

# 长期海洛因戒断者的冲突适应能力 ——来自 ERPs 的证据

周艳艳<sup>1</sup>, 任殿强<sup>2</sup>, 张海波<sup>3</sup>

(1.锦州医科大学人文与管理学院, 锦州 121000; 2.西乌珠穆沁旗富龙城镇供暖有限公司, 锡林郭勒盟 026200; 3.兰州市公安局强制隔离戒毒所, 兰州 730100)

**【摘要】 目的:**海洛因滥用导致海洛因依赖者认知控制功能损伤, 本研究通过使用 ERP 技术来探究这种损伤在长期物质戒断后的恢复水平。**方法:**本研究对比参与字母 Flanker 任务的长期海洛因戒断组和正常组冲突适应能力的时程动态过程。**结果:**①两组被试在冲突试次上的反应时( $RT_{(i)}$ )均显著长于一致试次( $RT_{(c)}$ ), Flanker 冲突效应( $RT_{(i-c)}$ )没有组间差异;进一步检验发现, 两组被试的试次间调节的反应时之差( $RT_{(i-i)}$ )差异不显著。②对照组在一致-冲突试次(cI)条件下引发的 N2 平均振幅显著大于冲突-冲突试次条件(iI), 而长期海洛因戒断组 N2 效应消失。③长期海洛因戒断组在冲动性量表上的得分显著高于对照组。**结论:**行为和电生理指标出现分离性的结果, 即长期海洛因戒断组在反应时上能够较好的解决冲突, 但是长期吸食海洛因导致其认知控制功能损伤。

**【关键词】** 海洛因戒断; 冲突适应; ERP(Event-related potential); N2

中图分类号: R395.1

DOI: 10.16128/j.cnki.1005-3611.2017.05.005

## Conflict Adaptation of Long-term Heroin Abstainers ——Evidence from the ERPs

ZHOU Yan-yan<sup>1</sup>, REN Dian-qiang<sup>2</sup>, ZHANG Hai-bo<sup>3</sup>

<sup>1</sup>School of Humanities and Management, Jinzhou Medical University, Jinzhou 121000, China;

<sup>2</sup>West Ujimqin Division Fu-Long Urban Heating Limited Liability Company, Xilin Gol League 026200, China; <sup>3</sup>Public Security Bureau Enforced Isolation Rehab, Lanzhou 730100, China

**【Abstract】 Objective:** This research has employed electroencephalography(EEG) to investigate recovery level of the impaired cognitive control by long-term material withdrawal as there are many studies have shown that heroin abuse leads to the damaged executive function of heroin addicts. This study intends to further explore the recovery level of cognitive function of long-term heroin withdrawal and puts the “adapt” conflict as an effective indicator. **Methods:** In order to investigated the conflict adaptation of long-term heroin abstainers, a modified equiprobability Flanker task was used to examine 17 heroin abstainers and 15 healthy controls. **Results:** ①Analyses revealed that all groups  $RT_{(i)}$  were significantly longer than  $RT_{(c)}$ . ②Event-related potential(ERP) measurements showed that cI stimuli elicited larger N2 amplitudes than iI stimuli in the control group, furthermore, the N2 effect was not observed in the long-term heroin withdrawal group. ③Moreover, the scores of BIS-11(Barratt Impulsiveness Scale-11) of the experimental group were markedly higher than control groups. **Conclusion:** The segregation phenomenon between behavioral and neural correlates suggests that long-term heroin abstainers can better adapt to the previous conflict which performance at reaction time, but the cognitive control function(e.g. conflict adaptation) of long-term male heroin abstainers may be damaged by chronic heroin abuse.

