

童年期创伤、亲子冲突与青少年非自杀性自伤： 催产素受体基因 rs53576 多态性的调节作用

■ 喻承甫 李美金 张 卫

(广州大学 教育学院/青少年心理与行为研究中心, 广东广州 510006;
华南师范大学 心理学院/心理应用研究中心/心理应用研究中心, 广东广州 510631)

【摘要】采用问卷法考察亲子冲突在童年期创伤与青少年非自杀性自伤关系间的中介作用,以及催产素受体基因 rs53576 多态性在这一关系中的调节作用。研究发现:(1)亲子冲突显著中介童年期创伤与青少年NSSI的关系;(2)从显性遗传模型、隐性遗传模型和加性遗传模型三个视角分别探究了 rs53576 多态性在中介路径“童年期创伤→亲子冲突→NSSI”中的调节作用,结果发表,rs53576 多态性的作用符合隐性遗传模型,其调节模式符合差别易感模型,即GA和GG基因型青少年对亲子冲突不易感,仅AA基因型青少年对亲子冲突易感;对中介效应而言,童年期创伤通过增加青少年的亲子冲突、进而增加其NSSI风险的间接效应,这仅存在于AA基因型青少年中。由此,需要特别关注减少携带 rs53576 多态性AA基因型的青少年的亲子冲突,这有助于降低童年期创伤对其NSSI的风险效应。

【关键词】青少年 童年期创伤 亲子冲突 非自杀性自伤
OXTR 基因 rs53576 多态性

一、问题提出

非自杀性自伤(Non-Suicidal Self-Injury, NSSI)是指没有自杀目的的、有意及直接伤害自己身体组织的行为^[1]。Zhu等人近期的调查研究发现,中国青少年在过去6个月里的NSSI流行率约为15%^[2]。实证研究多次表明,青少年NSSI与其学业困难、抑郁、问题行为等显著正向关联,而且是其自杀意念、自杀行为等的重要风险预测因素^[3]。研究者们普遍支持NSSI受基因与环境共同影响,而其中最为流行的研究视角是基因与环境的交互作用。鉴于此,非常有必要探究青少年NSSI的影响因素及其机制,以期为促进青少年NSSI的干预提供科学依据和基础。

收稿日期:2021-07-20

作者简介:喻承甫,广州大学教育学院/青少年心理与行为研究中心副教授,主要研究青少年问题与教育;

李美金,广州大学教育学院硕士研究生,主要研究青少年问题与教育;

张 卫(通讯作者),华南师范大学心理学院/心理应用研究中心教授,主要研究青少年问题、心理健康教育。

基金项目:本文系国家自然科学基金面上项目“感觉寻求与青少年问题行为:行为遗传学和认知神经科学的研究”(课题编号:31671154)的阶段性研究成果、国家自然科学基金青年科学基金项目“儿童期贫困与情绪调节:基因和早期照料的影响”(课题编号:31800933)的阶段性研究成果。

二、文献综述与研究假设

(一) 童年期创伤与青少年NSSI的关系

近年来,在NSSI的众多影响因素之中,童年期创伤受到了越来越多研究者的关注。童年期创伤(Childhood Trauma)是指16岁之前的虐待与创伤经历,包括情感虐待、性虐待、身体虐待、情感忽视等多种形式^[4]。童年期创伤是青少年NSSI的重要风险预测因素^[5]。自伤行为的发展心理病理学理论指出,童年期创伤经历会破坏个体在动机、态度、情感方面的积极适应,导致个体缺乏适应性资源,从而将NSSI作为替代性补偿的应对策略^[6]。此外,童年期创伤往往导致青少年情绪调节障碍,从而使得他们可能会采取NSSI来宣泄情绪^[7]。实证研究也表明,童年期创伤显著正向预测青少年NSSI^[8]。

(二) 亲子冲突的中介作用

尽管实证研究已经证实了童年期创伤与青少年NSSI间的关系,然而其中介机制尚不明晰。在文献回顾的基础上,本研究认为,亲子冲突可能是童年期创伤影响青少年NSSI的重要中介过程。亲子冲突是指亲子双方之间发生不一致的状态,包含外在行为、内在情绪及观点上的不一致^[9]。根据生态系统理论的观点,环境对个体发展的影响是通过影响个体与当下环境的互动来实现的^[10]。家庭是青少年主要的社会化场所之一,童年期创伤会增加青少年与其父母之间的冲突,进而增加其NSSI风险。

一方面,经历过童年期创伤的青少年在与父母互动中更容易产生冲突。首先,青少年在童年期的创伤经历是由于父母采用体罚、专制型等消极教养方式所致,而父母在与子女互动中采用侵犯性和专制性的教养方式容易剥夺青少年的自主需要,引发亲子冲突。其次,在情感虐待的家庭环境中,家庭成员之间缺少情感交流,在互动的过程中无法表达或掌控自身的情绪,从而更容易导致亲子冲突^[11]。实证研究指出,童年期创伤是亲子关系的重要风险性因素^[12]。刘静和黄峥的研究也发现,童年期创伤水平越高,亲子冲突越严重,而低童年期创伤水平的青少年往往表现出更良好的亲子关系、更低水平的亲子冲突^[13]。

