

儿童期受虐经历对大学生抑郁的影响：神经质人格和 MAOA 基因 rs3027407 多态性的作用*

彭丽仪¹ 胡义秋^{1,2} 曾子豪¹ 詹林³

(1 湖南师范大学教育科学学院, 长沙 410081) (2 海南师范大学心理学院, 海口 571158)

(3 湖南师范大学图书馆, 长沙 410081)

摘要 探讨儿童期受虐经历、神经质人格、MAOA 基因 rs3027407 多态性与大学生抑郁之间的关系及内在作用机制, 以 311 名大学生为研究对象使用流调中心抑郁量表、中文版儿童期虐待量表和艾森克人格问卷神经质分量表, 并由专业护士对其抽取血液后进行 DNA 分型。结果表明: (1) 儿童期受虐经历、神经质人格及大学生抑郁均呈显著正相关; (2) 神经质人格在儿童期受虐经历与大学生抑郁的影响中起完全中介作用; (3) MAOA 基因 rs3027407 多态性调节该中介模型后半段。

关键词 儿童期受虐经历, 神经质人格, 大学生抑郁, MAOA 基因。

分类号 B844

1 引言

抑郁主要指一系列以情绪低落、思维迟滞、言语动作降低等为主要特征的情绪障碍 (Smith, 2014)。大学生由于身心发展尚未成熟, 社会经验不足, 在面临繁杂的学习任务、生活问题时, 易产生内心冲突和压力, 从而诱发抑郁等不良情绪, 严重时, 可引起失眠、厌食、自杀等躯体症状 (曹丛等, 2016)。研究表明, 我国大学生抑郁情绪的检出率约为 21.6%~37.6%, 并且有逐年升高的趋势 (唐慧等, 2013)。因此, 探讨大学生抑郁的发生发展机制, 对于帮助大学生摆脱抑郁情绪的困扰和提高大学生的心理健康具有重要的现实意义。

儿童期受虐经历由于发生率高、范围广, 已成为全球共同关注的问题 (Hunt, Slack, & Berger, 2017)。儿童期受虐是指个体在儿童期遭受监管、抚养的人实际或潜在伤害的行为, 这种行为对个体今后的身心健康具有广泛而重要的影响 (于增艳, 赵阿勤, 刘爱书, 2017)。大量研究显示, 相对于儿童期幸福成长的个体, 经历过儿童期虐待的个体成年后会体验到更多焦虑、抑郁等消极情绪 (王佳慧, 刘爱书, 2015; Sheikh, Abelsen, & Olsen, 2016)。更进一步的研究发现, 儿童期受虐经历和抑郁存在“剂量-反应”的关系, 即受虐程度越

深, 周期越长, 成年期的抑郁情绪体验越严重 (Spinoven, Elzinga, van Hemert, de Rooij, & Penninx, 2016)。鉴于此, 本研究提出假设 1: 儿童期受虐经历是大学生抑郁的风险因素。

虽然已有较多研究探讨儿童期受虐经历与大学生抑郁之间的关系 (于增艳等, 2017; Sheikh et al., 2016), 但是对于儿童期受虐经历“如何影响”大学生抑郁, 即其具体作用机制还有待进一步的考察。儿童期是人格发展的关键时期, 以往研究发现, 在儿童期遭受虐待会导致个体人格发展偏离正常的发展轨道, 发展出适应不良的人格特质 (刘文, 刘方, 陈亮, 2018)。另外, 根据 Eysenck 人格结构理论, 神经质人格是反映个体情绪稳定性的重要指标。其中, 低神经质个体情绪较稳定, 反应缓慢, 不易焦虑, 且容易恢复平静; 而高神经质个体情绪较不稳定, 反应激烈, 焦虑不安, 容易体验到较多的消极情绪, 如焦虑、抑郁等 (凌宇, 2013)。此外, 宋煜青等 (2018) 通过为期 2 年的随访调查发现, 神经质人格与抑郁症状密切相关, 个体的神经质人格水平越高, 越容易关注外界事物的负性成分, 对情绪的调节能力越差, 并持久陷入负面情绪体验中, 诱发抑郁情绪。基于此, 本研究提出假设 2: 神经质人格在儿童期受虐经历与大学生抑郁之间起中介作用。

