制,揭示有氧运动中的不同变量对成瘾者抑制控制的影响差异。

1 抑制控制是吸毒成瘾的重要媒介

吸毒成瘾背后的神经生物学基础极为复杂,目前,国际上对Volkow等(2016)提出的吸毒成瘾三阶段模型较为认可,而抑制控制似乎参与了整个成瘾过程(表1)。

首先,成瘾性药物进入脑后,经过直接或间接作用于

收稿日期:2020-12-22; 修订日期:2021-03-25

基金项目:中央高校基本科研业务费专项资金项目(SWU2009103)。

第一作者简介:王坤(1996-),男,在读博士研究生,主要研究方向为锻炼认知心理学与健康促进, E-mail: 1361382842@qq.com。

*通信作者简介:罗炯(1966-),男,博士,教授,主要研究方向为体能与健康促进, E-mail: 784682301@qq.com。

中脑腹侧被盖区 (ventral tegmental area, VTA) 的多巴胺 (dopamine, DA) 能神经元, 再投射至伏隔核 (nucleus accumbens, NAc), 使 NAc 的 DA 释放增加, 而 NAc 的 DA 能神经元受到来自海马 (hippocampus)、杏仁核 (amygdala) 和前额叶皮层 (prefrontal cortex, PFC) 等区域的谷氨酸能神经元的支配, 引起脑内 DA 释放的急剧增加, 从而激活大脑中的奖赏区域 (Gardner, 2011; Ozburn et al., 2015), 使个体获得强烈的愉悦感, 同时削弱了对自然奖励的渴望。

当反复暴露于药物线索环境下时, 会不断增加个体对药物的渴望 (Volkow et al., 2006), 并激发相应的寻求药物行为, 导致对成瘾药物的“暴饮暴食” (Zhang et al., 2013), 这一过程常伴随抑制控制损伤的出现 (Koob et al., 2001)。原因在于脑内 DA 在药物刺激下长时间释放, 延长了 DA 神经递质的信号传递, PFC 抵制冲动能力出现下降, 长此以往将引起个体 PFC 活动异常, 进而导致抑制控制的损伤, 促使行为和认知出现异常 (Yin et al., 2012)。

表 1 抑制控制参与吸毒成瘾的 3 个阶段 (Volkow et al., 2016)

Table 1 The Three Stages of Inhibition Control in Drug Addiction

成瘾阶段	特征	后果
1) 狂欢与沉迷	脑内 DA 迅速增长, 奖赏系统从自然奖励向药物诱导的条件奖励偏移	抑制功能受损, 发生用药冲动
2) 戒断与躁动	DA 能系统和唤醒系统失衡, 吸毒动机从追求愉悦转换成抵制负性情绪	抑制控制能力严重弱化, 出现戒断综合征
3) 渴望与寻求	PFC 区域的奖赏和情绪回路失衡加剧, 药物渴求急剧增加	难以抑制强烈的用药冲动, 发生周而复始的复吸行为

其次, 随着吸毒时间的推移, 奖赏系统对药物的“奖励”更加敏感, 当药物的直接作用消失或药物被撤回时, 会造成脑内 DA 释放突然减少, 并伴随愉悦感降低、负性情绪出现以及对毒品的渴望等戒断症状 (Chartoff et al., 2014), 而这种衰减释放会使奖赏系统对与药物相关和非药物相关的奖励刺激的敏感性大大降低 (Hägele et al., 2015; Hyatt et al., 2012), 因此成瘾者不再像第一次摄入毒品时那样兴奋, 且原有的自然奖赏已远不能维持脑内 DA 系统的稳态, 成瘾者由起初的追寻欣快感而用药转变为减轻负性情绪而强迫性摄入药物, 造成恶性循环 (Volkow et al., 2016)。在这个过程中, 摄入毒品动机和大脑“奖励”机制的改变成为毒瘾形成的典型特征, 奖赏系统和唤醒系统共同导致了这一改变, 而认知系统则被认为是毒瘾形成的最终受害者 (Gardner, 2011)。成瘾者往往为了缓解药物作用消失的痛苦而再次用药, 加剧了抑制控制的损伤。

最后, 当吸毒者停止继续服药时, 大脑的奖励和情绪回路会伴随着 PFC 功能的变化而变化。PFC 及相关脑回路中 DA 信号传导的下调会减弱奖赏回路对愉悦感的敏感性, 导致执行功能受到损害 (Goldstein et al., 2011), 加上谷氨酸能信号传导的神经可塑性变化进一步破坏了 PFC 区域的奖赏和情绪回路的调节 (Britt et al., 2013), 导致奖赏回路处于持续失衡状态。在此过程中, 大脑 PFC 中 DA 和谷氨酸信号传导大幅度降低, 极大削弱了成瘾者抑制强烈用药冲动或决定停止服药的能力 (Volkow et al., 2016)。一旦再次暴露于与相关的吸毒环境线索中时, 原有的成瘾记忆极易再次进入唤醒状态, 已经受损的抑制控制功能将难以抑制强烈的药物使用冲动 (Koob et al., 2001), 这是复吸的重要生物学基础。

2 有氧运动改善 MA 成瘾者抑制控制损伤的脑机制

2.1 调控脑内神经递质及其受体的变化

2.1.1 双向调控 DA 的转换

DA 与负责抑制控制的 PFC、前扣带回皮层 (anterior cingulate cortex, ACC) 等脑区的激活水平密切相关。DA 及其受体的变化是调节觅药行为和用药渴求的重要神经生物学基础 (Collo et al., 2014)。研究表明, 有氧运动不仅能促进 DA 的释放、合成和分泌, 同时还能加快 DA 的代谢和分解, 提高 DA 的转换率 (李泽清, 2014)。长期药物滥用会导致成瘾者脑内 DA 的释放通路受阻, 而有氧或自主运动能提高毒瘾形成期 DA 在“奖赏”通路中信号传导的能力, 促进纹状体 (striatum) DA 的释放, 提高中脑 DA 代谢产物二羟苯乙酸和细胞外 DA 的水平 (De La Garza et al., 2016; Strickland et al., 2016), 并上调纹状体中 DA 2 型受体的水平 (Robison et al., 2018), 进而调节 MA 成瘾者奖赏途径的正常化, 改善 DA 能系统结构维持中脑 DA 能稳态 (O'Dell et al., 2012)。此外, 当成瘾者再次暴露于药物点燃等情境时, 体验欣快感的能力快速回升, 中脑-边缘 DA 系统在下丘脑-垂体-甲状腺轴 (hypothalamic-pituitary-thyroid axis, HPTA) 作用下得到激活, 引起 DA 释放急剧增加 (陆小香等, 2005; Heyes et al., 1988)。积极的有氧运动介入后, 由 DA 参与的奖赏通路未被有效激活, DA 的释放一定程度上受到抑制, DA 及其受体的可利用率明显下降 (Adinoff, 2004), 成瘾者用药的欣快感遭到抑制, 进而降低其用药冲动及相应的复吸行为。意即规律的有氧运动能够提高 DA 的转换率, 并增加 DA 受体的密度, 调节药物诱发的神经适应性 (Gilliam et al., 1984), 进而促进抑制控制能力的提高。