另一方面,亲子冲突容易导致青少年NSSI。高亲子冲突的亲子关系会引起青少年的关系需求得不到满足,个体会陷入非适应性模式,使用补偿行为(如NSSI)以暂时缓解由心理需要受挫引起的负面情绪^[14]。经常与父母产生冲突的青少年可能得不到父母的认可,形成负面的心理认知和累赘感,导致心理痛苦,引发NSSI。实证研究表明,冲突、消极亲子关系显著预测青少年NSSI^[15];亲子冲突是青少年自杀意念的重要风险因素^[16]。此外,Dhondt等人研究发现,亲子冲突是童年期逆境影响青少年心理病理问题的重要中介^[17]。综上所述,提出研究假设1:亲子冲突可显著中介童年期创伤与青少年NSSI的关系。

(三) OXTR 基因 rs53576 多态性的调节作用

虽然童年期创伤、亲子冲突是青少年NSSI的重要影响因素,但并非所有青少年均同等地受其影响。换句话说,青少年的发展存在个体差异性,即面对同样类型、同等水平的消极环境,具有不同个人特质、携带不同基因型的青少年受其影响会有所不同。基因与环境交互作用模型指出,基因因素和环境因素并不是孤立地影响个体的发展,而是二者通过相互作用、交互作用来对个体的发展产生影响^[18]。近年来,从基因与环境的交互作用视角探究NSSI的发生机制受到了越来越多研究者的关注^[19]。在文献回顾的基础上,本研究认为,催产素受体(Oxytocin Receptor, OXTR)基因rs53576多态性是“童年期创伤、亲子冲突与青少年NSSI的关系”中的重要调节变量。

研究表明,OXTR 基因 rs53576 多态性与情绪调节、抑郁、边缘型人格障碍、自伤行为等显著

关联^[20]。Zhao 等人研究表明,OXTR 基因 rs53576 多态性与青少年的宽恕倾向显著关联^[21]。宽恕倾向越高的青少年,不仅更多宽恕他们所遇到的人和事(如童年期创伤、父母冲突),也更会宽恕善待自己,从而有助于减少其NSSI 风险。此外,青少年的情绪也是NSSI 的重要影响因素。Wang 等人研究表明,OXTR 基因 rs53576 多态性与个体“与情绪调控相关的杏仁核脑区功能”存在显著的关联^[22]。差别易感模型是当前解释基因与环境的交互作用模式的主流模型。依据差别易感模型,在某一基因上,携带某种基因型的青少年不仅更容易受到消极环境的影响而产生心理与行为问题,也会更容易受到积极环境的影响而表现出更积极的发展结果^[23]。尽管目前尚无实证研究直接探究 OXTR 基因 rs53576 多态性在环境因素与 NSSI 关系间的调节作用,然而一些研究发现提供了间接的证据。研究证明,OXTR 基因 rs53576 多态性的 AA 基因型携带者在面对压力情境时更易感,而 AG 和 GG 基因型携带者在压力情境下的适应能力更强^[24]。Zheng 等人研究发现,OXTR 基因 rs53576 多态性可显著调节童年期逆境与成年早期社会功能之间的关系,童年逆境和信任之间的负向关联仅在 AA 基因型携带者中显著,在 AG/GG 基因型携带者中不显著^[25]。与此同时,也有研究发现,相较于 GG 基因型,OXTR 基因 rs53576 多态性的 AA/AG 基因型携带者在缺乏支持性的社会互动中更容易产生情绪应激反应和抑郁症状^[26]。类似地,Hammen 等人研究发现,OXTR 基因 rs53576 多态性的 A 等位基因携带者(包括 AA 和 AG 基因型)在患有抑郁症母亲的抚养下会出现高水平的边缘型人格障碍症状^[27]。综上所述,OXTR 基因 rs53576 多态性是压力环境影响个体情绪、行为关系中的重要调控基因因素。值得注意的是,基于上述文献回顾,可以发现,OXTR 基因 rs53576 多态性的何种基因型对童年期创伤、亲子冲突等压力环境更易感,目前已有研究的研究发现尚不一致。因此,本研究提出研究假设 2: OXTR 基因 rs53576 多态性可显著调节童年期创伤与青少年 NSSI 的关系,以及童年期创伤通过亲子冲突对青少年 NSSI 的影响。

基于生态系统理论与差别易感模型,本研究拟考察亲子冲突在童年期创伤和青少年 NSSI 间的中介作用,以及 OXTR 基因 rs53576 多态性在这一关系中的调节作用。整合研究假设 1 和 2,构成了一个有调节的中介模型。图 1 直观地呈现了本研究的假设模型图。

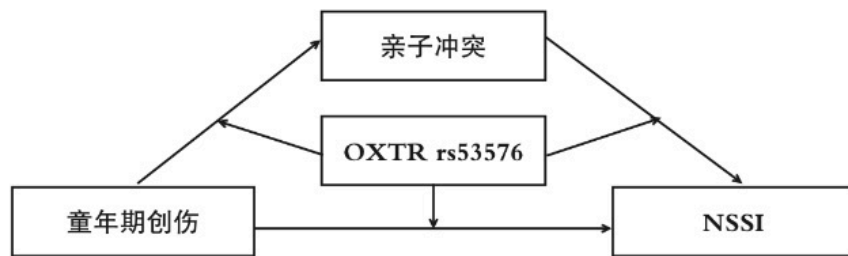


图 1 研究假设模型

三、研究方法

(一)研究对象

采用方便取样法,选取广东省东莞市多所普通公办初级中学初一学生 469 名为被试。其中,男生 246 名,女生 223 名。被试平均年龄为 13.31 岁,标准差为 0.47,年龄范围介于 11.58 岁到 15.25 岁。

(二)研究工具

1. 童年期创伤。选取童年期创伤问卷(Childhood Trauma Questionnaire, CTQ)中的情感虐待、躯体虐待、情感忽视和躯体忽视等四个维度的项目进行测量^[28]。要求被试报告在过去的