根据抑郁的基因-环境 (G×E) 交互作用假

收稿日期: 2020-09-30

* 基金项目: 湖南省社会科学基金项目 (19YBA247)。

通讯作者: 胡义秋, E-mail: 16936@hunnu.edu.cn。

说, 抑郁的产生和发展受到基因和环境的共同影响 (Thompson, Parker, Hallmayer, Waugh, & Gotlib, 2011)。其中, 环境包括重大生活事件、儿童期受虐经历等, 而基因主要指易患抑郁的遗传因素。已有行为遗传学领域的研究表明, 个体遗传因素可解释抑郁 24%~55% 的变异 (Rice, Harold, & Thapar, 2002)。有关抑郁的分子遗传技术揭示, MAOA 基因是有关抑郁研究的重要候选基因 (Nabavi, Daglia, Braid, & Nabavi, 2017)。MAOA (单胺氧化酶 A) 基因位于 X 染色体 p11.23-11.4 区, 主要编码产生单胺氧化酶 A, 在降解 5-羟色胺 (5-HT)、多巴胺 (DA) 和甲肾上腺素 (NE) 等神经递质的代谢过程中发挥关键作用, 是抑郁发病的重要影响因素 (Yu et al., 2005)。抑郁的单胺匮乏假说认为, 诱发抑郁的主要原因是 5-HT、DA、NE 等神经递质的功能下降, 因此, MAOA 基因可以通过调节脑内相关神经递质水平来影响人类的心理和社会行为等 (Belmaker & Agam, 2008)。MAOA-u VNTR 是 MAOA 基因较为常见的多态性, 既有研究大多选此作为 MAOA 基因的遗传指标。但除此之外, 位于 MAOA 基因的 rs3027407 多态性也是一个重要的功能多态性。近年来, 研究者发现 MAOA 基因 rs3027407 多态性位点与情绪障碍也存在显著相关 (Çugura, Boh, Zupanc, Pregeli, & Paska, 2018; Kim et al., 2014)。Kim 等人研究发现, rs3027407 多态性位点的 A 等位基因是影响情绪障碍的危险因素。因此, 本研究拟纳入表现为 G 和 A 两种等位基因的 MAOA 基因 rs3027407 考察其与儿童期受虐经历的交互作用对抑郁的直接影响。需要注意的是, MAOA 基因是伴 X 染色体基因, 即男性在 MAOA 基因 rs3027407 多态性仅表现为 A 或 G 等位基因两种基因型, 女性表现为 AA、GA、GG 三种基因型 (NCBI SNP 数据库)。

除此之外, 研究发现, 不仅环境会对神经质人格产生影响, 基因也是影响神经质人格形成的重要因素 (Chang, Chang, Fang, Chang, & Huang, 2017)。基因与环境因素的相互作用会增加对神经质人格影响 (Laceulle, Ormel, Aggen, Neale, & Kendler, 2013)。基于此, 本研究拟纳入 MAOA 基因 rs3027407 多态性位点考察其与儿童期受虐经历的交互作用对神经质人格的影响。另外, 经历过儿童期受虐的个体往往会发展出高水平的神经质人格, 易于体验消极情绪和倾向于将事件进行负性评估 (王美萍, 纪林芹, 张文新, 2015); 同时,

携带 MAOA 易感基因的个体也更容易关注到负性、消极情绪及信息, 并难以调节这些消极情绪 (Çugura et al., 2018), 二者的相互作用增加了抑郁的发生风险。鉴于此, 本研究提出假设 3: MAOA 基因 rs3027407 位点在儿童期受虐经历-神经质人格-大学生抑郁的中介模型中起调节作用。

综上所述, 本研究将构建一个有调节的中介模型 (见图 1), 主要探究三个问题: (1) 儿童期受虐经历是否是大学生抑郁的风险因素? (2) 神经质人格在儿童期受虐与大学生抑郁之间是否起中介作用? (3) MAOA 基因 rs3027407 多态性能否对该中介模型起调节作用?