2.1.2 促进BDNF的合成与传递

运动对抑制控制功能的影响主要与突触可塑性有关,运动改善了神经细胞突触的传递效能,而脑源性神经营养因子(brain derived neurotrophic factor, BDNF)在此过程中发挥着重要作用(Gomez-Pinilla et al., 2008)。BDNF能诱导成年海马神经、突触再生和突触可塑性形成,进而影响精神疾病和认知功能,这是引起毒品成瘾者复吸行为的因素之一(Otis et al., 2014)。有氧运动可通过调控对药物强化作用有反应的BDNF信号传递,使反复用药行为导致的部分突触可塑性的改变正常化,同时通过调控含有BDNF基因的染色体,增加血清BDNF的水平,提高与药物易感性相关的BDNF基因表达(Zoladz et al., 2010),进而调节大脑BDNF基因转录,阻碍药物作用下染色体结构的改变,有效抑制觅药行为。积极的有氧运动不仅能诱导海马等区域的神经再生(Rhodes et al., 2003),还能增加MA成瘾大鼠前额皮层(prefrontal cortex, PFC)中神经胶质细胞的再生,对改善药物戒断症状具有积极作用(Mandyam et al., 2007)。海马神经和PFC中神经胶质细胞的再生与执行功能的提升密切相关。动物实验表明,长期跑步运动能促进大鼠合成BDNF,并通过提升大鼠神经胶质细胞的健康水平增强认知功能(Xiong et al., 2015)。此外,长时程增强(long-term potentiation, LTP)是突触可塑性的重要表现形式,而跑步机运动能有效促进LTP效应的发生(Liu et al., 2011),并通过增强海马的树突分支和突触可塑性进而促进神经细胞形态学的变化(Lin et al., 2012)。王东石(2015)认为,MA成瘾者的脑神经系统能在有氧运动的刺激下释放BDNF来影响突触可塑性,进而促进对受损大脑皮层的修复,增强抑制能力。结果提示,有氧运动可通过调控BDNF的水平和信号传递,促进海马神经和神经胶质细胞的再生,改善抑制功能受损个体的突触可塑性,进而提高MA成瘾者的抑制功能。

2.1.3 增加与改善5-HT的表达

5-羟色胺(5-HT)能系统源自中缝核的细胞体,广泛分布于大脑和脊髓,通过调节儿茶酚胺活动的激活效应,进而加强对行为抑制的控制(Meeusen et al., 2006),被认为是反应抑制和冲动控制的关键因素(Cloninger, 1987)。在MA成瘾中,苯丙胺类物质可通过5-HT转运体进入神经末梢,置换出囊泡内的5-HT,从而耗竭神经末梢的5-HT,同时对突触前5-HT再摄取转运蛋白产生抑制作用,减少5-HT的再摄取,增加突触间5-HT的含量(McFadden et al., 2014)。而PFC内5-HT水平的降低可能进一步引发了成瘾个体的强迫性觅药行为(Wilson et al., 1996)。研究认为,急性有氧运动能提高5-HT的表达水平,并伴随个体反应抑制能力的提高(Zimmer et al., 2016)。在成瘾动物模型中,自愿轮转运动被证实能显著改善MA诱导的5-HT能神经元的损伤(O'Dell et al., 2012),进而提高抑制

功能。此外,内侧PFC的5-HT活动与药物渴求有关,因5-HT受体的拮抗作用抑制了线索诱导的药物寻找(Dhonnchadha et al., 2009),而游泳运动能提高攻击行为大鼠海马5-HT1A-R及5-HT1B-R的表达,进而增强5-HT1A-R介导的神经递质传递和神经元传导功能(胡柏平等, 2015)。不仅如此,5-HT1A受体还参与了HPA轴的应激调节,而6周自愿轮转运动增加了中缝背核的5-HT1A受体的表达(Gilliam et al., 2005)。这就预示着通过有氧运动能增加MA成瘾者的5-HT及其受体的表达,可在一定程度上阻断成瘾药物形成的位置偏好,进而促进个体抑制控制功能的改善,抑制强烈的用药冲动和觅药行为。

综上,从微观上看(图1),有氧运动可通过调控DA、BDNF以及5-HT等与抑制功能相关联的神经递质及其受体表达,直接或间接起到改善MA成瘾者抑制控制损伤的作用。但应注意,MA成瘾与抑制控制损伤之间存在着复杂的神经网络结构,而在有氧运动的驱动下,是否会涉及更多的神经递质以及分子结构发生适应性变化,目前亟需在动物或人体试验中进一步探究与验证。

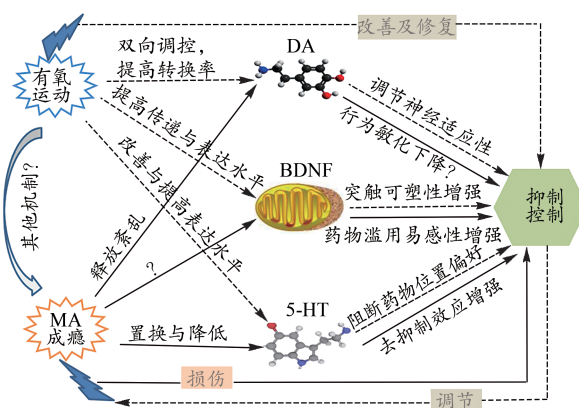


图1 有氧运动改善MA成瘾者抑制控制的微观脑机制路径图
Figure 1. The Micro-Brain Mechanism of the Aerobic Exercise in Improving the Inhibitory Control of MA Addicts

注:→表示冰毒成瘾的损伤路径,⇌表示有氧运动的改善路径,损伤先于改善发生,下同。

2.2 促进脑结构和脑激活模式的变化

2.2.1 增强脑结构的可塑性

在影像学的驱动下,学术界对药物成瘾与抑制控制相关脑区及脑结构之间的关系有了进一步的认识。例如,研究者推断MA成瘾者PFC区域的白质(杨玲等, 2017)、纹状体体积(Churchwell et al., 2012)的异常可能是其抑制控制损伤的原因之一,且MA使用程度与纹状体体积呈正相关。研究发现,与正常人相比,MA成瘾者纹状体的DA转运体及其受体的密度较小(Chang et al., 2007),这或许是MA使用改变了纹状体的结构完整性,致使纹状体DA受体可用性减小的缘故(Groman et al., 2013)。同时,MA

成瘾者的扣带回、边缘叶皮层灰质信号强度较正常人低 11.3%, 而海马体积比正常人缩小 7.8% (Thompson et al., 2004)。有趣的是, 有氧运动被证实能促进脑结构发生可塑性变化, 进而改善与抑制控制相关的脑区结构。在非毒品成瘾群体中, 有氧运动能通过改善个体的脑结构, 提高与抑制控制相关脑结构的可塑性发展 (Colcombe et al., 2006), 有效降低左侧颞叶、背侧前扣带皮层以及背外侧 PFC (Voss et al., 2013) 等区域脑组织的流失速率。此外, 有氧运动可提升啮齿动物的海马齿状回中神经元树突棘的密度 (Stranahan et al., 2007), 通过增加 PFC 的灰质体积和活性, 改善执行功能 (Erickson et al., 2009), 在老年人纹状体和小脑区域也有类似的发现 (Ji et al., 2017)。有研究表明, 有氧运动通过影响机体的新陈代谢平衡, 逐渐重塑了药物戒断者连结异常的神经突触, 促进了神经网络结构的可塑性恢复, 进而增强了成瘾者相应的抑制能力等认知功能 (王东石, 2015)。这可能是运动增加了前额皮层认知脑区的树突、突触与星形细胞的数量, 促进脑结构的变化进而提升了认知功能 (Brockett et al., 2015)。故有理由推测有氧运动能在一定程度上促进大脑结构的可塑性, 从而巩固了 MA 成瘾者的抑制控制加工。