**【Key words】** Heroin withdrawal; Conflict adaptation; Event-related potential(ERP); N2

以往大量研究<sup>[1,2]</sup>表明,长期吸食海洛因会给成瘾者带来持久性的脑功能损伤<sup>[3]</sup>。成瘾中的认知控制是指抑制优势反应从而完成与长期奖赏和正性结果有关的行为。认知控制的冲突监控理论认为,个体大脑检测到冲突后会启动调节按钮,使其认知控制处于相对较高水平,从而在下一试次出现之前调整认知资源和策略<sup>[4]</sup>。Salo 等人指出,通过检测个体冲突适应能力可以有效反映其认知控制功能,冲突适应指在冲突任务中当前试次的表现受到前一试次

的影响<sup>[5-9]</sup>。例如,相比一致-冲突试次(cI, incongruent trials following congruent trials),个体在冲突-冲突试次(iI, incongruent trials following incongruent trials)条件下的反应更快且更准确<sup>[10,11]</sup>。当冲突试次呈现时,被试通过上调控制(up-regulate control)来处理随后试次的冲突——因而使得反应时减少(相比一致试次出现时)<sup>[12]</sup>。目前研究主要集中在考察前后试次间(trial-to-trial adjustments)冲突的调整方面,即当前试次的操作表现明显受到先前试次冲突性的影响,个体在 iI 试次上的反应要明显快于 cI

试次且错误率降低<sup>[11]</sup>,这表明行为表现不仅与当前试次的认知控制有关,同时也和试次间调整(即RT<sub>(c)</sub>和RT<sub>(n)</sub>)联结。另外,Eriksen flanker任务是研究冲突适应较广泛的任务之一,Flanker任务能够检验被试在单试次内识别并解决冲突的能力,还能检验个体在冲突背景下对冲突试次进行调整的能力<sup>[13]</sup>。

目前相关研究多采用具有高时间分辨率的ERP来记录人类大脑监测并处理信息的时间过程,并提供冲突适应相关的电生理指标<sup>[4,14]</sup>。朱千等对参与美沙酮维持治疗超过1年的海洛因成瘾者的执行控制能力进行的大脑皮层时程动态变化的研究发现,海洛因戒断者在冲突监控加工阶段的N2效应消失以及冲突解决加工阶段的SP效应消失,因而,研究者认为海洛因戒断者可能存在早期冲突监控障碍和晚期反应冲突解决加工异常,这可能是海洛因的长期滥用造成了大脑功能的损伤<sup>[15]</sup>。冲突N2是刺激呈现后250–350 ms内额中央区头皮位点上明显的负走向波形<sup>[16,17]</sup>,其是对目标刺激和干扰刺激间冲突敏感的ERP成分,扮演着检测冲突的角色。

如前所述,长期药物滥用导致海洛因依赖者认知控制功能受损<sup>[2]</sup>,那么,这种损失能否通过药物戒断得以恢复呢? Li等人指出,由药物滥用导致的功能损伤是一种不可逆且持久性的脑损伤<sup>[18]</sup>。但是,Wang等人发现,戒断一个月的海洛因依赖者的额上回灰质密度恢复到正常水平。后续对可卡因戒断者的研究亦指出,其反应抑制回路各节点的激活水平增强并且与正常组无显著差异<sup>[19–21]</sup>。本研究考虑到不同毒品由于成分和合成方式的不同使得它们致人成瘾时会涉及不同的神经生物学系统,对个体的影响存在差异<sup>[22,23]</sup>,拟进一步探讨长期海洛因戒断者受损伤的认知控制功能的恢复情况<sup>[24]</sup>。因此,本研究通过使用ERP技术来对比长期海洛因戒断者和正常人的冲突适应能力。

## 1 方 法

### 1.1 被试

随机选取甘肃省某戒毒所长期戒断的男性海洛因戒断者为实验组,共25名,对照组是广告招募的20名健康男性被试,其中13名被试(28.9%)由于眨眼过于频繁导致ERP记录数据伪迹过多,因而,数据分析将这些被试予以排除,所以,最后进入数据分析的被试分别为,海洛因戒断组17名,对照组15名。

两组被试在教育年限( $\chi^2=10.39, P=0.07$ )、年龄( $F(1, 30)=1.17, P=0.29, \eta^2_p=0.04$ )、民族( $\chi^2=4.93, P=$