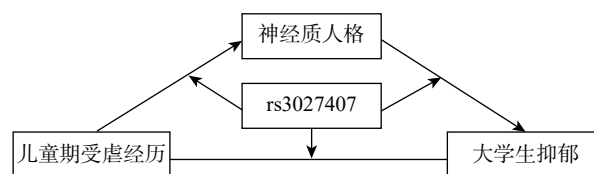


图 1 儿童期受虐经历、神经质人格、rs3027407 和大学生抑郁之间关系的模型

2 研究方法

2.1 被试

从湖南某大学选取 320 名大学生进行问卷调查, 由专业护士对其抽取 2.5 ml 肘静脉血, 使用 EDTA 抗凝管装取 (血: EDTA=5:1)、-70℃ 的冰箱内保存后提取 DNA 并分型。由于保存因素其中 9 份血样不能使用, 因此总样本量为 311, 被试平均年龄为 19.29±0.59 岁 (年龄范围为 19~21 岁)。其中, 女生 232 名, 男生 79 名; 独生子女 142 名, 非独生子女 169 名; 自评家庭经济地位很好 6 名, 较好 35 名, 一般 203 名, 不太好 60 名, 很差 7 名。所有项目均获得被试知情同意, 主试均由严格培训的精神科医师、心理学专业教师和研究生担任。Starr, Hammen, Conway, Raposa 和 Brennan (2014) 的研究指出, 基因与环境的交互作用达到显著性水平 ($\alpha=0.05$) 时效果量一般在 0.01~0.02。以 0.01~0.02 的效果量为基础, 采用 G*Power3.1.9.7 软件进行分析, 结果显示达到 Cohen's $d=0.7$ 以上的统计功效 (大于 0.5 为中等水平) (Cohen, 2013) 大约需要 305~613 人, 而本研究的被试样本为 311 人, 满足上述样本量的基本要求。

2.2 研究工具

2.2.1 流调中心抑郁量表

采用由 Radloff (1977) 编制的流调中心抑郁

量表 (CES-D)。该量表共 20 个条目, 4 点计分, 得分越高表明个体抑郁症状越严重。该量表具有良好的信度与效度, 可使用于我国大学生 (陈祉妍, 杨小冬, 李新影, 2009)。本研究中, 该量表的 Cronbach's α 系数为 0.84。

2.2.2 中文版儿童期虐待量表

采用由赵幸福、张亚林、李龙飞和周云飞 (2005) 修订的中文版儿童期虐待量表 (CTQ)。该量表共 28 个条目, 5 点计分, 分值越高表明儿童期受虐越严重。量表具有较好信效度, 已用于中国被试 (赵幸福等, 2005)。本研究中, 该量表的 Cronbach's α 系数为 0.83。

2.2.3 艾森克人格问卷神经质分量表

采用由龚耀先 (1984) 修订的艾森克人格问卷神经质分量表 (EPQ-N)。该量表共 24 个条目, 2 点计分, 分值越高表明神经质人格越明显。本研究中, 该分量表的 Cronbach's α 系数为 0.88。

2.3 数据处理与分析

数据的处理与分析使用 SPSS24.0 以及 PROCESS v3.4。Hardy-Weinberg 平衡的吻合度检验 (Hardy-Weinberg equilibrium, HWE) 采用 SHEsis 软件。

3 结果

3.1 共同方法偏差检验

本研究数据均来自被试自我报告, 不可避免

会存在共同方法偏差的问题。因此, 采用 Harman 单因素检验法对共同方法偏差进行检验 (周浩, 龙立荣, 2004)。结果显示: 特征值大于 1 的因子共 21 个, 首个因素解释的变异量为 16.92% (小于 40% 的临界标准), 说明不存在严重的共同方法偏差问题。

3.2 Hardy-Weinberg 平衡的吻合度检验

由于 MAOA 基因为伴 X 染色体基因, 因此只对女性 MAOA 基因 rs3027407 位点进行 Hardy-Weinberg 平衡吻合度检验, 其中, AA 共 74 人, GA 共 120 人, GG 共 38 人。结果表明, 基因型观测值与期望值吻合良好 ($\chi^2=0.84, p>0.05$), 符合 Hardy-Weinberg 平衡定律。

3.3 描述统计与相关分析

结果如表 1 所示, 由于 MAOA 基因 rs3027407 多态性为三分类变量, 因此使用单因素 ANOVA 探究其与儿童期受虐经历、神经质人格和大学生抑郁的关系, 使用 Pearson 卡方值检验与性别和家庭经济地位的相关关系。结果显示 rs3027407 多态性仅在性别上存在显著差异, 与环境因素不相关, 排除基因与环境相关的可能性, 即基因与环境指标是相互独立的, 基本符合 Dunn 等 (2011) 所提出的 G×E 研究范式标准。此外, 儿童期受虐经历与神经质人格、大学生抑郁两两之间显著相关, 性别与家庭经济地位显著相关。