2.2.2 促进脑激活水平的调控

抑制控制的损伤与 PFC-纹状体-丘脑环路的异常有关, 而长期使用 MA 会引起个体 PFC 系统活动异常, 造成抑制控制损伤, 导致个体认知和行为异常 (Verdejo et al., 2008; Yin et al., 2012), 尤其是成瘾者背外侧前额皮层 (dorsolateral prefrontal cortex, DLPFC) 激活的减少, 会导致无法正常整合目标动机和选择认知行为 (Paulus et al., 2002)。脑成像研究发现, MA 成瘾者的背外侧 PFC、ACC 以及纹状体中的基底核均出现激活水平下降的现象 (Jan et al., 2012)。当面对药物线索时, 成瘾者 ACC 的激活增加, 并伴有冲动性强、反应时长以及错误率高等特征 (Ellis et al., 2016; Kogachi et al., 2017)。因此, 调节成瘾者的脑激活水平对于改善其抑制控制损伤至关重要。在脑成像技术的助推下, 有氧运动被证实具有提高抑制控制相关脑区激活水平的功效 (Krafft et al., 2013)。研究者通过功能磁共振成像技术 (fMRI) 发现, 有氧运动可显著提高儿童的双侧额上回、额中回等脑区的激活水平, 并伴随左侧 ACC 激活的减弱 (Castellano et al., 2008)。利用功能性近红外光谱技术 (fNIRS), Yanagisawa 等 (2010) 指出, 运动能显著改善年轻人左侧 DLPFC 皮层的激活水平, 进而有助于抑制功能的改善。在成瘾领域, 研究者采用静息态 fMRI 对药物戒断者进行运动干预, 发现运动组的 PFC、ACC 等区域的低频振幅 (amplitude of low frequency fluctuations, ALFF) 和局部一致性 (regional homogeneity, ReHo) 的值均显著高于久坐组, 表明运动能提高戒断者的抑制能力。容浩等 (2019) 认为, 不同强度的急性有氧运动对

MA 成瘾者完成 Stroop 任务时的 PFC 活性有不同程度的增强, 而 PFC 的活性增强与 Stroop 任务过程中行为表现提高同步出现。上述结果可归因于急性有氧运动在行为水平上增加了神经电活动, 提高了 MA 使用者的抑制控制 (Wang et al., 2015), 亦或许是有氧运动可通过提升脑血管健康和血液供给提升了皮层激活水平 (Holzschneider et al., 2012)。可见, 有氧运动无论是对健康人群还是 MA 依赖者的抑制控制能力皆有积极影响, 揭示了有氧运动所诱发的脑激活水平的改变是抑制功能改善的关键点。

综上, 从宏观上看 (图 2), 有氧运动被证实可有效促进脑结构和脑激活水平 (主要是 PFC 皮层系统) 的适应性变化, 进而促进 MA 成瘾者抑制控制损伤的改善。但是否还存在其他特异性脑区、相应脑区之间的关联, 以及有氧运动促进脑结构和激活模式背后的深层机制等科学问题仍需进一步探究。

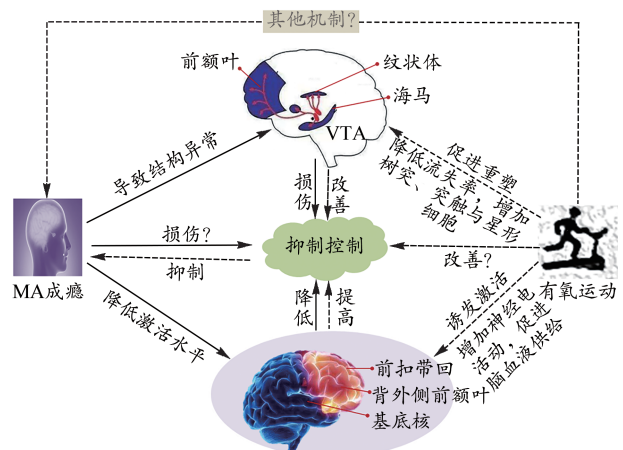


图 2 有氧运动改善 MA 成瘾者抑制控制的宏观脑机制路径图

Figure 2. The Macro-Brain Mechanism of the Aerobic Exercise in Improving the Inhibitory Control of MA Addicts

3 有氧运动影响 MA 成瘾者抑制控制的调节变量

3.1 运动强度的剂量性

在药物成瘾研究领域, 不同强度的有氧运动对成瘾者抑制控制功能的影响仍存在“剂量效应”。研究显示, 中等强度的自愿运动能通过介入“HPA 激活-CORT 介导”路径, 有效下调去甲肾上腺素合成速率和机体交感神经兴奋水平, 促使成瘾者脑内 DA 转换率增速和缓, 并始终保持在稳定上升状态; 若运动刺激量过大、时间过长, 则会发生 DA 代谢失衡或代谢无能, 中枢 DA 浓度急剧上升, 无法抑制其复吸冲动 (赵非一等, 2018)。龚丹等 (2019) 研究发现, 65%~75% HR_{max} 、20 min/次的中等强度急性有氧运动可以提升 MA 成瘾者戒断期间的中脑 DA 水平, 且持续效果可达 60 min 以上。Wang 等 (2016) 的研究比较了低、中、高 3 种运动强度对抑制控制的影响, 结果发现, 中等强度的急性有氧运动可能对改善 MA 成瘾者的抑制控制更有优势。研究表明, 中等强度 (65%~75% HR_{max}) 有

氧运动对MA成瘾者抑制控制损伤的改善具有积极的促进效益,此观点在非药物依赖人群中也得到了证实(王莹莹等,2014;Loprinzi et al.,2015)。

但也有研究表明,高强度运动不仅能显著降低戒毒人员的焦虑水平,还能刺激生成更多的DA,及时弥补药物戒断造成的欣快感缺失,同时有利于抑制戒断初期对毒品的渴望(Cabral et al.,2018)。Daniel等(2019)认为,高强度运动能提高酒精和可卡因等药物依赖者的PFC皮质功能,增强其认知测试表现,有效激活PFC区域。容浩等(2019)利用fNIRS技术对MA成瘾者进行Stroop任务时发现,中、高强度有氧运动均能够提升MA成瘾者的PFC活性,但中等强度的效应主要集中于右侧DLPFC,而高强度运动同时增强了左侧DLPFC及右侧VLPFC的神经激活水平,表明高强度运动的激活程度更强,且更有利于增强成瘾者的执行控制能力。陈一凡等(2019)的研究也发现了相似的结论,即35 min的高强度有氧运动更能促进MA成瘾者抑制功能的改善,有效降低成瘾者的药物渴求度。可见,高强度有氧运动对改善成瘾者的抑制功能似乎具有更强的康复效益,这与早期驱力理论的观点相吻合(Allard et al.,1989)。但值得注意的是,高强度运动时需严格控制运动时长,尤其对吸毒成瘾者而言,当个体在长时间的高强度运动中处于力竭状态时,会造成脑血氧值急剧下降,增加冲动性错误倾向,降低对错误激活的校正效率(Dietrich et al.,2011),进而导致其认知表现受到损害(Chmura et al.,2010)。故推测,在控制运动时长的情况下,高强度有氧运动似乎能更有效地提升PFC等相关脑区的激活水平,对改善MA成瘾者抑制控制损伤更具优越性。