六个月里,经历创伤事件的频率。采用5级计分,1表示“从不”,5表示“总是”。计算所有项目的均分,分数越高表示童年期创伤越多。本研究中,该量表的内部一致性系数Cronbach's α 系数为0.77。

2. 亲子冲突。采用方晓义等人编制的亲子冲突量表的冲突频率分量表进行测量^[29]。包括8个项目,要求被试报告在过去的六个月里,在学业、家务、花钱、隐私、交友等方面与父母发生冲突的频率。采用5点评分,1表示“没有”,5表示“每天几次”。计算所有项目的均分,得分越高表示亲子冲突越多。本研究中,该量表的内部一致性系数Cronbach's α 系数为0.84。

3. NSSI。选取故意自伤量表(Deliberate Self-Harm Inventory, DSHI)中的6个NSSI行为来进行测量^[30]。这6个NSSI行为在中国青少年群体中最为常见,包括割伤自己、用尖锐物体在皮肤上刻字或图案以致流血、严重抓伤自己以致出血或留伤疤、使劲拽头发、咬伤自己和猛烈摩擦皮肤以致流血。要求青少年报告在过去的六个月里,参与上述没有自杀意图的自我伤害行为的频率。采用6点评分,1表示从不,6表示每周几次。计算所有项目的均分,分数越高表示NSSI越多。本研究中,该量表的内部一致性Cronbach's α 系数为0.85。本研究样本的NSSI流行率为15.99%。

4. OXTR基因rs53576多态性。采用唾液采样的方式采集DNA样本。由武汉天一辉远生物科技公司完成SNP分型。

5. 控制变量。鉴于学业压力是亲子冲突、NSSI的重要影响因素,本研究将其纳入作为控制变量。在参考相关问卷的基础上,自编学业压力问卷,共4个项目,如“因为糟糕的学业成绩,我感到有压力”。采用五点评分,1表示“很小”,5表示“很大”。计算所有项目的均分,分数越高表示学业压力越多。本研究中,该问卷的内部一致性Cronbach's α 系数为0.86。

(三)研究程序和数据处理

在获得广州大学教育学院伦理审查委员会的书面许可后开展研究。在征得了被试所在学校领导、班主任、学生本人及其家长的知情同意后,以班级为单位进行团体施测。主试为由经过标准化培训的心理学专业教师和硕士研究生。问卷完成时间约为20分钟。问卷完成之后现场收回。问卷回收完毕后,进行唾液采样,采样时间约15分钟。数据处理采用SPSS 20.0进行。

四、数据处理与分析

(一)共同方法偏差检验

采用Harman单因素法检验共同方法偏差,结果发现,共有10个特征根大于1的因子,且第1个因子的解释量占比为16.07%,小于临界标准40%^[31]。因此,本研究数据的共同方法偏差不严重。

(二)OXTR基因rs53576多态性的基因型分布

OXTR基因rs53576多态性在本研究样本中的分布如表1所示。皮尔逊卡方检验发现,该位点基因型分布的性别差异不显著($\chi^2 = 3.86, df = 2, p = 0.145$)。本研究中该位点的基因型分布与以往研究相一致^[32]。

表1 OXTR基因rs53576多态性基因型在男女青少年中的分布

	OXTR基因rs53576多态性基因型		
	AA	GA	GG
男生	106	116	24
女生	115	93	15
合计	221	209	39

(三)各变量的平均数、标准差和相关系数

鉴于以往研究对 OXTR 基因 rs53576 多态性的三种基因型如何计分存在争议,本研究采用了完整的三类计分方式:(1)显性遗传模型(Dominant Genetic Model):AA/GA vs. GG,(2)隐性遗传模型(Recessive Genetic Model):AA vs. GG/GA,(3)加性遗传模型(Additive Genetic Model):AA vs. GG vs. GA^[33]。表2呈现了本研究变量的平均数、标准差、以及相关矩阵。如表所示,结果发现:(1)童年期创伤与亲子冲突、NSSI均呈显著正相关;(2)亲子冲突与NSSI显著正相关;(3)此外,OXTR 基因 rs53576 多态性的各种计分方式所获得的基因变量与童年期创伤、亲子冲突、NSSI的相关均不显著。

表2 各变量的平均数、标准差和相关系数

变量	1	2	3	4	5	6	7
1.rs53576 ^a	1.00						
2.rs53576 ^b	0.28**	1.00					
3.AA ^c	0.28**	1.00**	1.00				
4.GA ^c	0.27**	-0.85**	-0.85**	1.00			
5.童年期创伤	0.05	0.03	0.03	0.00	1.00		
6.亲子冲突	-0.02	0.00	0.00	-0.02	0.29**	1.00	
7.NSSI	0.03	0.04	0.04	-0.02	0.35**	0.26**	1.00
Mean	—	—	—	—	1.48	1.76	1.09
SD	—	—	—	—	0.57	0.70	0.33

注:a 显性遗传模型(AA=GA=1,GG=0),b 隐性遗传模型(AA=1,GG=GA=0),AA^c 加性遗传模型(AA=1,GG=GA=0),GA^c 加性遗传模型(GA=1,GG=AA=0);SD=标准差;*p<0.05,**p<0.01。