0.09)、职业( $\chi^2=9.37, P=0.23$ )、婚姻状况( $\chi^2=3.22, P=0.20$ )、周饮酒量( $\chi^2=1.28, P=0.73$ )和日吸烟量( $\chi^2=8.18, P=0.09$ )上均无显著差异,所有被试都不是色盲、色弱,均为右利手,裸眼视力或矫正视力均正常,均无身心疾病史及脑外伤,其中海洛因戒断组符合DSM-IV海洛因依赖的诊断标准。实验前所有被试获得知情同意并签订知情同意书后填写巴瑞特冲动性量表,实验完成后获得适当的报酬和礼品。

表1 海洛因戒断组和控制组的人口学统计

	海洛因戒断组(n=17)	控制组(n=15)
年龄(年)	33.65±8.03	37.00±9.54
民族		
汉族(人)	14	13
回族(人)	3	0
其它民族(人)	0	2
过去周饮酒量		
从不饮酒(人)	5	3
2两以下(人)	8	10
2–5两(人)	1	1
半斤—一斤(人)	3	1
一斤以上(人)	0	0
过去日吸烟量		
不吸烟(人)	0	4
10支内(人)	5	4
10–20支(人)	5	4
20–40支(人)	7	2
40支以上(人)	0	1
海洛因使用		
首次吸食年龄(年)	26.41±6.84	—
吸食时间(年)	7.49±4.92	—
本次戒断时间(月)	23.68±0.13	—
复吸次数(次)	1.76±1.35	—

### 1.2 巴瑞特冲动性量表第十一版(Barratt Impulsiveness Scale, BIS-11)

该量表26个条目,三个维度,即运动冲动性、注意力冲动性和无计划冲动性<sup>[25]</sup>。

### 1.3 实验任务

黑色字母刺激呈现在灰色背景的14英寸DELL显示器上,显示参数分别设置为:刷新率60 Hz(每屏约为16.7ms),分辨率1280×720。使用E-prime 2.0软件包呈现刺激与计时,被试距离屏幕60cm。字母刺激的长和宽分别为5.0cm×1.2cm,视角为4.78°×1.15°。实验刺激包含5个水平排列的大写字母。

在实验中,首先呈现300ms的注视点“+”;接着呈现时间间隔在500~900ms的抖动空屏;随后呈现100ms没有靶刺激的干扰刺激;接着呈现1500ms的完整刺激记录反应时,按键后刺激消失;最后呈现

500ms的空屏,随后进行下一个试次。实验中要求被试忽视两侧字母,快速准确地对中央字母作反应。若中央字母是S,用左手中指按1;若是H,用左手食指按2;若是N,用右手食指按9;若是P,用右手中指按0。

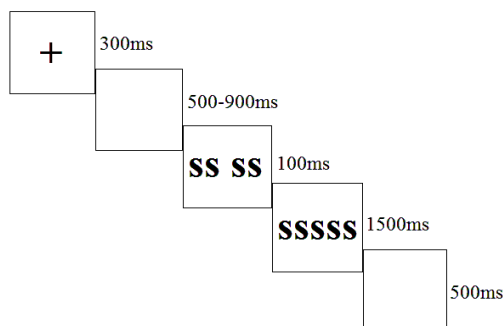


图1 单试次实验流程图

正式实验共2个block,每个block有193个试次(第一个试次不分析),总共有386个试次,这些试次被伪随机地排列。每个block中一致试次和冲突试次各占50%,cI、iI、cC、iC试次各48次,分别对应4个按键各48次,8种刺激材料各出现24次。正式实验前,被试先做48个试次的练习,正确率达到85%以后进入正式实验。

