

综述

酒依赖与暴力行为

管国涛¹, 唐济生¹, 胡洪涛², 周海英¹

(1. 山东省精神卫生中心 2. 山东省桓台县人民医院, 山东 250014)

关键词: 酒依赖、暴力行为 中图分类号: R749.6⁺2 文献标识码: A 文章编号: 1005-8559(2002)01-118-03

很多研究发现酒精依赖与暴力犯罪具有明显相关性。酒精滥用患者攻击行为的发生率为 56.8% ,酒依赖患者攻击行为的发生率为 78.3%^[1]。基于此,本文从个性特征、发病年龄、早期的家庭环境、遗传、解剖和神经生化等方面综述与酒依赖患者发生暴力行为的相关性。

一、人格特征

Cloninger 曾认为酒依赖的人格特征是一早发型寻求酒的行为,可能被特异的人格维度模式所预测。并且发现高的寻求新奇事物分数、低的危险避免、和低的奖赏依赖性的人格特征可以预测二型酒依赖(即发病年龄低,有明显的酒依赖家族史和反社会的人格特征)。同时具有这种人格特征的人也是反社会行为的危险因素^[2]。酒依赖与反社会人格障碍是相互伴随的精神疾病, O'Farrell TJ 对酒依赖的暴力犯罪者与非暴力犯罪者之间调查夫妻间的暴力行为及相关因素,发现酒依赖暴力犯罪者具有较多的反社会人格特征^[3]。Yoshino A 对酒精依赖并发反社会人格障碍的研究发现儿童期的行为障碍和酒精依赖的家族史与反社会人格障碍明显相关,酒依赖病人发生反社会人格障碍的危险性是非酒精依赖病人的 4.1 倍,酒依赖阳性家族史患者患有反社会人格障碍是非阳性家族史的 1.9 倍。并且儿童期的行为障碍与成人期的反社会人格障碍和酒依赖发作年龄密切相关^[4]。

MMPI 研究发现酒依赖的暴力犯罪者精神病态(Pd)和精神衰弱(Pt)分数明显升高。在国内袁平对 150 例酒依赖患者进行 MMPI 聚类分析时,39% 的病人 Pd 和 Pa 的分数明显升高属于反社会人格, Pt 和 Pa 分数明显升高的被动攻击性人格占 25% ,冲动型人格占 16% ,反社会人格和冲动型人格具有较高的冲动分数,一般认为这种性格人可以发生较多的暴力行为^[5]。

二、发病年龄

Mario-loundes fils-aime 在对 131 例酒依赖患者研究中发现 25 岁以前开始发病的酒依赖病人具有较差的职业工作能力,在儿童期和成人期具有较多的反社会行为^[6]。Conner KR 对 42 例酒精依赖伴有自杀行为的病人调查他们夫妻间的暴力行为和分居情况,发现半数的酒依赖患者具有暴力行为史,具有夫妻间暴力行为的患者年龄相对较小,并且酒精依赖的发病年龄也比较低^[7]。Allan A 在南非对 269 例酒依赖治疗的患者进行暴力犯罪和自杀企图的研究发现 39% 的病人有暴力犯罪史,并且是在喝醉酒的兴奋状态下发生的,开始饮酒的年龄,问题饮酒的发生次数,男性与酒依赖的犯罪呈明显相关。暴力犯罪与母亲饮酒,问题饮酒开始的年龄和发作次数明显相关^[8]。

三、遗传的关系

有关研究表明早发性的酒依赖特别是伴有暴力行为和反社会人格障碍的患者与遗传有很大的关系。5-羟色胺转运体基因的启动子多态型与情感和焦虑的气质有关。根据启动子的多态型将其分为长(L)启动子和短(s)启动子。影

响着 5-羟色胺表达转运体基因表达的短启动子的活性要比长启动子的活性低。有关的研究已经证明在反社会人格障碍、冲动和暴力行为的病人中存在 5-羟色胺传递障碍,从而发现在习惯性的暴力行为的病人中 5-羟色胺转运体基因的短启动子频率是低的,在酒依赖的病人中 L-S 差值是正常人的 3 倍^[9]。