(四)亲子冲突的中介作用检验

本研究采用 Hayes(2013)提出的 PROCESS for SPSS 的 Model 4 来对亲子冲突在童年期创伤与青少年 NSSI 关系间的中介效应进行检验^[34]。将性别、年龄、学业压力等纳入作为控制变量进行处理。此外,为减少量纲对数据分析的影响,对本研究中的连续变量进行了标准化处理。如表3所示,中介效应检验发现:(1)在方程1中,童年期创伤显著正向预测亲子冲突,(2)在方程2中,亲子冲突显著正向预测 NSSI。进一步采用偏差校正置信区间(Bias - Corrected Confidence Intervals)检验中介路径的显著性。Bootstrap 样本量为 1000。若置信区间(Confidence Interval, CI)不包括零则表明中介路径显著,若包括零则表明中介路径不显著。结果发现,童年期创伤通过亲子冲突影响 NSSI 的中介效应显著,其值为 0.03,SE = 0.02,95% CI [0.01, 0.07]。因此,亲子冲突可显著中介童年期创伤与青少年 NSSI 的关系。

表3 亲子冲突的中介效应检验

	方程1 效标:亲子冲突				方程2 效标:NSSI			
	β	SE	t	95% CI	β	SE	t	95% CI
性别 ^a	0.09	0.09	1.06	[-0.08, 0.26]	-0.29	0.08	-3.49**	[-0.46, -0.13]
年龄	0.003	0.04	0.07	[-0.08, 0.09]	-0.02	0.04	-0.59	[-0.11, 0.06]
学业压力	0.22	0.05	4.86**	[0.13, 0.31]	0.15	0.05	3.29**	[0.06, 0.24]

续表

	方程1 效标: 亲子冲突				方程2 效标: NSSI			
	β	SE	t	95% CI	β	SE	t	95% CI
童年期创伤	0.23	0.04	5.03**	[0.14, 0.32]	0.27	0.04	5.92**	[0.18, 0.35]
亲子冲突					0.14	0.04	3.23**	[0.06, 0.23]
R ²			0.13				0.19	
F			17.64**				22.20**	

注: a 性别为虚拟变量, 1=男生, 0=女生; * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$ 。

(五) OXTR 基因 rs53576 多态性的调节作用检验

本研究进一步检验了 OXTR 基因 rs53576 多态性在童年期创伤、亲子冲突与青少年 NSSI 关系中的调节作用。基因的遗传模型存在显性遗传模型、隐性遗传模型和加性遗传模型, 接下来将逐一进行检验。采用 Hayes (2013) 提出的 PROCESS for SPSS 的 Model 59 进行数据处理^[35]。

表 4 呈现了显性遗传模型的数据分析结果, 结果发现: (1) 在方程 1 中, 童年期创伤显著预测亲子冲突, 然而 rs53576 多态性, 以及 rs53576 多态性与童年期创伤的交互项对亲子冲突的预测均不显著; (2) 在方程 2 中, 亲子冲突、rs53576 多态性、以及此二者的交互项对 NSSI 的预测均不显著; 此外, 童年期创伤、rs53576 多态性、以及此二者的交互项对 NSSI 的预测均不显著。

表 4 OXTR 基因 rs53576 多态性的调节作用检验(基于显性遗传模型)

	方程1 效标: 亲子冲突				方程2 效标: NSSI			
	β	SE	t	95% CI	β	SE	t	95% CI
性别	0.09	0.09	0.98	[-0.09, 0.26]	-0.29	0.08	-3.43**	[-0.45, -0.12]
年龄	0.003	0.04	0.07	[-0.08, 0.09]	-0.02	0.04	-0.57	[-0.11, 0.06]
学业压力	0.22	0.05	4.80**	[0.13, 0.31]	0.15	0.05	3.26**	[0.06, 0.24]
童年期创伤 X rs53576	0.36	0.18	2.03*	[0.01, 0.72]	0.18	0.18	1.02	[-0.17, 0.54]
rs53576	-0.08	0.16	-0.48	[-0.51, 0.22]	0.08	0.16	0.54	[-0.22, 0.39]
X × rs53576	-0.14	0.18	-0.78	[-0.51, 0.22]	0.08	0.19	0.44	[-0.28, 0.45]
亲子冲突 ME					-0.07	0.13	-0.50	[-0.32, 0.19]
ME × rs53576					0.24	0.14	1.72	[-0.03, 0.51]
R ²			0.13				0.20	
F			11.85**				14.46**	

注: rs53576 显性遗传模型: AA=GA=1, GG=0; * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$ 。

本研究也从隐性遗传模型视角探究了 OXTR 基因 rs53576 多态性在童年期创伤、亲子冲突与青少年 NSSI 关系中的调节作用。如表 5 所示, 结果发现: (1) 在方程 1 中, 童年期创伤显著预测亲子冲突, 然而 rs53576 多态性, 以及 rs53576 多态性与童年期创伤的交互项对亲子冲突的预测均不显著; (2) 在方程 2 中, 亲子冲突和 rs53576 多态性对 NSSI 的交互作用显著; 此外, 尽管童年期创伤可显著预测 NSSI, 但 rs53576 多态性, 及其与童年期创伤的交互项对 NSSI 的预测不显著。

表5 OXTR基因rs53576多态性的调节作用检验(基于隐性遗传模型)