3.2 运动方式的多样性

不同形式的有氧运动由于能量消耗、肌肉使用模式以及器械特性的不同,所产生的效益往往具有差异性。其中,跑步和自行车运动由于操作简单、可充分调动大肌肉群活动等特征,常被用于不同群体的有氧运动干预。一方面,Real等(2010)研究发现,跑步机运动能增加小鼠纹状体代谢型谷氨酸受体2/3基因的表达,促进谷氨酸受体的突触可塑性发生改变,能有效抑制谷氨酸能系统信号的传导,进而降低药物易感性。同样,为期3周有氧跑轮运动被证实可显著改善MA成瘾大鼠纹状体DA能神经元和5-HT神经元的损伤(O'Dell et al.,2012)。Robison等(2018)研究发现,毒瘾造成的中脑DA稳态失衡与纹状体D2R水平的下降有关,通过跑步机运动可以使MA成瘾大鼠纹状体中的D2R水平上调,有效抑制其觅药行为。此外,跑步机运动能显著增加动物的血浆中 β -内啡肽浓度(Malinowski et al.,2006),而 β -内啡肽与MA成瘾者的奖赏效应及相应的药物戒断密切相关(马隽等,2005)。另一方面,在运动-认知任务继时范式中,研究指出骑行

运动对认知表现具有更好的促进作用(Lambourne et al.,2010)。Wang等(2015,2016)研究发现,MA成瘾者在功率车运动后即刻和运动后50 min药物渴求得分皆显著降低,且运动组比控制组具有更低的Go反应时、更高的NoGo准确率和更大的NoGo-N2波幅,行为抑制控制方面准确性显著提高。此外,MA成瘾者经过功率自行车运动后,积极情绪和DA的分泌水平得到有效提高,对毒品渴求的抑制能力得到加强(龚丹等,2019),且能够显著改善成瘾者的执行控制功能(容浩等2019)。

但就运动效果和适用性而言,功率自行车或许更适用于对MA成瘾者的有氧运动干预。注意资源有限理论指出(Lambourne et al.,2010),在同时执行抑制控制任务时,跑步者可能会分配到更少的注意资源,其效果量可能会更小;且跑步机运动更需要注意平衡控制和上下肢协调,对个体的能量代谢的需求高于功率自行车。在运动-认知任务继时范式中,研究指出与功率自行车运动相比,跑步运动会损害个体的认知表现(Lambourne et al.,2010)。加上功率自行车具有精确度高、可操作性强及易于调控运动强度等特征,因此被广泛应用于有氧运动干预研究中。此外,研究者还尝试结合跑步和功率自行车运动对毒品成瘾者进行有氧运动干预,结果发现干预后成瘾者的身心健康水平得到显著提高(赵振虎等,2017;Brown et al.,2010),但对抑制控制的影响未见相应报道。结果提示,有氧运动干预具有多样性,运动方式的不同会对MA成瘾者的抑制控制功能存在效果差异,未来研究需进一步考察更多行之有效的运动处方。

3.3 干预周期的差异性

在运动戒毒领域,若干预周期太长,强制隔离戒毒人员可能会出现较高的退出率(Roessler,2010),因此目前国内较常采用的运动干预周期为2~3个月。Rawson等(2015)发现,为期8周的跑步机结合力量训练,能够对MA成瘾者戒毒后3个时间点(第1、3、6月)的药物摄入量和复吸率产生明显抑制作用。Wang等(2017)在一项12周的随机对照实验中发现,与对照组相比,有氧运动组的MA成瘾者在6周的运动干预后药物渴求度开始下降,并且一直保持下降趋势直至干预周期结束,且随着干预周期的增长,运动组在行为抑制控制方面也表现出更高的准确性,在标准任务和MA相关任务的Nogo条件下,运动组的N2振幅也高于前测和对照组。在另一项为期12周有氧运动干预中,研究者发现,参加8次以上有氧运动干预的戒毒康复人员心肺耐力明显提高,干预期药物渴望明显减弱(Brown et al.,2010),而抑制控制被证实是调控毒品成瘾者用药渴求的重要靶点(Wang et al.,2015,2016)。此外,在神经生物学研究中,8周长期有氧运动可明显提升MA成瘾者纹状体D2、D3受体浓度,从而改善DA受体信号通路(Robertson et al.,2016),而

O'Dell等(2012)的研究也有类似的发现。

值得注意的是,近年来较多研究开始关注急性有氧运动对MA成瘾者抑制控制的积极作用。例如,王艳秋等(2015)发现,在急性有氧运动后,MA成瘾者的Nogo正确率和Nogo-PN2波幅均显著大于对照组,表明急性有氧运动能通过提高MA成瘾者的抑制控制能力,达到辅助戒除毒瘾的康复效果。同时,急性有氧运动后MA成瘾者在Go/Nogo任务中具有更好的表现,在Nogo条件下观察到更大N2振幅,虽然没有观察到明显的P3变化,但足以说明急性有氧运动对成瘾者的抑制控制具有显著作用(Wang et al., 2015)。另一项实证研究显示,35 min的急性有氧运动能有效降低MA成瘾者在Stroop任务中的反应时,达到提升成瘾者抑制控制功能的目的(陈一凡等, 2019)。然而,急性有氧运动虽然能显著降低MA成瘾者的用药渴求,但在运动中、运动后即刻以及运动后30~50 min的干预效果呈逐渐下降趋势(Wang et al., 2015)。急性有氧运动虽然能提升MA成瘾者的积极情绪和DA,但用药渴求的减缓效应仅从运动中延续至运动后1 h(龚丹等, 2019)。此外,Soga等(2015)发现,青少年的抑制控

制功能虽然在急性有氧运动中得以继续保持,但在运动停止后5 min再次进行认知测验,却发现急性有氧运动对抑制控制不具有积极影响。可见,无论是长期有氧运动还是急性有氧运动,都对MA成瘾者的抑制控制功能改善具有一定的促进作用。但从目前的研究来看,运动干预(尤其是急性运动)的效果明显受到干预周期的制约,在运动干预对MA成瘾者抑制控制及身心状态的效应时长,以及如何保持、延续运动干预的积极效等方面仍须深入探究。

综上所述(表2),虽然有氧运动对MA成瘾者抑制功能的改善作用逐渐得到认可和接受,但有氧运动作为一个复杂的综合变量,在实际干预过程中难免会面临诸如运动强度、方式、时长等因素的干扰。同时,MA成瘾者是一个极为特殊的群体,受自身吸毒年限及用药剂量等因素的影响,容易导致其抑制控制损伤存在个体差异(Lv et al., 2016)。因此,科学运动处方的制定应当从运动干预和成瘾者自身两个角度去考量,尽可能排除无关变量的干扰。