#### 1.4 EEG数据记录

使用美国EGI公司的256导电电极帽记录EEG活动,在记录时以Cz点为参照点,以AFz接地,同时记录眼眶四周的水平眼电(HEOG)和垂直眼电(VEOG)。EEG和EOG以0.1~100 Hz的带通记录,选择的采样率为500HZ/导,在记录时保证每一电极的电阻保持在50k $\Omega$ 以下。对采集到的离线EEG数据进行平均参考和以0.1Hz作为高通,30Hz为低通进行滤波。去除错误及之后的正确试次后,对正确反应刺激所诱发的N2进行叠加平均,以目标刺激前150ms到刺激后600ms为分析时程,其中目标刺激呈现前150ms为基线矫正时间窗口。假如某个通道的信号变化大于150 $\mu$ V,则将该通道记为伪迹;如若一个试次中有10个以上的通道被标为伪迹,那么就要剔除该试次的的数据;如若HEOG信号变化大于140 $\mu$ V或者VEOG信号变化大于55 $\mu$ V,那么剔除该试次数据;坏导替换采用内差值算法,选择临近通道的数据替换标记的坏导。为了提高信噪比,基于总平均ERP波形图以及头皮地形图的分布来确定N2的时间窗口和感兴趣的脑区:中央前额区(Fz、F3、F4、Cz、C3、C4),计算每个被试在每种条件下(即cI和iI条件)N2的平均振幅<sup>[4,14]</sup>。

#### 1.5 数据分析

基于本研究目的,仅分析前一不同冲突类型的试次对当前不一致试次的影响,即cI和iI两种试次。

首先除去每个block中的第一个试次,随后排除错误试次及紧随其后的第一个正确试次,最后排除反应时间在3个标准差之外的所有试次。使用SPSS13.0对反应时和错误率进行2(被试类型:海洛因戒断组和对照组) $\times$ 2(试次类型:cI试次和iI试次)的两因素重复测量方差分析,随后比较试次间调节的反应时之差( $RT_{(cI-iI)}$ )的大小。使用SPSS13.0对中央前额区正确试次的N2振幅进行2(被试类型:海洛因戒断组和对照组) $\times$ 2(试次类型:cI试次和iI试次)的两因素混合重复测量方差分析。其中,被试类型为组间变量,试次类型为组内变量,所有的统计分析均采用双侧检验,方差分析结果经Greenhouse-Geisser校正P值( $df>1$ ),方差分析的效应量大小采用偏 $\eta^2(\eta_p^2)$ 。

## 2 结 果

### 2.1 行为结果

对两组被试在一致试次和冲突试次上的反应时进行重复测量方差分析结果显示,试次类型主效应显著( $F(1, 30)=60.01, P<0.001, \eta_p^2=0.67$ ),事后检验发现,海洛因戒断组( $F(1, 30)=18.82, P<0.001, \eta_p^2=0.39$ )和对照组( $F(1, 30)=36.64, P<0.001, \eta_p^2=0.59$ )在冲突试次上的反应时均显著长于一致试次上的反应时,Flanker冲突效应( $RT_{(i-c)}$ )不存在组间差异。

对两组被试在cI试次和iI试次上的反应时进行重复测量方差分析发现,试次类型与被试类型的交互作用不显著。在此基础上通过独立样本t检验发现,两组被试的 $RT_{(cI-iI)}$ 差异不显著。

表2 海洛因戒断组和控制组的行为反应时间[平均数(标准差)]

	海洛因戒断组 (n=17)	控制组 (n=15)	P
试次内Flanker效应			
冲突试次(i)	667.54(90.55)	603.01(77.83)	
一致试次(c)	638.50(88.57)	555.69(83.02)	
Flanker冲突效应( $RT_{(i-c)}$ )	29.04	47.31	0.48
试次间Flanker效应			
一致-冲突试次(cI)	657.00(102.36)	599.09(84.41)	
冲突-冲突试次(iI)	672.15(96.40)	606.81(93.73)	
冲突适应( $RT_{(cI-iI)}$ )	-15.15	-7.72	0.95