	方程1 效标: 亲子冲突				方程2 效标: NSSI			
	β	SE	t	95% CI	β	SE	t	95% CI
性别	0.09	0.09	1.07	[-0.08, 0.27]	-0.30	0.08	-3.61**	[-0.47, -0.14]
年龄	0.002	0.04	0.03	[-0.08, 0.09]	-0.01	0.04	-0.33	[-0.10, 0.07]
学业压力	0.22	0.05	4.85**	[0.13, 0.31]	0.15	0.04	3.26**	[0.06, 0.23]
童年期创伤X	0.21	0.06	3.39**	[0.09, 0.34]	0.31	0.06	5.04**	[0.19, 0.43]
rs53576	-0.01	0.09	-0.10	[-0.18, 0.16]	0.03	0.08	0.31	[-0.14, 0.19]
X × rs53576	0.03	0.09	0.35	[-0.14, 0.20]	-0.10	0.09	-1.17	[-0.27, 0.07]
亲子冲突 ME					0.02	0.06	0.26	[-0.10, 0.13]
ME × rs53576					0.28	0.09	3.20**	[0.11, 0.45]
R ²			0.13				0.21	
F			11.74**				15.39**	

注: rs53576 隐性遗传模型: AA=1, GG=GA=0; *p < 0.05, **p < 0.01。

鉴于隐性遗传模型视角下, 亲子冲突与 rs53576 多态性显著交互影响 NSSI, 故进一步进行了简单斜率检验。计算出当 rs53576 取不同基因型时, 亲子冲突对 NSSI 的效应值。如图 2 所示, 结果发现: (1) 在 AA 基因型青少年中, 亲子冲突与 NSSI 显著正向关联 ($\beta = 0.29$, $SE = 0.06$, $t = 4.56$, $p < 0.01$, $95\% CI = [0.17, 0.42]$); (2) 然而, 在 GA 和 GG 基因型青少年中, 亲子冲突与 NSSI 之间的关联不显著 ($\beta = 0.02$, $SE = 0.06$, $t = 0.26$, $p = 0.795$, $95\% CI = [-0.10, 0.13]$)。进一步采用 bootstrap 方法计算偏差校正置信区间检验中介效应的显著性。结果发现: (1) 在 AA 基因型青少年中, 中介路径“童年期创伤 → 亲子冲突 → NSSI”显著, 其效应值为 0.07, $SE = 0.04$, $95\% CI [0.02, 0.18]$; (2) 然而, 在 GA 和 GG 基因型青少年中, 中介路径“童年期创伤 → 亲子冲突 → NSSI”不显著, 其效应值为 0.003, $SE = 0.01$, $95\% CI [-0.02, 0.03]$ 。因此, 在隐性遗传模型视角下, rs53576 多态性可显著调节童年期创伤通过增加亲子冲突进而增加 NSSI 的风险效应。

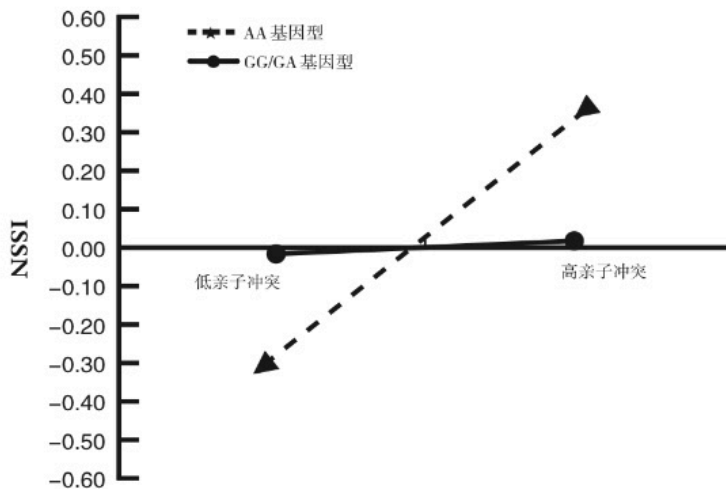


图2 基于隐性遗传模型的亲子冲突与 rs53576 多态性对青少年 NSSI 的交互影响

本研究还从加性遗传模型视角探究了OXTR基因rs53576多态性在童年期创伤、亲子冲突与青少年NSSI关系中的调节作用。如表6所示,结果发现:(1)在方程1中,童年期创伤显著预测亲子冲突,然而rs53576多态性、以及rs53576多态性与童年期创伤的交互项对亲子冲突的预测均不显著;(2)在方程2中,童年期创伤与rs53576的虚拟变量AAc和GAc的交互项、以及亲子冲突与rs53576的虚拟变量GAc的交互项对NSSI的预测均不显著;只有亲子冲突与rs53576的虚拟变量AAc显著交互影响NSSI。

表6 OXTR基因rs53576多态性的调节作用检验(基于加性遗传模型)

	方程1 效标: 亲子冲突				方程2 效标: NSSI			
	β	SE	t	95% CI	β	SE	t	95% CI
性别	0.09	0.09	1.01	[-0.08, 0.26]	-0.30	0.08	-3.55**	[-0.46, -0.13]
年龄	0.001	0.04	0.02	[-0.09, 0.09]	-0.01	0.04	-0.31	[-0.10, 0.07]
学业压力	0.22	0.05	4.78**	[0.13, 0.31]	0.15	0.05	3.24**	[0.06, 0.23]
童年期创伤 X	0.36	0.18	2.02*	[0.01, 0.72]	0.19	0.18	1.03	[-0.17, 0.54]
AA ^c	-0.08	0.17	-0.45	[-0.41, 0.25]	0.09	0.16	0.53	[-0.23, 0.40]
GA ^c	-0.08	0.17	-0.45	[-0.41, 0.26]	0.07	0.16	0.42	[-0.25, 0.39]
X × AA ^c	-0.12	0.19	-0.63	[-0.49, 0.25]	0.02	0.19	0.12	[-0.35, 0.40]
X × GA ^c	-0.17	0.19	-0.89	[-0.54, 0.21]	0.14	0.19	0.73	[-0.24, 0.52]
亲子冲突 ME					-0.07	0.13	-0.51	[-0.32, 0.19]
ME × AA ^c					0.36	0.15	2.49*	[0.08, 0.65]
ME × GA ^c					0.11	0.15	0.75	[-0.18, 0.40]
R ²			0.13				0.21	
F			8.89**				11.31**	