四、酒依赖合并其他精神障碍

H. SOTT 等人发现患有精神分裂症病人伴有物质滥用尤其是酒依赖时,其人群暴力行为的发生率会明显升高。在三年的随访研究中,单纯患有精神分裂症病人无物质滥用时暴力行为的发生率为 0.28% ,相应的具有精神分裂症同时有物质滥用的病人暴力行为的发生率为 2.2% ,二者具有显著性的差异。同没有物质滥用的病人相比,患精神分裂症伴有物质滥用病人的暴力犯罪是前者的 8 倍,而杀人犯罪是前者的 4 倍。情感性精神障碍也会出现类似的情况,特别是在那些因为财产犯罪和物质滥用的犯罪中,所占的比例较高^[10]。Rasanen P 对在全国的范围内非选择性的 11017 例出生样本前瞻性的随访到 26 岁,然后收集该样本精神疾病的诊断和犯罪纪录,发现精神分裂症伴有酒精依赖暴力犯罪发生率是健康人发生暴力犯罪的 25 倍,不伴有酒精依赖的精神分裂症患者发生暴力犯罪的危险性是正常人的 3.6 倍。精神分裂症而无酒依赖患者中无复发暴力犯罪者^[11]。虽然物质滥用并不能完全说明这些精神障碍与暴力行为之间的关系。但是可能作为一项重要的物质因素作用这些精神障碍,其中酒依赖占有绝大多数。伴有酒精滥用的精神障碍患者具有较高的暴力犯罪的危险性,反应了酒依赖对精神疾病的影响,最可能的解释是社会功能丧失的精神病人更加倾向于犯罪和酒精的滥用^[10]。

五、神经解剖关系

Adolf Pfefferbaum 研究发现过去 5 年的饮酒量和饮酒时间与大脑弥漫性(皮层灰质和侧脑室及第三脑室)和局部(额叶和前额叶)萎缩呈明显的相关性。重型饮酒与皮层脑脊液的提高和全面灰质的萎缩呈明显的相关性,特别是在额叶部位。酒依赖症状持续时间与全面皮质特别是额叶和前额叶的萎缩呈明显的相关性。通过 SPECT 技术发现在大脑发生萎缩前存在功能性区域血流变化,主要发生在前额叶部位^[12]。Asl cepik 等人发现酒依赖病人与正常对照组相比大脑血流的灌注率发生明显地降低,27 例病人发生在前额叶部位,19 例病人发生在左额叶,11 例病人发生在顶叶,没有明显半球的差异。在伴有反社会人格障碍的酒依赖病人中前额叶血流灌注量与其他病人相比,明显降低。在长期饮酒的病人 CT 发现具有明显的大脑萎缩,特别是在脑干部位,40% 的酒依赖病人具有中到重度大脑、小脑和脑干部位的萎缩。关于酒依赖的反社会人格和大脑关系存在下列假说:1. 伴有反社会人格障碍的对酒精的毒性更加敏感,容易产生易损性的损害,从而引起低的额叶灌注率。在此情况下,首要的紊乱是反社会人格障碍,额叶低灌注率是长期酒精摄入的

结果。2. 先天或继发的额叶功能的损害可能是反社会人格障碍或慢性酒依赖的病理学基础, 此种假说支持了酒依赖儿童认知功能的缺损是由于前额叶大脑功能失调的结果。3. 慢性酒精消费可能导致了额叶功能的失调, 从而被临床上认为反社会人格障碍, 并且眶额叶变性可能是人格障碍的精神病理学基础^[13]。

B.L. Miller 认为大脑损伤后行为的改变与发病前的人格障碍呈相关性。这样的解释可能意味着发展为具有破坏行为的人, 在发病前已经具有这样的行为倾向, 大脑的损伤只是允许了这种非正常人格的表达。也有人认为大脑损伤后出现暴力行为的病人中, 很多人发病前的人格是正常的。可能是大脑的局部损伤引起的神经解剖生理的改变所导致的行为, 与他们的生活模式无关。在具有较高的破坏性和高攻击性行为的人多具有额叶和颞叶的功能失调。前颞叶是肢体脑回的一部分, 颞叶的损伤可导致情感、攻击和暴力行为的发生。单纯疱疹性脑炎引起的前颞叶的损伤, 即使在恢复后, 一些病人也具有明显的攻击性和变异的性行为。同时颞叶的病理学与发作性的失控行为的关系是以发作性的爆发行为和有时脑电图异常为特征的。因此伴有颞叶损伤的病人可以预测较高的暴力行为的发生率^[14]。