对两组被试在一致试次和冲突试次上的错误率以及两组被试在cI试次和iI试次上的错误率进行的重复测量方差分析发现,被试类型和试次类型主效



应及被试类型与试次类型的交互作用均不显著( $P>0.05$ )。两组被试在速度—准确性权衡(speed-accuracy tradeoff)上均无统计学意义。

表3 海洛因戒断组和控制组的行为错误率[平均数(标准差)]

	海洛因戒断组 (n=17)	控制组 (n=15)
试次内Flanker效应(%)		
冲突试次(I)	3.15(2.76)	5.14(4.35)
一致试次(C)	3.96(3.19)	3.77(2.12)
试次间Flanker效应(%)		
一致-冲突试次(cI)	3.68(4.61)	5.16(4.68)
冲突-冲突试次(iI)	2.61(1.96)	5.12(4.29)

上述行为结果表明,海洛因戒断组和对照组在调整的字母Flanker任务中都存在显著的冲突条件干扰效应,而两组被试在不同试次类型对当前冲突试次的影响上均存在同样的冲突适应效应。

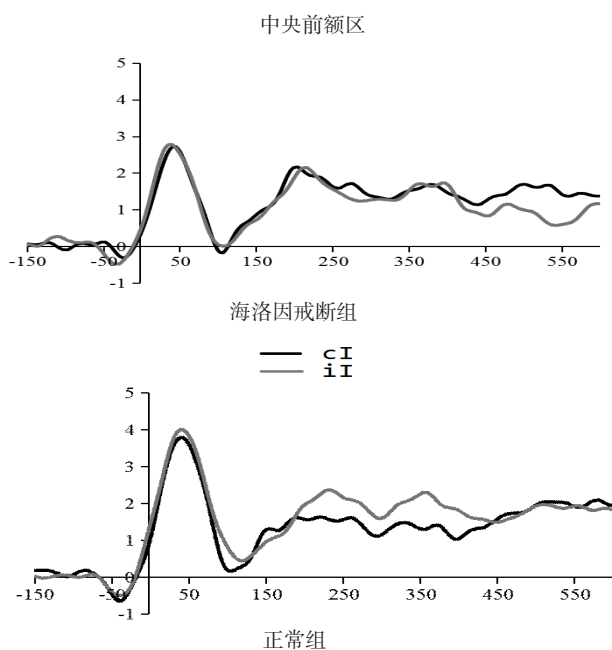


图2 海洛因戒断组和对照组的ERP总平均波形图

表4 海洛因戒断组和控制组N2振幅( $\mu V$ )

	海洛因戒断组(n=17)	控制组(n=15)
cI	1.15 $\pm$ 1.76	1.04 $\pm$ 1.77
iI	0.88 $\pm$ 1.91	1.65 $\pm$ 1.97

## 2.2 EEG结果

N2重复测量方差分析结果显示,被试类型和试次类型交互作用显著( $F(1, 30)=8.76, P=0.006, \eta^2_p=0.23$ ),进一步简单效应检验显示,对照组的试次类型存在显著效应( $F(1, 30)=7.94, P=0.008, \eta^2_p=0.21$ ),cI试次条件下的N2平均振幅显著大于iI试次条件,

戒断组的试次类型不存在显著效应。

## 2.3 问卷结果

对两组被试的冲动性量表得分进行的独立样本 $t$ 检验结果发现,冲动性量表中的无计划冲动性( $t_{(30)}=2.35, P=0.025$ )、运动冲动性( $t_{(30)}=2.37, P=0.024$ )和冲动性总分( $t_{(30)}=3.29, P=0.003$ )上,海洛因戒断组的得分均显著高于对照组。

表5 海洛因戒断组和控制组的问卷得分(平均数 $\pm$ 标准差)

	海洛因戒断组 (n=17)	控制组 (n=15)	$P$
BIS-11 注意冲动性	13.82 $\pm$ 1.67	12.40 $\pm$ 2.58	0.07
无计划冲动性	24.06 $\pm$ 3.51	20.80 $\pm$ 4.33	0.02
运动冲动性	21.06 $\pm$ 2.73	18.80 $\pm$ 2.65	0.02
冲动性总分	63.94 $\pm$ 6.24	55.87 $\pm$ 7.64	0.003