注:AA^c加性遗传模型(AA=1,GG=GA=0),GA^c加性遗传模型(GA=1,GG=AA=0);*p<0.05,**p<0.01。

鉴于加性遗传模型视角下,亲子冲突与rs53576多态性的虚拟变量AAc(AA vs. GG)显著交互影响NSSI,故进一步进行了简单斜率检验。计算出当rs53576取不同基因型时,亲子冲突对NSSI的效应值。如图3所示,结果发现:(1)在AA基因型青少年中,亲子冲突与NSSI显著正向关联($\beta = 0.29$, $SE = 0.06$, $t = 4.55$, $p < 0.01$, $95\% CI = [0.17, 0.42]$);(2)然而,在GG基因型青少年中,亲子冲突与NSSI之间的关联不显著($\beta = -0.07$, $SE = 0.13$, $t = -0.51$, $p = 0.609$, $95\% CI = [-0.32, 0.19]$)。进一步采用bootstrap方法计算偏差校正置信区间检验中介效应的显著性。结果发现:(1)在AA基因型青少年中,中介路径“童年期创伤→亲子冲突→NSSI”显著,其效应值为0.08, $SE = 0.04$, $95\% CI [0.02, 0.20]$;(2)然而,在GG基因型青少年中,中介路径“童年期创伤→亲子冲突→NSSI”不显著,其效应值为-0.03, $SE = 0.05$, $95\% CI [-0.21, 0.01]$ 。因此,在加性遗传模型视角下,rs53576多态性可显著调节童年期创伤通过增加亲子冲突进而增加NSSI的风险效应。

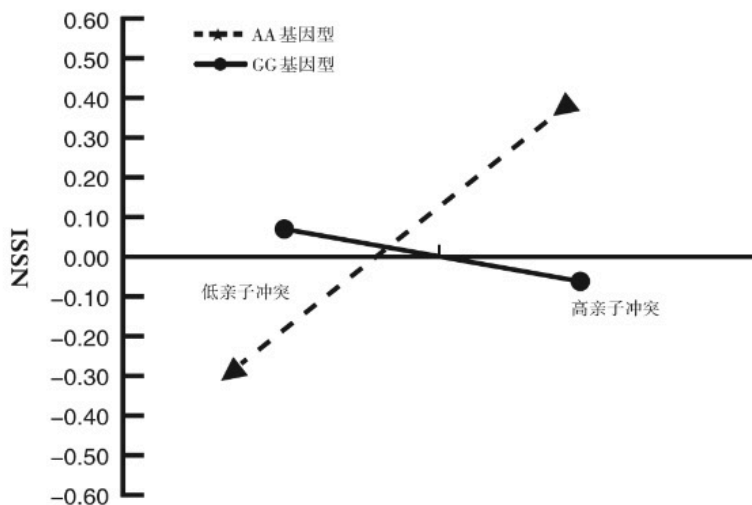


图3 基于加性遗传模型的亲子冲突与rs53576多态性对青少年NSSI的交互影响

五、讨论与分析

基于生态系统理论与差别易感模型,本研究探究了亲子冲突在童年期创伤与青少年NSSI关系间的中介作用,以及OXTR基因rs53576多态性在其中的调节作用,获得了一些有价值的研究发现。接下来,将对本研究发现逐一进行讨论。

(一) 亲子冲突的中介作用

本研究发现,亲子冲突显著中介童年期创伤与青少年NSSI的关系。这与研究假设1相一致,表明亲子冲突是童年期创伤影响青少年NSSI的重要中介“桥梁”。换句话说,童年期创伤对青少年NSSI的风险效应是通过增加青少年与其父母的冲突来起作用的。这一研究发现也吻合生态系统理论^[36]的观点,远端因素(如童年期创伤)是通过影响近端因素(如亲子冲突),进而对个体发展(如NSSI)产生影响的。这可能是因为,遭受童年期创伤的青少年的父母更多采用体罚、忽视等专制型教养方式。父母的教养方式是较为稳定的,在儿童期采用专制教养的父母给孩子造成了童年期创伤,而这样的父母在孩子进入青春期后仍大都沿用相同的方式来教养子女。自我意识在青春期早期萌芽并快速发展,于是,专制型教养可能会引发青少年与父母产生强烈的冲突。另外,童年期创伤的青少年具有更多的外化问题行为、不良同伴交往等,这些行为表现不能被父母所接受,从而诱发亲子冲突^[37]。强烈的亲子冲突会导致青少年情绪耗竭、自我控制资源受损,从而使得原本自控能力较低的青少年容易冲动而选择NSSI来应对压力。值得注意的是,以往研究发现表明,亲子冲突是童年期逆境影响青少年心理病理问题的重要中介过程,而本研究则进一步将这一观点拓展到了青少年NSSI领域^[38]。

(二) OXTR基因rs53576多态性的调节作用

以往研究只从一种遗传模型视角来探究rs53576多态性的遗传易感性,使得常出现不一致的研究结论。鉴于此,本研究从显性遗传模型、隐性遗传模型和加性遗传模型三个视角分别探究了rs53576多态性在童年期创伤、亲子冲突与青少年NSSI关系间的遗传易感性。本研究发现,rs53576多态性显著调节亲子冲突与青少年NSSI的关系;具体而言,GA与GG基因型