六、神经生化的研究

1. 与 5-羟色胺的关系

在社交和攻击行为的神经生物学机制中, 5-羟色胺异常是一种最具特异性神经递质。大量的研究表明, 5-HT 传递与动物的攻击行为相联系。实验中, 耗竭 5-HT 后大鼠出现杀死小鼠的攻击行为, 提高 5-HT 能传递的药物能抑制掠夺性的攻击行为^[15]。

Higley JD 等人认为酒依赖病人暴力行为的复发与脑脊液中 5-羟色胺的主要代谢物 5-HIAA 的浓度呈显著的负相关性。脑脊液中 5-羟色胺的浓度越低, 复发暴力行为的危险可能性就越大^[16]。此研究在动物身上得到证实: 在灵长类的猴子的暴力行为的模型中, 脑脊液 5-羟色胺低浓度与猴子(雄性)早期既从群体中分离, 好争斗, 易冒险呈明显的相关性, 其死亡危险性明显增高。这可能是低浓度的 5-羟色胺引起冲动控制的缺陷和焦虑水平的提高有关。Higley^[17]在对灵长类动物酒精的过度饮用与大脑神经系统 5-羟色胺的关系进行了研究。通过测量脑脊液 5-HIAA 的浓度研究 5-羟色胺对过度酒精饮用的影响及此状态下的人格特征, 结果发现灵长类和人类有很大的相似性。低 5-HIAA 浓度的动物具有 2 型酒依赖的特征, 如冲动控制缺陷, 对其有危险但有吸引力的自发性行为增加, 如进入食物诱饵的圈套, 在高度危险的树上跳跃, 饮用大量的酒精等。同时具有社会适应的损害, 如社会冷漠、放纵和易攻击性等。在饮用适量的酒精后, 能够提高其固有耐受性和在戒断期具有较高的攻击性。Matti Virkkunen 认为酒依赖的冲动性的暴力犯罪者比非冲动性的暴力犯罪者的脑脊液中平均色氨酸的主要代谢物 5-羟吲哚乙酸 5-HIAA 的含量低。伴有自杀史的酒依赖暴力犯罪的病人中脑脊液的 5-HIAA 和促皮质激素的浓度要比无自杀史的酒依赖病人浓度低。伴有反社会人格障碍的酒依赖暴力犯罪者与正常人相比具有明显高的脑脊液的睾丸酮浓度。在酒依赖的暴力犯罪者与健康志愿者进行偏差分析是首先进入的变量就是脑脊液睾丸酮的浓度, 其次才是脑脊液 5-HIAA 和 MHPG 的浓度^[18]。

关于酒依赖患者中大脑 5-羟色胺降低的原因考虑有以下儿种原因: 1. 与酒精的药理学效应相关。在正常人中, 急性、大量的饮酒酒精可以耗竭大脑的 5-羟色胺, 从而解释酒

精敏感的个体在饮用酒精后会引引起攻击行为和抑郁的发生。2. 缺乏酒精摄入时 5-羟色胺的状态。在实验动物已经证实急性、慢性酒精的饮用和戒断反应对大脑 5-羟色胺的合成以及大脑色氨酸活性的改变和肝脏色氨酸吲哚酶所介导的 5-羟色胺的代谢具有不同的作用。在嗜酒鼠中 5-羟色胺缺乏在某种程度上和肝脏色氨酸吲哚酶的高活性有关。在人类中, 肝脏色氨酸吲哚酶也有酒精的作用位点, 饮用或停用酒精后引起该酶活性的升高。也有人认为酒依赖家族史阳性的病人 5-羟色胺的缺乏与大脑循环中色氨酸的效价低有关^[19]。

2. 与其他神经递质的关系

Matti Virkkunen 发现酒依赖的暴力犯罪者的脑脊液存在较高游离的类固醇的浓度, 此高浓度可能与促黄体素释放激素的抑制物降低有关。这种类固醇的浓度并且与患者多疑分数呈正相关性^[18]。Wilson 等人认为抑郁的男性服用甲基睾丸酮后促进了偏执反应。早年开始的攻击行为与雄性激素的升高呈明显的相关性, 酒精对攻击行为的影响与雄性激素升高呈明显的相关性。血清或唾液中游离的雄性激素与暴力行为的关系要比血清总的雄性激素的关系要强^[20]。