表 1 描述统计量及相关分析结果

变量	1	2	3	4	5	6
1.rs3027407						
2.儿童期受虐经历	0.46					
3.大学生抑郁	0.63	0.37**				
4.神经质人格	2.51	0.36**	0.63**			
5.性别	66.88***	-0.12*	0.01	0.06		
6.家庭经济地位	9.08	0.15*	0.29**	0.10	0.30**	
<i>M±SD</i>		36.87±9.22	13.31±7.83	11.58±5.70	1.75±0.44	3.09±0.68

注: 1为rs3027407多态性, 2为儿童期受虐经历, 3为大学生抑郁, 4为神经质人格, 5为性别, 6为家庭经济地位; * $p<0.05$, ** $p<0.01$, *** $p<0.001$, 以下同。

3.4 儿童期受虐经历与大学生抑郁: 有调节的中介效应的检验

使用温忠麟和叶宝娟 (2014) 推荐的有调节的中介模型检验方法, 考察儿童期受虐经历与大学生抑郁的关系, 神经质人格的中介效应以及 MAOA 基因 rs3027407 多态性对该中介作用的调节

效应, 数据分析前对各变量进行标准化处理。所有运算使用 Hayes (1986) 编制的 SPSS 宏程序 PROCESS v3.4 完成。由前文可知, MAOA 基因是伴 X 染色体基因, 因此 MAOA 基因 rs3027407 可能存在性别差异。且过往研究发现大学生抑郁与性别和家庭经济地位关系较为密切 (程刚, 张大均,

2018)。因此，本研究将性别和家庭经济地位作为控制变量纳入方程。

结果如表 2 所示。方程 1 中儿童期受虐经历正向预测大学生抑郁 ($\beta=0.30, p<0.001$)，儿童期受虐经历与 rs3027407 多态性交互项对大学生抑郁预测不显著，这说明 rs3027407 多态性在儿童期受虐经历对大学生抑郁中不起调节作用；方程 2 中儿童期受虐经历正向预测神经质人格 ($\beta=0.39, p<0.001$)；方程 3 中神经质人格正向预测大学生抑郁 ($\beta=0.47, p<0.001$)，儿童期受虐经历对大学生抑

郁的预测不显著 ($\beta=0.11, p>0.05$)，且 rs3027407 多态性与神经质人格的交互项对抑郁预测显著 ($\beta=0.21, p<0.05$)。这表明，儿童期受虐经历、神经质人格、大学生抑郁和 rs3027407 多态性构成一个有调节的中介效应模型，神经质人格在儿童期受虐经历和大学生抑郁之间起完全中介作用，rs3027407 多态性调节了模型后半段。此外，表 3 列出了 rs3027407 不同基因型神经质人格的中介效应值，携带杂合子基因型的个体神经质人格中介效应最高。

表 2 有调节的中介效应检验

变量	方程1 (大学生抑郁)		方程2 (神经质人格)		方程3 (大学生抑郁)	
	β	t	β	t	β	t
性别	-0.13	-0.93	0.13	0.91	-0.19	-1.70
家庭经济地位	0.37	4.59***	0.03	0.40	0.34	5.22***
儿童期受虐经历	0.30	4.01***	0.39	5.09***	0.11	1.75
W1	0.15	1.16	0.15	1.15	0.05	0.49
W2	0.10	0.70	-0.08	-0.54	0.15	1.26
儿童期受虐经历×W1	0.05	0.42	-0.01	-0.08	-0.03	-0.26
儿童期受虐经历×W2	0.06	0.44	-0.12	-0.82	0.11	0.87
神经质人格					0.47	6.56***
神经质人格×W1					0.21	2.12*
神经质人格×W2					0.05	0.41
R^2	0.19		0.15		0.48	
F	10.46***		7.63***		28.18***	

注：对rs3027407多态性进行虚拟编码W1、W2。

表 3 MAOA 基因 rs3027407 位点不同基因型上

神经质人格的中介效应					
中介变量	rs3027407	中介效应值	Bootstrap SE	CI下限	CI上限
神经质人格	AA	0.18	0.04	0.11	0.28
	GA	0.26	0.07	0.13	0.40
	GG	0.14	0.06	0.01	0.26