携带者在亲子冲突影响青少年NSSI上的易感性没有差异,均不易感,仅只有AA基因型携带者对亲子冲突的影响易感。这些发现表明rs53576多态性以隐性遗传模型方式来对青少年NSSI产生作用。采用不同遗传模型时,rs53576多态性的调节效应结果存在明显差异,可能是由于“正确的”基因遗传模型方式会因个体经历的环境不同而不同(Uher et al., 2011)。这一研究发现与研究假设2及差别易感模型相一致^[39]。这表明携带rs53576多态性GA和GG基因型青少年不因亲子冲突水平的高低而影响其NSSI;然而,携带AA基因型青少年易受亲子冲突的影响:既易受高亲子冲突的消极影响,表现出更多的NSSI,也易受低亲子冲突的积极影响,表现出更少的NSSI。

研究表明,个体的气质宽恕随rs53576多态性A等位基因的增加而减少,从而使得遭受高亲子冲突的青少年较少理解、谅解父母,并伴随引发焦虑抑郁等消极情绪^[40]。因为叛逆,抑或是因为排解消极情绪,使得青少年容易出现NSSI。相反地,高宽恕青少年更倾向于压抑自己的消极情绪,而低宽恕青少年更倾向于表达自己的消极情绪;在低亲子冲突环境下,父母能理解并慰藉低宽恕的青少年,从而使得他们表现出较少的NSSI。此外,Wang等人研究发现,相较于rs53576多态性G等位基因携带者而言,AA基因型青少年的与情绪调控相关的杏仁核脑区功能较低,存在一定程度的情绪管理困难^[41]。这有助于解释AA基因型青少年在遭遇高亲子冲突时,可能表现出更多的NSSI。

本研究还发现,rs53576多态性在童年期创伤与青少年亲子冲突关系间,以及童年期创伤与青少年NSSI关系间的调节作用不显著。这一研究发现与研究假设2不一致。这可能是因为童年期创伤作为一种慢性压力,其对于亲子冲突、NSSI的直接效应比较强劲。也可能是因为rs53576多态性主要是对人际压力环境易感,而不是对所有环境易感。以往的研究也主要是发现了rs53576多态性可调节人际环境对发展的影响^[42],或者调节了环境对宽恕^[43]、信任^[44]等人际因素的影响。

(三)研究意义、局限与展望

本研究从亲子冲突视角揭示了童年期创伤影响青少年NSSI的中介机制,以及rs53576多态性在上述关系中的调节作用。

一方面,本研究发现童年期创伤影响青少年NSSI是通过亲子冲突来起作用的,因此,父母应关注于减少亲子冲突,从而有利于减少童年期创伤对于青少年NSSI的风险效应。

另一方面,本研究也发现,相较于携带rs53576多态性GA和GG型的青少年而言,携带rs53576多态性AA型的青少年对于亲子冲突更易感;换句话说,携带rs53576多态性AA型青少年在高亲子冲突环境中表现出更多的NSSI,而在低亲子冲突环境中表现出更少的NSSI。这一研究发现提示我们,应关注于减少亲子冲突,特别是对于携带rs53576多态性AA型的青少年,这有助于减少青少年的NSSI。

本研究也存在一定的局限性。

其一,本研究仅探究了OXTR基因rs53576多态性位点在童年期创伤与青少年NSSI关系中的作用,未来的研究需要进一步探讨OXTR基因的其他多态性位点的作用,以及联合多个基因位点来考察基因位点的累积效应。

其二,本研究仅探讨了亲子冲突在童年期创伤与青少年NSSI关系中的影响,未来的研究可进一步探究学校因素(如学校参与)、同伴因素(如不良同伴交往)等因素在童年期创伤与青少年NSSI关系中的作用。

其三,尽管本研究从多个地市采集样本增加了样本的代表性,但是本研究所采用的方便取样法在一定程度上限制了本研究发现的推广范围;未来的研究可进一步采用分层随机抽样,以

及从父母、同伴、教师、自己等多个视角采集数据,从而增强样本的代表性。

其四,本研究为横断研究设计,未来的研究可进一步采用纵向追踪研究设计探究变量之间的因果关系,以及从动态视角深入揭示基因和环境交互影响NSSI的作用机制。

[参 考 文 献]