表2 有氧运动改善MA成瘾者抑制功能的干预研究

Table 2 List of Intervention Studies of Aerobic Exercise in Improving the Inhibitory Function of MA Addicts

文献	研究对象(纳入样本量/有效样本量)	运动变量	干预方式	结局指标
O'Dell et al., 2012	成瘾大鼠 (30只/30只)	运动时间、频率、强度不详,3周。	运动组:自愿有氧跑轮运动; 对照组:单独饲养在笼子中。	干预结束后,运动组大鼠的纹状体DA能神经元和5-HT神经元的损伤得到显著改善。
龚丹等, 2019	毒品依赖者 (26人/26人)	20 min的中等强度(65%~75% HR _{max})的有氧运动,1次。	运动组:功率自行车; 对照组:阅读任务。	有氧运动组的渴求度显著降低,中脑DA水平和积极情绪显著提升。
Wang et al., 2016	毒品成瘾者 (92人/92人)	5 min准备活动,20 min的低、中、高强度(40%~50%、65%~75%、85%~95% HR _{max})有氧运动,5 min放松活动,1次。	运动组:功率自行车; 对照组:30 min阅读任务。	中、高强度组运动后即刻和运动后50 min药物渴求度显著降低;中强度组Go反应时显著变短,NoGo准确度提高,NoGo-N2振幅增大。
容浩等, 2018	毒品成瘾者 (35人/35人)	30 min中、高强度(65%~75%、75%~85% HR _{max})的有氧运动,1次。	两个组均采用功率自行车运动干预。	中、高强度有氧运动后成瘾者的执行控制功能明显增强,高强度组的前额皮层活性更强。
Rawson et al., 2015	毒品成瘾者 (138人/135人)	30 min有氧运动(65%~85% HR _{max})结合15 min力量训练,3次/周,8周,追踪6个月。	运动组:跑步机+力量训练; 对照组:健康教育。	干预后3个时间点(第1、3、6个月),运动组的复吸率较低但与对照组无显著性差异,运动干预后毒瘾较轻的成瘾者的复吸率显著性降低。
Wang et al., 2017	毒品依赖者 (62人/50人)	30 min有氧运动(65%~75% HR _{max}),3次/周,12周。	运动组:骑自行车、慢跑或跳绳; 对照组:健康教育。	干预6周后,运动组的药物渴求度显著降低,且行为抑制控制的准确性显著提高,在标准和MA相关任务的NoGo条件下的N2振幅较高。
陈一凡等, 2019	强制戒断者 (35人/35人)	35 min中等、高强度(65%~75%、75%~85% HR _{max})的有氧运动,1次。	两个组均采用功率自行车运动干预。	高强度组的药物渴求度更低,抑制功能的改善在其中起调节作用。
Robertson et al., 2014	毒品康复治疗者(31人/19人)	个体化运动(30 min跑步机运动+力量训练),运动强度根据个人的基线调整,3次/周,8周。	运动组:跑步机+力量训练; 对照组:小组健康教育课程。	运动组的纹状体D2/D3受体BPND显著增加,而纹状体外其他区域D2/D3受体BPND无变化。

4 结论与展望

4.1 结论

1) MA滥用造成的抑制控制损伤,是成瘾者产生强烈用药渴求等戒断综合征的重要原因,同时也是调控成瘾行为的重要靶点;

2) 有氧运动可通过有机调控脑内神经递质 DA、BDNF、5-HT 及其受体发生微观的适应性变化,同时促进前额叶、纹状体、海马等脑结构的重塑与前扣带回、背外侧前额叶、基底核等脑激活水平的宏观动态调控,这是有效改善 MA 成瘾者抑制控制损伤的两大可能机制;

3) 运动是一个综合性变量,具有运动强度的剂量性、运动方式的多样性及干预周期的差异性特征,故有氧运动对抑制控制损伤的改善效果受到运动强度、运动方式和干预周期的多元化影响。目前而言,在控制运动时长的情况下,高强度且形式多样的长期有氧运动干预,可能更有利于改善 MA 成瘾者的抑制控制损伤。

4.2 展望

1) 未来应当将微观与宏观视角有机结合,共同考察 MA 成瘾者神经环路与脑结构之间的契合模式,深入挖掘有氧运动作用下成瘾者的成瘾心理、生理行为的适应性变化,并进一步揭示抑制控制的重要作用;

2) 不同 MA 成瘾者的抑制控制损伤程度存在差异性,后续研究不能仅把吸毒年限、吸毒种类等因素纳入考虑来消除混淆变量,在实验干预前应当考虑成瘾者抑制控制损伤程度的差异性,更好体现科学研究的严谨性;

3) MA 成瘾者是一个极为特殊的群体,这就意味着对运动处方的制定提出了更高的要求,未来研究应充分遵从成瘾者的个体差异,同时严格控制运动干预过程中的调节变量,制定更具普适性、针对性与吸引力的运动戒毒处方。

参考文献:

陈一凡,周宇,王家宽,等,2019. 急性有氧运动强度影响甲基苯丙胺戒断者药物渴求度的认知调节作用[J]. 中国药物依赖性杂志,28(5):371-378.

龚丹,覃丽平,朱婷,等,2019. 短时有氧运动对甲基苯丙胺依赖者渴求度、情绪状态及神经递质的影响[J]. 中国体育科技,55(5):56-64.

胡柏平,苏铁柱,2015. 游泳运动对攻击行为大鼠海马 5-HT1A-R、5-HT1B-R 的影响[J]. 北京体育大学学报,38(1):68-73.

李泽清,2014. 运动、多巴胺与学习记忆[J]. 体育科技文献通报,22(2):130-132.

刘溪,代振风,蒲小平,2017. 甲基苯丙胺成瘾机制进展[J]. 中国新药杂志,26(21):2541-2545.

陆小香,张蕴琨,王斌,2005. 游泳运动对大鼠纹状体、下丘脑多巴胺的含量及其代谢的影响[J]. 南京体育学院学报(自然科学版),14(3):21-24.

马隽,刘丽萍,白文忠,2005. β -内啡肽与运动行为的关系[J]. 沈阳体育学院学报,24(6):60-63.

容浩,刘佳宁,刘旭东,等,2019. 有氧运动改善甲基苯丙胺成瘾者执行控制能力的脑机制研究[J]. 体育学刊,26(3):138-144.

王东石,2015. 有氧运动对药物依赖者的康复作用及其机制研究[D]. 上海:上海体育学院.

王艳秋,施大庆,赵敏,等,2015. 有氧运动对改善甲基苯丙胺类成瘾者抑制能力的研究:来自 ERP 的证据[J]. 体育与科学,34(3):297-302.

王莹莹,周成林,2014. 急性有氧运动的强度与抑制功能的剂量关系:来自 ERP 的证据[J]. 体育科学,34(11):42-49.

杨玲,马雪,曹华,等,2017. 冰毒使用者抑制控制的损伤、可逆性及干预策略[J]. 心理科学进展,25(10):1769-1779.

赵非一,周成林,刘天择,等,2018. 运动锻炼抑制药物成瘾者心理渴求及复吸行为的神经生物学机制:基于运动对神经递质、激素和肽类物质的调节作用[J]. 体育科学,38(7):33-41.