为更好地解释调节效应，采用简单斜率检验考察 rs3027407 多态性在神经质人格与抑郁关系中的影响。具体调节效应（见图 2），当个体携带纯合子基因型时，神经质人格对抑郁正向预测作用显著 ($\beta=0.47, p<0.001$; $\beta=0.53, p<0.001$)，而当个体携带杂合子基因型时，神经质人格对抑郁的正向预测显著增强 ($\beta=0.68, p<0.001$)。相对于 rs3027407 位点纯合子个体，携带杂合子基因型的个体，神经质人格对抑郁的影响更显著。

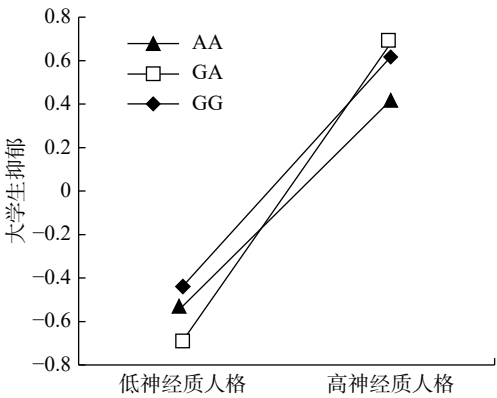


图 2 rs3027407 多态性在神经质人格和大学生抑郁关系中的调节作用

4 讨论

本研究在以往的研究结果基础上，探讨了儿童期受虐经历对大学生抑郁的影响机制。研究结

果表明, 儿童期受虐经历是大学生抑郁的风险因素。由此可见, 儿童期受虐经历是大学生抑郁的重要预测指标。儿童期受虐经历会导致个体不同程度的心理、行为、认知和情感等方面的障碍, 影响其成年后的心理健康水平, 诱发抑郁等消极情绪 (宋锐, 刘爱书, 2013)。

在验证儿童期受虐经历和大学生抑郁直接关系的基础上, 本研究还发现, 神经质人格是儿童期受虐经历与大学生抑郁的重要中介。儿童期是个体身心发育较为关键的阶段, Bronfenbrenner (1979) 的发展生态系统理论认为, 个体的成长和发展与其所感知的环境密切相关, 对个体有直接影响的环境主要包括家庭、学校和同伴等, 其中家庭是影响儿童成长最重要的微系统。而有着受虐经历的个体所在的家庭环境往往难以满足其成长和发展各方面的需要, 导致个体的安全感和归属感较低, 认知、情绪和社会交流能力等方面的发展偏离轨道, 对个体以后的身心发展产生持久的影响 (周永红, 2016)。本研究结果显示, 儿童期受虐经历可以正向预测神经质人格, 这与前人的研究一致 (Karmakar, Elhai, Amialchuk, & Tietjen, 2018)。儿童期是个体形成良好个性品质的关键时期, 遭受虐待会使其产生负性情绪偏向, 发展出神经质人格 (Rogosch & Cicchetti, 2004)。其次, 儿童期受虐经历不仅可以直接影响大学生抑郁, 而且神经质人格在儿童期受虐经历与大学生抑郁之间起完全中介作用。经历儿童期受虐的个体, 容易形成神经质人格, 而神经质人格水平越高, 其情绪越不稳定, 情绪调节能力越差, 使得个体在面对负性情绪的时候, 往往无所适从, 长此以往容易诱发抑郁情绪 (宋煜青等, 2018)。

此外, 本研究进一步考察了 MAOA 基因 rs3027407 多态性在儿童期受虐经历与大学生抑郁及神经质人格关系中的调节作用。结果发现, 首先, MAOA 基因 rs3027407 多态性与儿童期受虐经历的交互作用对个体神经质人格和大学生抑郁预测不显著, 其原因可能是儿童期受虐是一个相对敏感的话题, 其问卷的内容可能引发被试在某方面不适的情况, 从而出现避免选择某些选项的现象。未来可以尝试使用其他因素来验证基因与环境的交互作用。其次, MAOA 基因 rs3027407 多态性在该中介效应后半段起调节作用, 具体表现为, 相对于携带纯合子的个体而言, 神经质人格对携带杂合子基因型个体的抑郁的正向预测作用