- [1] Nock M K. Self - injury, Annual Review of Clinical Psychology, 2010, (1).
- [2] Zhu J, Chen Y, Su B, et al. Anxiety Symptoms Mediates the Influence of Cybervictimization on Adolescent Non - Suicidal Self - Injury: The Moderating Effect of Self - Control, Journal of Affective Disorders, 2021, (4).
- [3][19] 喻承甫 邓玉婷 等:《非自杀性自伤的认知神经与遗传学机制》,载《华南师范大学学报(社会科学版)》,2021年第2期。
- [4] David P B, Judith A S, Michael D N, et al. Development and Validation of a Brief Screening Version of the Childhood Trauma Questionnaire, Child Abuse & Neglect, 2003, (2).
- [5] Martin J, Bureau J F, Yurkowski K, et al. Family - Based Risk Factors for Non - Suicidal Self - Injury: Considering Influences of Maltreatment, Adverse Family - Life Experiences, and Parent - Child Relational Risk, Journal of Adolescence, 2016, (6).
- [6] Yates T M. The Developmental Psychopathology of Self - Injurious Behavior: Compensatory Regulation in Posttraumatic Adaptation, Clinical Psychology Review, 2004, (1).
- [7] Chapman A L, Gratz K L, Brown M Z. Solving the Puzzle of Deliberate Self - Harm: The Experiential Avoidance Model, Behaviour Research and Therapy, 2006, (3).
- [8] Wan Y, Chen R, Wang S, et al. Associations of Coping Styles with Non - Suicidal Self - Injury in Adolescents: Do They Vary with Gender and Adverse Childhood Experiences? Child Abuse & Neglect, 2020, (6).
- [9] Collins W A, Laursen B. Conflict and Relationships During Adolescence. Cambridge University Press, 1992, pp.216 - 241.
- [10][36] Bronfenbrenner U. Ecological Systems Theory. In R. Vasta (Ed.), Six Theories of Child Development: Revised Formulations and Current Issues, Jessica Kingsley Publishers, 1992, pp. 187 - 249.
- [11] Norman R E, Byambaa M, De R. The Long - Term Health Consequences of Child Physical Abuse, Emotional Abuse, and Neglect: A Systematic Review and Meta - Analysis, PLoS Medicine, 2012, (11).
- [12] Buisman R, Bakermans - Kranenburg M J, Pittner K, et al. Child Maltreatment and Parent - Offspring Interaction: A Multigenerational Extended Family Design, Journal of Family Psychology, 2021, (3).
- [13] 刘 静 黄 峥:《成人依恋在童年期虐待经历与亲子关系间的中介作用》,载《中华行为医学与脑科学杂志》,2019年第7期。
- [14] Kaess M, Parzer P, Mattern M, et al. Adverse Childhood Experiences and Their Impact on Frequency, Severity, and the Individual Function of Non - Suicidal Self - Injury in Youth, Psychiatry Research, 2013, (2 - 3).
- [15] Victor S E, Hipwell A E, Stepp S D, et al. Parent and Peer Relationships as Longitudinal Predictors of Adolescent Non - Suicidal Self - Injury Onset, Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health, 2019, (1).
- [16] Baroud E, Alrojolah L, Ghandour L A, et al. Risk and Protective Factors for Depressive Symptoms and Suicidality among Children and Adolescents in Lebanon: Results from a National Survey, Journal of Affective Disorders Reports, 2020, (2).
- [17][38] Dhondt N, Healy C, Clarke M, et al. Childhood Adversity and Adolescent Psychopathology: Evidence for Mediation in a National Longitudinal Cohort Study, British Journal of Psychiatry, 2019, (1).
- [18] Kendler K S, Eaves L J. Models for the Joint Effect of Genotype and Environment on Liability to Psychiatric Illness, American Journal of Psychiatry, 1986, (3).
- [20] Parris M S, Grunebaum M F, Galfalvy H C, et al. Attempted Suicide and Oxytocin - Related Gene Polymorphisms, Journal of Affective Disorders, 2018, (1).
- [21][32][40][43] Zhao J, Yang Y, Li X, et al. OXTR rs53576 Polymorphism Impacts Interpersonal Adaptability: Dispositional Forgiveness as a Mediator, Psychoneuroendocrinology, 2019, (5).
- [22][41] Wang J, Qin W, Liu B, et al. Neural Mechanisms of Oxytocin Receptor Gene Mediating Anxiety - Related Temperament.

Brain Structure and Function, 2014, (5).

[23][39] Belsky J, Bakermans – Kranenburg M J, van IJzendoorn M H, et al. For Better and For Worse: Differential Susceptibility to Environmental Influences, Current Directions in Psychological Science, 2007, (6).

[24][42] Chen F S, Kumsta R, Dawans B V, et al. Common Oxytocin Receptor Gene (OXTR) Polymorphism and Social Support Interact to Reduce Stress in Humans, Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2011, (50).

[25][44] Zheng S, Masuda, Matsunaga M, et al. Oxytocin Receptor Gene (OXTR) and Childhood Adversity Influence Trust, Psychoneuroendocrinology, 2020, (11).

[26] Mcinnis O A, Mcquaid R J, Kimberly M, et al. The Moderating Role of an Oxytocin Receptor Gene Polymorphism in the Relation Between Unsupportive Social Interactions and Coping Profiles: Implications for Depression, Frontiers in Psychology, 2015, (6).

[27] Hammen C, Bower J E, Cole S W. Oxytocin Receptor Gene Variation and Differential Susceptibility to Family Environment in Predicting Youth Borderline Symptoms, Journal of Personality Disorders, 2015, (2).

[28] Bernstein D P, Stein J A, Newcomb M D, et al. Development and Validation of a Brief Screening Version of the Childhood Trauma Questionnaire, Child Abuse & Neglect, 2003, (2).

[29] 方晓义 张锦涛 刘 钊:《青少年期亲子冲突的特点》,载《心理发展与教育》,2003年第3期。

[30] Gratz K L. Measurement of Deliberate Self – Harm: Preliminary Data on the Deliberate Self – Harm Inventory, Journal of Psychopathology & Behavioral Assessment, 2001, (4).

[31] 周 浩 龙立荣:《共同方法偏差的统计检验与控制方法》,载《心理科学进展》,2004年第6期。

[33] Li J J, Berk M S, Lee S S. Differential Susceptibility in Longitudinal Models of Gene – Environment Interaction for Adolescent Depression, Development & Psychopathology, 2013, (4).

[34][35] Hayes A F. Model Templates for PROCESS for SPSS and SAS, 2013, pp.61.

[37] Li S, Zhao F, Yu G. Childhood Emotional Abuse and Depression Among Adolescents: Roles of Deviant Peer Affiliation and Gender, Journal of Interpersonal Violence, 2020, (5).

(责任编辑:刘彦)