## 3 讨论

本研究中长期海洛因戒断组和对照组被试的 $RT_{(i)}$ 均显著长于 $RT_{(c)}$ ,且Flanker冲突效应不存在组间差异,这与以往的研究结果一致<sup>[26]</sup>。Verguts和Notebaert提出的联想学习模型认为<sup>[27]</sup>,冲突信号的出现唤起个体对特定任务刺激和反应的注意,那么进一步释放遍及全脑的去甲肾上腺素来促使任务相关脑皮层区域的捆绑,在这个过程中学习便发生了。加工冲突信息的过程起始于内侧前额叶皮层,随后将信息传递到前扣带回。接着,信号从前扣带回的腹侧和背侧投向脑干核团从而加强自主神经系统,因此导致自主、自下而上的反应。那么,冲突试次会比一致试次获得更多的学习机会,刺激相关特征间的链接就会增强,从而出现了适应的现象,在随后的冲突试次中就会有更好的表现<sup>[28]</sup>。

本研究发现,对照组在cI试次条件下引发的N2平均振幅显著大于iI试次条件,而长期海洛因戒断组N2效应消失。Botvinick等提出的冲突监控理论认为<sup>[6]</sup>,个体在冲突试次后增加了他们的注意控制,会导致N2振幅降低。本研究支持了冲突在评估加工过程中能够引起补偿性的认知调节这一作用<sup>[7]</sup>。进而,相比前一冲突试次,前一致试次所引起的N2振幅显著更大,研究者认为,在冲突试次之后会征用认知控制,分派更多的策略性控制资源,因而,对于当前的冲突试次来说就会增加认知控制和资源来缩小冲突性活动<sup>[14,29]</sup>。类似地,本研究证明N2振幅能够反映冲突适应动态的神经加工过程,因为人脑根据前一试次的冲突性通过自上而下的认知控制来调节认知资源<sup>[30,31]</sup>。

本研究是对以往关于前扣带回和冲突驱动加工

过程的一个补充,Botvinick 等人所做的开创性研究显示<sup>[6]</sup>,相比 iI 刺激,前扣带回在 cI 刺激下出现显著性激活<sup>[8]</sup>,同样地,本研究中对照组中央前额区的 N2 振幅在 cI 试次下要显著负于 iI 试次<sup>[32,33]</sup>,由此表明,N2 起源于个体的前扣带回,且 N2 在冲突性任务中扮演着冲突检测的角色(冲突适应包含有冲突发现和冲突解决两个先后部分)。本研究发现,对照组在前额脑区出现显著的 N2 效应,而长期海洛因戒断组 N2 效应消失,即 cI 和 iI 两组试次类型并未引起前扣带回激活的显著性差异。一种可能的解释是长期吸食海洛因严重损害海洛因成瘾者的认知功能,因而降低他们对目标刺激的加工强度。已有脑成像研究也发现海洛因成瘾者的前额叶皮层和前扣带回等与执行控制有关的脑功能区激活不足<sup>[34]</sup>,由此支撑了本研究的 ERP 结果。他们认为海洛因戒断者的执行控制相关功能脑区(如前额皮层和前扣带回)活动降低了。