赵振虎,范文勇,李汉兴,2017. 有氧运动对戒毒康复人员康复效果的影响[J]. 中国药物滥用防治杂志,23(2):89-90.

ADINOFF B,2004. Neurobiologic processes in drug reward and addiction[J]. *Harvard Rev Psychiat*,12(6):305-320.

ALLARD F, BRAWLEY L R, DEAKIN J, et al., 1989. The effect of exercise on visual attention performance[J]. *Human Perform*,2(2):131-145.

BRITT J P, BONCI A, 2013. Optogenetic interrogations of the neural circuits underlying addiction[J]. *Curr Opin Neurobiol*,23(4):539-545.

BROCKETT A T, LAMARCA E A, GOULD E, 2015. Physical exercise enhances cognitive flexibility as well as astrocytic and synaptic markers in the medial prefrontal cortex[J]. *PLoS One*,10(5):e0124859.

BROWN R A, ABRANTES A M, READ J P, et al., 2010. A pilot study of aerobic exercise as an adjunctive treatment for drug dependence[J]. *Men Health Phys Act*,3(1):27-34.

BROWNE R A V, COSTA E C, SALES M M, et al., 2016. Acute effect of vigorous aerobic exercise on the inhibitory control in adolescents[J]. *Rev Paul Pediatr*,34(2):154-161.

CABRAL D A R, TAVARES V D O, DA COSTA K G, et al., 2018. The benefits of high intensity exercise on the brain of a drug abuser[J]. *Glob J Health Sci*,10(6):123.

CASTELLANO V, WHITE L J, 2008. Serum brain-derived neurotrophic factor response to aerobic exercise in multiple sclerosis[J]. *J Neurol Sci*,269(1):85-91.

CHANG L, ALICATA D, ERNST T, et al., 2007. Structural and metabolic brain changes in the striatum associated with methamphetamine abuse[J]. *Addiction*,102(Suppl 1):16-32.

CHARTOFF E H, CARLEZON W A J R, 2014. Drug withdrawal conceptualized as a stressor[J]. *Behav Pharmacol*,25(5-6):473-492.

CHMURA J, NAZAR K, 2010. Parallel changes in the onset of blood lactate accumulation (OBLA) and threshold of psychomotor performance deterioration during incremental exercise after training in athletes[J]. *Int J Psychophysiol*,75(3):287-290.

CHURCHWELL J C, CAREY P D, FERRETT H L, et al., 2012. Abnormal striatal circuitry and intensified novelty seeking among adolescents who abuse methamphetamine and cannabis[J]. *Dev Neurosci*,34(4):310-317.

CLONINGER C R, 1987. Neurogenetic adaptive mechanisms[J]. *Science*,236(4800):410-416.

COLCOMBE S, ERICKSON K, PE KIM J, et al., 2006. Aerobic exer-

- cise training increases brain volume in aging humans [J]. *J Gerontol*, 61(11):1166-1170.
- COLLO G, CAVALLERI L, SPANO P, 2014. Structural plasticity in mesencephalic dopaminergic neurons produced by drugs of abuse: Critical role of BDNF and dopamine [J]. *Front Pharmacol*, doi: 10.3389/fphar.2014.00259.
- DANIEL A R, CABRAL, VAGNER D O, et al., 2018. The benefits of high intensity exercise on the brain of a drug abuser [J]. *Glob J Health Sci*, (6):123-135.
- DAWE S, GULLO M J, LOXTON N J, 2004. Reward drive and rash impulsiveness as dimensions of impulsivity: Implications for substance misuse [J]. *Addict Behav*, 29(7): 1389-1405.
- DE LA GARZA R, YOON J H, THOMPSON-LAKE D G, et al., 2016. Treadmill exercise improves fitness and reduces craving and use of cocaine in individuals with concurrent cocaine and tobacco use disorder [J]. *Psychiat Res*, 245: 133-140.
- DIETRICH A, AUDIFFREN M, 2011. The reticular-activating hypofrontality (RAH) model of acute exercise [J]. *Neurosci Biobehav Rev*, 35(6):1305-1325.
- ELLIS C, HOFFMAN W, JAEHNERT S, et al., 2016. Everyday problems with executive dysfunction and impulsivity in adults recovering from methamphetamine addiction [J]. *Addict Disord Their Treat*, 15(1):1-5.
- ERICKSON K I, KRAMER A F, 2009. Aerobic exercise effects on cognitive and neural plasticity in older adults [J]. *Br J Sports Med*, 43(1):22-24.
- ETNIER J L, SALAZAR W, LANDERS D M, et al., 1997. The influence of physical fitness and exercise upon cognitive functioning: A meta-analysis [J]. *J Sport Exerc Psychol*, 19(3):249-277.
- GARDNER E L, 2011. Addiction and brain reward and anti-reward pathways [J]. *Adv Psychosom Med*, 30:22-60.
- GROMAN S M, MORALES A M, LEE B, et al., 2013. Methamphetamine-induced increases in putamen gray matter associate with inhibitory control [J]. *Psychopharmacology*, 229(3):527-538.
- GOMEZ-PINILLA F, VAYNMAN S, YING Z, 2008. Brain-derived neurotrophic factor functions as a metabotrophin to mediate the effects of exercise on cognition [J]. *Eur J Neuro Sci*, 28(11):2278-2287.
- GOLDSTEIN R Z, VOLKOW N D, 2011. Dysfunction of the prefrontal cortex in addiction: Neuroimaging findings and clinical implications [J]. *Nat Rev Neurosci*, 12(11):652-669.
- GILLIAM P E, SPIRDUSSO W W, MARTIN T P, et al., 1984. The effects of exercise training on [3H]-spiperone binding in rat striatum [J]. *Pharmacol Biochem Be*, 20(6):863-867.
- HÄGELE C, SCHLAGENHAUF F, RAPP M, et al., 2015. Dimensional psychiatry: Reward dysfunction and depressive mood across psychiatric disorders [J]. *Psychopharmacology (Berl)*, 232:331-41.
- HEYES M P, GARNETT E S, COATES G, 1988. Nigrostriatal dopaminergic activity is increased during exhaustive exercise stress in rats [J]. *Life Sci*, 42(16):1537-1542.
- HOLZSCHNEIDER K, WOLBERS T, RÖDER B, et al., 2012. Cardiovascular fitness modulates brain activation associated with spatial learning [J]. *NeuroImage*, 59(3):3003-3014.
- HYATT C J, ASSAF M, MUSKA CE, et al., 2012. Reward-related dorsal striatal activity differences between former and current cocaine dependent individuals during an interactive competitive game [J]. *PLoS One*, 7(5):e34917.
- JAN R K, KYDD R R, RUSSELL B R, 2012. Functional and structural brain changes associated with methamphetamine abuse [J]. *Brain Sci*, 2(4):434-482.
- JI L, ZHANG H, POTTER G G, et al., 2017. Multiple neuroimaging measures for examining exercise-induced neuroplasticity in older adults: A quasi-experimental study [J]. *Front Aging Neurosci*, doi: 10.3389/fnagi.2017.00102.
- KOGACHI S, CHANG L, ALICATA D, et al., 2017. Sex differences in impulsivity and brain morphometry in methamphetamine users [J]. *Brain Struct Funct*, 222(1):215-227.
- KOOB G F, LE MOAL M, 2001. Drug addiction, dysregulation of reward, and allostasis [J]. *Neuropsychopharmacology*, 24(2):97-129.
- KRAFFT C E, SCHWARZ N F, CHI L, et al., 2013. An eight month randomized controlled exercise trial alters brain activation during cognitive tasks in overweight children [J]. *Obesity (Silver Spring)*, 22(1):232-242.
- LAMBOURNE K, TOMPOROWSKI P, 2010. The effect of exercise-induced arousal on cognitive task performance: A meta-regression analysis [J]. *Brain Res*, 1341:12-24.
- LIN T W, CHEN S J, HUANG T Y, et al., 2012. Different types of exercise induce differential effects on neuronal adaptations and memory performance [J]. *Neurobiol Learn Mem*, 97(1):140-147.
- LIU H L, ZHAO G, CAI K, et al., 2011. Treadmill exercise prevents decline in spatial learning and memory in APP/PS1 transgenic mice through improvement of hippocampal long-term potentiation [J]. *Behav Brain Res*, 218(2):308-314.
- LOPRINZI P D, KANE C J, 2015. Exercise and cognitive function: A randomized controlled trial examining acute exercise and free-living physical activity and sedentary effects [J]. *Mayo Clin Proc*, 90(4):450-460.
- LV D Z, ZHANG M J, JIN X R, et al., 2016. The body mass index, blood pressure, and fasting blood glucose in patients with methamphetamine dependence [J]. *Medicine*, 95:e3152.
- MALINOWSKI K, SHOCK E J, ROCHELLE P, et al., 2006. Plasma beta-endorphin, cortisol and immune responses to acute exercise are altered by age and exercise training in horses [J]. *Equine Vet J Suppl*, (36):267-273.
- MANDYAM C D, WEE S, EISCH A J, et al., 2007. Methamphetamine self-administration and voluntary exercise have opposing effects on medial prefrontal cortex gliogenesis [J]. *J Neurosci*, 27(42):11442-11450.
- MCFADDEN L M, VIEIRA-BROCK P L, HANSON G R, et al., 2014. Methamphetamine self-administration attenuates hippocampal serotonergic deficits: Role of brain-derived neurotrophic factor [J]. *Int J Neuropsychopharmacol*, 17(8):1315-1320.
- MEEUSEN R, WATSON P, HASEGAWA H, et al., 2006. Central fatigue: The serotonin hypothesis and beyond [J]. *Sports Med*, 36(10):881-909.
- NIC DHONNCHADHA B A, FOX R G, STUTZ S J, et al., 2009. Blockade of the serotonin 5HT2A receptor suppresses cue-evoked reinstatement of cocaine-seeking behavior in a rat self-administra-