更强。神经质人格水平高的个体容易接收环境刺激中的负性信息, 而携带杂合子基因型的个体对所接收到的负性情绪的调节能力较差, 会持续陷入负性情绪体验当中, 继而产生更多的抑郁情绪 (Paulus, Vanwoerden, Norton, & Sharp, 2016)。因此, 与携带纯合子的个体相比, 神经质人格更容易诱发携带杂合子基因型个体的抑郁情绪。与此同时, 以往的研究大多数只研究 MAOA 基因与其他基因及环境对抑郁的交互作用, 没有深入探究环境对抑郁的内在作用机制与基因的交互影响, 而本研究引入神经质人格这一中介变量, 考察了其潜在的、可能的复杂交互机制, 为 MAOA 基因在抑郁发展变化中的作用提供参考。

综上, 本研究以全新的视角探讨儿童期受虐经历对大学生抑郁的影响, 研究结果有助于补充和完善国内儿童期受虐经历和大学生抑郁的研究。此外, 本研究具有重要的社会应用价值, 有助于家庭和学校认识到受虐经历对个体的心理健康的不良影响, 降低虐待的发生率, 促进家庭、学校和社会成员对遭受儿童期虐待的个体的关注; 启示家庭和学校应给予儿童适宜的生活和学习环境, 丰富儿童的课余生活, 培养其情绪的稳定性和提高其心理健康水平。

5 结论

本研究得到以下结论: (1) 儿童期受虐经历是大学生抑郁的风险因素; (2) 神经质人格在儿童期受虐经历与大学生抑郁之间起完全中介作用; (3) MAOA 基因 rs3027407 多态性调节儿童期受虐经历-神经质人格-大学生抑郁这一中介模型的后半段。

参 考 文 献

- 曹丛, 王美萍, 纪林芹, 魏星, 曹衍森, 张文新. (2016). MAOA 基因 rs6323 多态性与母亲支持性教养对青少年抑郁的交互作用: 素质-压力假说与不同易感性假说的检验. *心理学报*, 48(1), 22-35.
- 陈祉妍, 杨小冬, 李新影. (2009). 流调中心抑郁量表在我国青少年中的试用. *中国临床心理学杂志*, 17(4), 443-445, 448.
- 程刚, 张大均. (2018). 家庭社会经济地位对大学新生抑郁情绪的影响: 有调节的中介模型. *心理与行为研究*, 16(2), 247-252.
- 龚耀先. (1984). 艾森克个性问卷在我国的修订. *心理科学通讯*, (4), 11-19.
- 凌宇. (2013). 神经质人格调节青少年应激与抑郁症状的追踪研究. *心理与行为研究*, 11(3), 411-416.
- 刘文, 刘方, 陈亮. (2018). 心理虐待对儿童认知情绪调节策略的影响: 人