#### 参 考 文 献

- Verdejo-García AJ, Pérez-García M. Profile of executive deficits in cocaine and heroin polysubstance users: Common and differential effects on separate executive components. *Psychopharmacology*, 2007, 190: 517-530
- Wang Y, Zhu J, Li Q, et al. Altered fronto-striatal and fronto-cerebellar circuits in heroin-dependent individuals: A resting-state fMRI study. *Plos One*, 2013, 8(3): 1-8
- Li Q, Yang WC, Wang YR, et al. Abnormal function of the posterior cingulate cortex in heroin addicted users during resting-state and drug-cue stimulation task. *Chinese Medical Journal*, 2013, 126: 734-739
- Clayson PE, Larson MJ. Conflict adaptation and sequential trial effects: Support for the conflict monitoring theory. *Neuropsychologia*, 2011(a), 49(7): 1953-1961
- Salo R, Fassbender C, Buonocore MH, et al. Behavioral regulation in methamphetamine abusers: An fMRI study. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 2013, 211(3): 234-238
- Botvinick MM, Nystrom LE, Fissell K, et al. Conflict monitoring versus selection-for-action in anterior cingulate cortex. *Nature*, 1999, 402(6758): 179-181
- Egner T, Hirsch J. Cognitive control mechanisms resolve conflict through cortical amplification of task-relevant information. *Nature Neuroscience*, 2005, 8(12): 1784-1790
- Kerns JG, Cohen JD, MacDonald AW, et al. Anterior cingulate conflict monitoring and adjustments in control. *Science*, 2004, 303(56-60): 1023-1026
- Stürmer B, Leuthold H, Soetens E, et al. Control over location-based response activation in the Simon task: Behavioral and electrophysiological evidence. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception & Performance*, 2002, 28(6): 1345-1363
- Gratton G, Coles MG, Donchin E. Optimizing the use of information: Strategic control of activation of responses. *Journal of Experimental Psychology: General*, 1992, 121(4): 480-506
- Ullsperger M, Bylsma LM, Botvinick MM. The conflict adaptation effect: It's not just priming. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 2005, 5(4): 467-472
- Padmala S, Bauer A, Pessoa L. Negative emotion impairs conflict-driven executive control. *Frontiers in Psychology*, 2011, 2: 192
- Eriksen BA, Eriksen CW. Effects of noise letters upon the identification of a target letter in a nonsearch task. *Perception & Psychophysics*, 1974, 16(1): 143-149
- Clayson PE, Larson MJ. Effects of repetition priming on neurophysiological and behavioral indices of conflict adaptation and cognitive control. *Psychophysiology*, 2011(b), 48(12): 1621-1630
- 朱千, 孟景, 位东涛, 等. 海洛因戒治者执行控制功能异常的电生理证据. *心理科学*, 2014, 27(2): 473-477
- Folstein JR, Van Petten C. Influence of cognitive control and mismatch on the N2 component of the ERP: A review. *Psychophysiology*, 2008, 45(1): 152-170
- Yeung N, Cohen JD. The impact of cognitive deficits on conflict monitoring predictable dissociations between the error-related negativity and N2. *Psychological Science*, 2006, 17(2): 164-171
- Poon HF, Abdullah L, Mullan MA, et al. Cocaine-induced oxidative stress precedes cell death in human neuronal progenitor cells. *Neurochemistry International*, 2007, 50(1): 69-73
- Wang X, Li B, Zhou X, et al. Changes in brain gray matter in abstinent heroin addicts. *Drug and Alcohol Dependence*, 2012, 126(3): 304-308
- Bell RP, Foxe JJ, Ross LA, et al. Intact inhibitory control processes in abstinent drug abusers(I): A functional neuroimaging study in former cocaine addicts. *Neuropharmacology*, 2014, 82: 143-150
- Morie KP, Garavan H, Bell RP, et al. Intact inhibitory control processes in abstinent drug abusers(II): A high-density electrical mapping study in former cocaine and heroin addicts. *Neuropharmacology*, 2014, 82: 151-160
- Leschka S, Fornaro J, Laberke P, et al. Differentiation of cocaine from heroine body packs by computed tomography: Impact of different tube voltages and the dual-energy index.