- tion model[J]. *Behav Neurosci*, 123(2):382-396.
- O'DELL S J, GALVEZ B A, BALL A J, et al., 2012. Running wheel exercise ameliorates methamphetamine-induced damage to dopamine and serotonin terminals[J]. *Synapse*, 66(1):71-80.
- OTIS J M, FITZGERALD M K, MUELLER D, 2014. Infralimbic BDNF/TrkB enhancement of GluN2B currents facilitates extinction of a cocaine-conditioned place preference[J]. *J Neurosci*, 34(17):6057-6064.
- OZBURN A R, JANOWSKY A J, CRABBE J C, 2015. Commonalities and distinctions among mechanisms of addiction to alcohol and other drugs[J]. *Alcohol Clin Exp Res*, 39(10):1863-1877.
- PAULUS M P, HOZACK N E, ZAUSCHER B E, et al., 2002. Behavioral and functional neuroimaging evidence for prefrontal dysfunction in methamphetamine-dependent subjects[J]. *Neuropsychopharmacology*, 26(1):53-63.
- PIEPMEIER A T, 2015. A closer look at the role of BDNF as a causal link in the physical activity cognition relationship: A dose-response study (Unpublished doctoral dissertation) [D]. Greensboro, NC: The University of North Carolina at Greensboro(UNCG).
- RAWSON R A, CHUDZYNSKI J, MOONEY L, et al., 2015. Impact of an exercise intervention on methamphetamine use outcomes post-residential treatment care[J]. *Drug Alcohol Depend*, 156:21-28.
- REAL C C, FERREIRA A F, HERNANDES M S, et al., 2010. Exercise-induced plasticity of AMPA-type glutamate receptor subunits in the rat brain[J]. *Brain Res*, 1363:63-71.
- RHODES J S, VAN PRAAG H, JEFFREY S, et al., 2003. Exercise increases hippocampal neurogenesis to high levels but does not improve spatial learning in mice bred for increased voluntary wheel running[J]. *Behav Neurosci*, 117(5):1006-1016.
- ROBERTSON C L, ISHIBASHI K, CHUDZYNSKI J, et al., 2016. Effect of exercise training on striatal dopamine D2/D3 receptors in methamphetamine users during behavioral treatment[J]. *Neuropsychopharmacology*, 41(6):1629-1636.
- ROBISON L S, SWENSON S, HAMILTON J, et al., 2018. Exercise reduces dopamine D1R and increases D2R in rats: Implications for addiction[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 50(8):1596-1602.
- ROESSLER K K, 2010. Exercise treatment for drug abuse: A Danish pilot study[J]. *Scand J Public Health*, 38(6):664-669.
- SOGA K, SHISHIDO T, NAGATOMI R, 2015. Executive function during and after acute moderate aerobic exercise in adolescents[J]. *Psychol Sport Exerc*, 16: 7-17.
- STRANAHAN A M, KHALIL D, GOULD E, 2007. Running induces widespread structural alterations in the hippocampus and entorhinal cortex[J]. *Hippocampus*, 17(11):1017-1022.
- STRICKLAND J C, ABEL J M, LACY R T, et al., 2016. The effects of resistance exercise on cocaine self-administration, muscle hypertrophy, and BDNF expression in the nucleus accumbens[J]. *Drug Alcohol Depen*, 163:186-194.
- THOMPSON P M, HAYASHI K M, SIMON S L, et al., 2004. Structural abnormalities in the brains of human subjects who use methamphetamine[J]. *J Neurol*, 24(26):6028-6036.
- VAN DER PLAS E A, CRONE E A, VAN DEN WILDENBERG W P, et al., 2009. Executive control deficits in substance—dependent individuals: A comparison of alcohol, cocaine, and methamphetamine and of men and women[J]. *J Clin Exp Neuropsychol*, 31(6):706-719.
- VERDEJO-GARCÍA A, LAWRENCE A J, CLARK L, 2008. Impulsivity as a vulnerability marker for substance-use disorders: Review of findings from high-risk research, problem gamblers and genetic association studies[J]. *Neurosci Biobehav Rev*, 32(4):777-810.
- VOLKOW, N D, KOOB, G F, MCLELLAN, A T, 2016. Neurobiologic advances from the brain disease model of addiction[J]. *New Engl J Med*, 374(4):363-371.
- VOLKOW N D, WANG G J, TELANG F, et al., 2006. Cocaine cues and dopamine in dorsal striatum: Mechanism of craving in cocaine addiction[J]. *J Neurosci*, 26(24):6583-6588.
- VOSS M W, VIVAR C, KRAMER A F, et al., 2013. Bridging animal and human models of exercise-induced brain plasticity[J]. *Trends Cogn Sci*, 17(10):525-544.
- WANG D S, ZHOU C L, CHANG Y K, 2015. Acute exercise ameliorates craving and inhibitory deficits in methamphetamine: An ERP study[J]. *Physiol Behav*, 147:38-46.
- WANG D S, ZHOU C L, ZHAO M, et al., 2016. Dose-response relationships between exercise intensity, cravings, and inhibitory control in methamphetamine dependence: An ERPs study[J]. *Drug Alcohol Depend*, 161:331-339.
- WANG D S, ZHU T, ZHOU C L, et al., 2017. Aerobic exercise training ameliorates craving and inhibitory control in methamphetamine dependencies: A randomized controlled trial and event-related potential study[J]. *Psychol Sport Exerc*, 30:82-90.
- WILSON J M, KALASINSKY K S, LEVEY A I, et al., 1996. Striatal dopamine nerve terminal markers in human, chronic methamphetamine users[J]. *Nat Med*, 2(6):699-703.
- XIONG J Y, LI S C, SUN Y X, et al., 2015. Long-term treadmill exercise improves spatial memory of male appsw/ps1de9 mice by regulation of BDNF expression and microglia activation[J]. *Biol Sport*, 32(4):295-300.
- YANAGISAWA H, DAN I, TSUZUKI D, et al., 2010. Acute moderate exercise elicits increased dorsolateral prefrontal activation and improves cognitive performance with Stroop-test[J]. *Neuroimage*, 50(4):1702-1710.
- YIN J J, MA S H, XU K, et al., 2012. Functional magnetic resonance imaging of methamphetamine craving [J]. *Clin Imaging*, 36(6):695-701.
- ZHANG Y, SCHLUSSMAN S D, RABKIN J, et al., 2013. Chronic escalating cocaine exposure, abstinence/withdrawal, and chronic re-exposure: Effects on striatal dopamine and opioid systems in C57BL/6J mice[J]. *Neuropharmacology*, 67:259-266.
- ZIMMER P, STRITT C, BLOCH W, et al., 2016. The effects of different aerobic exercise intensities on serum serotonin concentrations and their association with Stroop task performance: A randomized controlled trial[J]. *Eur J Appl Physiol*, 116(10):2025-2034.
- ZOLADZ J A, PILC A, 2010. The effect of physical activity on the brain derived neurotrophic factor: From animal to human studies [J]. *J Physiol Pharmacol*, 61(5):533-541.