- 格特质的中介作用. *心理科学*, 41(1), 64–70.
- 宋锐, 刘爱书. (2013). 儿童心理虐待与抑郁: 自动思维的中介作用. *心理科学*, 36(4), 855–859.
- 宋煜青, 邓兆华, 郭琦, 刘肇瑞, 陈红光, 黄悦勤. (2018). 大学生抑郁症状的自然变化及影响因素的2年随访研究. *中国心理卫生杂志*, 32(1), 64–71.
- 唐慧, 丁伶灵, 宋秀丽, 黄志伟, 祁秦, 贺连平, 姚应水. (2013). 2002–2011年中国大学生抑郁情绪检出率的Meta分析. *吉林大学学报(医学版)*, 39(5), 965–969.
- 王佳慧, 刘爱书. (2015). 大学生情绪调节自我效能感在虐待与抑郁间的中介作用. *中国心理卫生杂志*, 29(4), 305–310.
- 王美萍, 纪林芹, 张文新. (2015). MAOA基因rs6323多态性与同伴关系对男青少年早期抑郁的影响. *心理学报*, 47(10), 1260–1268.
- 温忠麟, 叶宝娟. (2014). 有调节的中介模型检验方法: 竞争还是替补. *心理学报*, 46(5), 714–726.
- 于增艳, 赵阿勤, 刘爱书. (2017). 儿童期受虐经历与抑郁的元分析. *心理学报*, 49(1), 40–49, doi: [10.3724/SP.J.1041.2017.00040](https://doi.org/10.3724/SP.J.1041.2017.00040).
- 赵幸福, 张亚林, 李龙飞, 周云飞. (2005). 儿童期虐待问卷中文版的信度及效度评估. *中国临床康复*, 9(16), 209–211.
- 周浩, 龙立荣. (2004). 共同方法偏差的统计检验与控制方法. *心理科学进展*, 12(6), 942–950.
- 周永红. (2016). 童年创伤经历与研究主观幸福感的关系: 应对方式的中介作用. *中国临床心理学杂志*, 24(3), 509–513.
- Belmaker, R. H., & Agam, G. (2008). Major depressive disorder. *New England Journal of Medicine*, 358(1), 55–68, doi: [10.1056/NEJMr073096](https://doi.org/10.1056/NEJMr073096).
- Bronfenbrenner, U. (1979). *The ecology of human development*. Cambridge: Harvard University Press.
- Chang, C. C., Chang, H. A., Fang, W. H., Chang, T. C., & Huang, S. Y. (2017). Gender-specific association between serotonin transporter polymorphisms (5-HTTLPR and rs25531) and neuroticism, anxiety and depression in well-defined healthy Han Chinese. *Journal of Affective Disorders*, 207, 422–428, doi: [10.1016/j.jad.2016.08.055](https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.08.055).
- Cohen, J. (2013). *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. Burlington: Elsevier Science.
- Čugura, T., Boh, J., Zupanc, T., Pregelj, P., & Paska, A. V. (2018). Differences in SNP genotype distributions between complex and simple suicides. *International Journal of Legal Medicine*, 132(6), 1595–1601, doi: [10.1007/s00414-018-1820-x](https://doi.org/10.1007/s00414-018-1820-x).
- Dunn, E. C., Uddin, M., Subramanian, S. V., Smoller, J. W., Galea, S., & Koenen, K. C. (2011). Research review: Gene–environment interaction research in youth depression—A systematic review with recommendations for future research. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 52(12), 1223–1238, doi: [10.1111/j.1469-7610.2011.02466.x](https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2011.02466.x).
- Hayes, S. C. (1986). The case of the silent dog—Verbal reports and the analysis of rules: A review of Ericsson and Simon's Protocol Analysis: Verbal Reports as Data. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, 45(3), 351–363, doi: [10.1901/jeab.1986.45-351](https://doi.org/10.1901/jeab.1986.45-351).
- Hunt, T. K. A., Slack, K. S., & Berger, L. M. (2017). Adverse childhood experiences and behavioral problems in middle childhood. *Child Abuse & Neglect*, 67, 391–402, doi: [10.1016/j.chiabu.2016.11.005](https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2016.11.005).
- Karmakar, M., Elhai, J. D., Amialchuk, A. A., & Tietjen, G. E. (2018). Do personality traits mediate the relationship between childhood abuse and migraine? An exploration of the relationships in young adults using the add health dataset. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 58(2), 243–259, doi: [10.1111/head.13206](https://doi.org/10.1111/head.13206).
- Kim, S. K., Park, H. J., Seok, H., Jeon, H. S., Chung, J. H., Kang, W. S., ... Shin, D. H. (2014). Association study between monoamine oxidase A (MAOA) gene polymorphisms and schizophrenia: Lack of association with schizophrenia and possible association with affective disturbances of schizophrenia. *Molecular Biology Reports*, 41(5), 3457–3464, doi: [10.1007/s11033-014-3207-5](https://doi.org/10.1007/s11033-014-3207-5).
- Laceulle, O. M., Ormel, J., Aggen, S. H., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2013). Genetic and environmental influences on the longitudinal structure of neuroticism: A trait-state approach. *Psychological Science*, 24(9), 1780–1790, doi: [10.1177/0956797613481356](https://doi.org/10.1177/0956797613481356).
- Nabavi, S. M., Daglia, M., Braid, N., & Nabavi, S. F. (2017). Natural products, micronutrients, and nutraceuticals for the treatment of depression: A short review. *Nutritional Neuroscience*, 20(3), 180–194, doi: [10.1080/1028415X.2015.1103461](https://doi.org/10.1080/1028415X.2015.1103461).
- Paulus, D. J., Vanwoerden, S., Norton, P. J., & Sharp, C. (2016). Emotion dysregulation, psychological inflexibility, and shame as explanatory factors between neuroticism and depression. *Journal of Affective Disorders*, 190, 376–385, doi: [10.1016/j.jad.2015.10.014](https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.10.014).
- Radloff, L. S. (1977). The CES-D Scale: A self-report depression scale for research in the general population. *Applied Psychological Measurement*, 1(3), 385–401.
- Rice, F., Harold, G. T., & Thapar, A. (2002). Assessing the effects of age, sex and shared environment on the genetic aetiology of depression in childhood and adolescence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43(8), 1039–1051, doi: [10.1111/1469-7610.00231](https://doi.org/10.1111/1469-7610.00231).
- Rogosch, F. A., & Cicchetti, D. (2004). Child maltreatment and emergent personality organization: Perspectives from the five-factor model. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 32(2), 123–145, doi: [10.1023/B:JACP.0000019766.47625.40](https://doi.org/10.1023/B:JACP.0000019766.47625.40).
- Sheikh, M. A., Abelsen, B., & Olsen, J. A. (2016). Differential recall bias, intermediate confounding, and mediation analysis in life course epidemiology: An analytic framework with empirical example.