- Journal of Forensic Radiology and Imaging, 2013, 1(2): 46–50
- 23 Verdejo-García AJ, Perales JC, Pérez-García M. Cognitive impulsivity in cocaine and heroin polysubstance abusers. *Addictive Behaviors*, 2007, 32(5): 950–966
  - 24 杨玲, 张更生, 赵鑫. 海洛因依赖者抑制控制功能的损伤机制及其可逆性. *心理科学进展*, 2014, 3(22): 439–447
  - 25 周亮, 肖水源, 何晓燕, 等. BIS-11 中文版的信度与效度检验. *中国临床心理学杂志*, 2006, 14(4): 343–344
  - 26 杨玲, 周艳艳, 苏波波, 等. 男性海洛因吸食者不同戒断时相对认知功能的影响. *中国临床心理学杂志*, 2015, 23(6): 968–971
  - 27 Verguts T, Notebaert W. Adaptation by binding: A learning account of cognitive control. *Trends in Cognitive Sciences*, 2009, 13(6): 252–257
  - 28 Notebaert W, Verguts T. Conflict and error adaptation in the Simon task. *Acta Psychologica*, 2010, 136(2): 212–216
  - 29 Nieuwenhuis S, Schweizer TS, Mars RB, et al. Error-likelihood prediction in the medial frontal cortex: A critical evaluation. *Cerebral Cortex*, 2007, 17(7): 1570–1581
  - 30 Danielmeier C, Wessel JR, Steinhauser M, et al. Modulation of the error-related negativity by response conflict. *Psychophysiology*, 2009, 46(6): 1288–1298
  - 31 Forster SE, Carter S, Cohen D, et al. Parametric manipulation of the conflict signal and control-state adaptation. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 2011, 23(4): 923–935
  - 32 Bartholow BD, Pearson MA, Dickter CL, et al. Strategic control and medial frontal negativity: Beyond errors and response conflict. *Psychophysiology*, 2005, 42(1): 33–42
  - 33 Larson MJ, Clayson PE, Baldwin SA. Performance monitoring following conflict: Internal adjustments in cognitive control? *Neuropsychologia*, 2012, 50(3): 426–433
  - 34 Fu LP, Bi GH, Zou ZT, et al. Impaired response inhibition function in abstinent heroin dependents: An fMRI study. *Neuroscience Letters*, 2008, 438(3): 322–326
- (收稿日期:2017-01-09)
- 
- (上接第799页)
- 39 Sussmann JE, Lymer GKS, McKirdy J, et al. White matter abnormalities in bipolar disorder and schizophrenia detected using diffusion tensor magnetic resonance imaging. *Biological Psychiatry*, 2005, 57(7): 733–742
  - 40 Carlsson A. The current status of the dopamine hypothesis of schizophrenia. *Neuropsychopharmacology*, 1988, 1(3): 179–186
  - 41 Alexander GE, DeLong MR, Strick PL. Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Annu Rev Neurosci*, 1986, 9: 357–381
  - 42 Andreasen NC, O'Leary DS, Cizadlo T, et al. Schizophrenia and cognitive dysmetria: a positron-emission tomography study of dysfunctional prefrontal-thalamic-cerebellar circuitry. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1996, 93(18): 9985–9990
  - 43 Meyer-Lindenberg A, Miletich RS, Kohn PD, et al. Reduced prefrontal activity predicts exaggerated striatal dopaminergic function in schizophrenia. *Nat Neurosci*, 2002, 5(3): 267–271
  - 44 Bernacer J, Prensa L, Gimenez-Amaya JM. Distribution of GABAergic interneurons and dopaminergic cells in the functional territories of the human striatum. *PLoS One*, 2012, 7(1): e30504
  - 45 Menon V, Anagnoson RT, Glover GH, et al. Functional magnetic resonance imaging evidence for disrupted basal ganglia function in schizophrenia. *Am J Psychiatry*, 2001, 158(4): 646–649
  - 46 Simpson EH, Kellendonk C, Kandel E. A possible role for the striatum in the pathogenesis of the cognitive symptoms of schizophrenia. *Neuron*, 2010, 65(5): 585–596
  - 47 Howes OD, Montgomery AJ, Asselin MC, et al. Molecular imaging studies of the striatal dopaminergic system in psychosis and predictions for the prodromal phase of psychosis. *Br J Psychiatry Suppl*, 2007, 51: s13–18
- (收稿日期:2017-02-20)