Reversibility of Inhibition Control Injury in Methamphetamine Addicts: The Research Progress of the Improvement Mechanism of Aerobic Exercise and Its Application

WANG Kun, ZHANG Tingran, LUO Jiong*

Research Centre for Exercise Detoxification, College of Physical Education, Southwest University, Chongqing 400715, China

Abstract: This study aims to summarize the effects and mechanisms of aerobic exercise on methamphetamine (MA) addicts' inhibition control of injury, and investigate the difference in the influence of different variables in aerobic exercise on the inhibitory control of MA addicts. It is suggested that: 1) Inhibition control of injury is the biological basis of withdrawal syndromes such as strong drug craving for methamphetamine addicts, and it is also an important target for addictive behavior regulation; 2) there are two possible mechanisms of aerobic exercise in improving the inhibit control injury of MA addicts, one is the micro-adaptive changes of dopamine, serotonin, brain-derived neurotrophic factor and its receptors in the brain, and the other one is the macro-dynamic regulation of brain structure and brain activation levels; 3) exercise is a comprehensive variable with characteristics of the dose of exercise intensity, the diversity of exercise types, and the difference of intervention duration. At present, it is found that the high-intensity and various types of long-term aerobic exercise intervention is more effective to improve the inhibition control damage of MA addicts when the exercise time is controlled. Future research should combine the micro and macro perspectives and strictly control the adjustment variables in exercise intervention, so as to explore more universal and targeted exercise intervention programs in order to investigate the mechanism and benefits of aerobic exercise in improving the inhibitory control of MA addicts.

Keywords: exercise detoxification; aerobic exercise; methamphetamine; inhibition control; brain mechanism; reversibility

(上接第 68 页)

BANISSY M J, MUGGLETON N G, 2013. Transcranial direct current stimulation in sports training: potential approaches[J]. *Front Hum Neurosci*, doi: 10.3389/fnhum.2013.00129.

DUARTE L H, NUNOMURA M, CARBINATO M V, 2015. Artistic gymnastics and fear: Reflections on its causes[J]. *Sci Gymnast J*, (7):7-21.

HORNYAK T, 2017. Smarter, not harder[J]. *Nat*, 549:S1-S3.

JIN W, 2009. Reaction-time training for elite athletes: A winning for-

mula for champions[J]. *Int J Coaching Sci*, 93(2):233-243.

MILTADIS P, FOTIOS M, MICHALIS P, 2012. Proposal of psychological preparation in artistic gymnastics [J]. *Sci Gymnast J*, (4):53-64.

NITSCHKE M A, PAULUS W, 2001. Sustained excitability elevations induced by transcranial DC motor cortex stimulation in humans[J]. *Neurology*, 57(10):1899-1901.

VLADIMIR P, MARIAN C, OLIVIA T, 2013. Learning and transfer in women's artistic gymnastics[J]. *Procedia Soc Behav Sci*, 93:23-28.

Competition Pattern of World Men's Artistic Gymnastics in Tokyo Olympic Cycle and the Strategy of Improving China's Competitive Strength

PENG Zhaofang¹, YUAN Ling¹, LI Zuohui²

1. Department of Sport and Health, GuiZhou Medical University, Guiyang 550000, China;

2. School of Physical Education and Sports Science, South China Normal University, Guangzhou 510631, China

Abstract: By using the methods of mathematical statistics, comparative analysis and video observation, this paper studies the competition patterns of men's artistic gymnastics in 2020 Tokyo Olympic cycle based on the results of the 47th-49th Artistic Gymnastics World Championships, and puts forward the strategies for improving the competitive strength of Chinese men's artistic gymnastics team. The results show that: 1) In 2020 Tokyo Olympic cycle, the overall competitive strength pattern of men's artistic gymnastics in the world is as follows: Russia ranks the first group, China ranks the second group, Japan ranks the third group, Britain ranks the fourth group; the group pattern is dominated by China and Russia; the single pattern is that all countries go hand in hand, and the competition is increasing; 2) after the trough of Rio Olympic Games, Chinese men's artistic gymnastics team has shown the recovery momentum and excellent strength in the new Olympic cycle, but in order to turn over in Tokyo, there are still many problems to face, mainly as follows: Unstable play, ups and downs of competitive state; weak points are still outstanding; the final power is too low; injuries and other problems. Suggestions: consolidate strengths and improve weaknesses; improve success rate of the final by scientific preparation; actively participate in the work of International Federation of Gymnastics and improve international discourse; make full use of science and technology to improve training efficiency; do a good job in injury prevention to maintain a good competitive state; reduce mistakes and control the game initiative.

Keywords: men's artistic gymnastics; artistic gymnastics world championships; competitive pattern; promotion strategy