- Frontiers in Psychology*, 7, 1828, doi: [10.3389/fpsyg.2016.01828](https://doi.org/10.3389/fpsyg.2016.01828).
- Smith, K. (2014). Mental health: A world of depression. *Nature*, 515(7526), 181, doi: [10.1038/515180a](https://doi.org/10.1038/515180a).
- Spinoven, P., Elzinga, B. M., van Hemert, A. M., de Rooij, M., & Penninx, B. W. (2016). Childhood maltreatment, maladaptive personality types and level and course of psychological distress: A six-year longitudinal study. *Journal of Affective Disorders*, 191, 100–108, doi: [10.1016/j.jad.2015.11.036](https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.11.036).
- Starr, L. R., Hammen, C., Conway, C. C., Raposa, E., & Brennan, P. A. (2014). Sensitizing effect of early adversity on depressive reactions to later proximal stress: Moderation by polymorphisms in serotonin transporter and corticotropin releasing hormone receptor genes in a 20-year longitudinal study. *Development and Psychopathology*, 26(4 pt 2), 1241–1254, doi: [10.1017/S0954579414000996](https://doi.org/10.1017/S0954579414000996).
- Thompson, R. J., Parker, K. J., Hallmayer, J. F., Waugh, C. E., & Gotlib, I. H. (2011). Oxytocin receptor gene polymorphism (rs2254298) interacts with familial risk for psychopathology to predict symptoms of depression and anxiety in adolescent girls. *Psychoneuroendocrinology*, 36(1), 144–147, doi: [10.1016/j.psychoneu.2010.07.003](https://doi.org/10.1016/j.psychoneu.2010.07.003).
- Yu, Y. W. Y., Tsai, S. J., Hong, C. J., Chen, T. J., Chen, M. C., & Yang, C. W. (2005). Association study of a *monoamine oxidase A* gene promoter polymorphism with major depressive disorder and antidepressant response. *Neuropsychopharmacology*, 30(9), 1719–1723, doi: [10.1038/sj.npp.1300785](https://doi.org/10.1038/sj.npp.1300785).

The Effect of Childhood Maltreatment on College Students' Depression: The Role of Neurotic Personality and MAOA Gene rs3027407 Polymorphism

PENG Liyi¹, HU Yiqiu^{1,2}, ZENG Zihao¹, ZHAN Lin³

(1 School of Educational Science, Hunan Normal University, Changsha 410081;

2 School of Psychology, Hainan Normal University, Haikou 571158; 3 Hunan Normal University Library, Changsha 410081)

Abstract

To investigate the relationship and internal mechanism of childhood maltreatment, neurotic personality, MAOA gene rs3027407 polymorphism and depression among college students, a total of 311 college students were recruited in the current study. After given informed consents, they completed the Chinese Version of Childhood Trauma Questionnaire, Center for Epidemiological Studies Depression Scale (CES-D) and Eysenck Personality Questionnaire - the Neurotic Subscale. And DNA typing was performed after blood sampling by professional nurses. The results showed that: 1) childhood maltreatment, neurotic personality and college students' depression were positively and significantly correlated with each other; 2) the effect of childhood maltreatment on depression in college students was almost fully mediated by neurotic personality; 3) MAOA gene rs3027407 polymorphism moderated the effect of neurotic personality on college students' depression.

Key words childhood maltreatment, neurotic personality, college students' depression, MAOA gene.