七、血管加压素与攻击行为的关系

Ferris CF 发现精胺酸血管加压素对金仓鼠的的攻击行为具有易化作用。在金仓鼠的试验中向其下丘脑的前侧或腹外侧注入精胺酸血管加压素后, 金仓鼠变得富有攻击性。然而在注入精胺酸血管加压素的拮抗剂时, 这种攻击行为就会消失。这种关系已经在解剖和行为药理学中得到证实^[21]。但是 Matti Virkkunen 在酒依赖暴力犯罪与正常人对照时却没有发现此种差异, 有待进一步研究^[18]。

总之, 酒依赖病人暴力行为的发生具有各种影响因素。如遗传、发病年龄、人格障碍、神经生化和神经解剖等因素及他们的相互作用形成的。那些具有家族史阳性, 起病年龄小于 20 岁的病人往往伴有反社会人格障碍、脑脊液低的 5-HIAA 的浓度, 发生在额、颞叶的神经损害酒依赖病人, 更容易发生暴力行为。

【参考文献】

- [1] Cameron Wallace, Mullen P, Burgess P et al. Serious criminal offending and mental disorder-case linkage study[J]. British J Psychiatry, 1998, 173: 477-484.
- [2] Cloninger CR. A unified biosocial theory of personality and its role in the development of anxiety states[J]. Psychiatry dev, 1996, 3: 167-226.
- [3] O'Farrell TJ, Fals-Stewart W. Correlates of intimate partner violence among male alcoholic patients[J]. J Consult Clin Psychol, 2001, 69(3): 528-40.
- [4] Yoshino A, Fukuhara T, Kato M. Premorbid risk factors for alcohol dependence in antisocial personality disorder[J]. Alcohol Clin Exp Res, 2000, 24(1): 35-38.
- [5] 袁平, 欧阳杏娟, 谈林, 等. 酒中毒患者明尼苏达多相人格测验表测试结果聚类分析[J]. 中华精神科杂志, 1996, 29: 162-164.
- [6] Arie-lourdes Fils-Aime, Michael J. Echatdt. Early-onset Alcoholics Have Lower Cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic Acid Levels Than Late-onset Alcoholics[J]. Arch Gen Psychiatry, 1996, 53: 211-216.
- [7] Conner KR, Duberstein PR, Conwell Y. Domestic violence, separation and suicide in young men with early onset alcoholism: reanalyses of Murphy's data[J]. Suicide Life Threat Behav, 2000, 30(4): 354-259.
- [8] Allan A, Roberts MC, Allan MM. Intoxication, criminal offences

and suicide attempts in a group of south African problem drinkers [J]. S Afr Med J ,2001 ,91(2) :145~150.

[9] Hallikainen T :Association between low activity serotonin transporter promoter genotype and early onset alcoholism with habitual impulsive violent behavior[J]. Mol Psychiatry ,1999 ,4(4) 385~388.

[10] Sott H ,Johnson S ,Menezes P. Substance misuse and risk of aggression and offending among the severely mentally ill[J]. British J Psychiatry ,1998 ,172 :345~350.

[11] Rasanen P ,Tiihonen J ,Isohanni M. Schizophrenia ,alcohol abuse , and violent behavior :a 26-year follow up study of an unselected birth cohort[J]. Schizophr Bull ,1998 ,24(3) 437~41.

[12] Adolf Pfefferbum ,Edith V ,Sullian ,et al. A controlled study of cortical gray matter and ventricular changes in alcoholic men over a 5 year interval[J]. Arch Gen Psychiatry ,1998 ,55 :905~912.

[13] Asli ,cepik kuruoalu ,Zehra arikan ,Gulin vural ,et al. Single photon emission computerised tomography in chronic alcoholism antisocial personality disorder may be associated with decreased frontal perfusion[J]. Bri J Psychiatry ,1996 ,169 :348~354.

[14] Miller BL ,Darby A ,Benson DF ,et al. Aggressive socially disruptive and antisocial behavior associated with fronto-temporal dementia[J]. Bri J Psychiatry ,1997 ,170 :150~156.

[15] Irwin Lucki. The spectrum of behaviors influenced by serotonin [J]. Bio Psychiatry ,1998 ,44 :151~162.

[16] Higley JD ,Bennett AJ. Central nervous system serotonin and personality as variables contributing to excessive alcohol consumption in non-human primates[J]. Alcohol Alcohol ,1999 ,34(3) :402~418.

[17] J Dee Higley ,Patrick T Mehlman ,Sue B Higley ,et al. Excessive Mortality In Young Free-Rangir Nonhuman Primates With Low Cerebrospinal Fluid 5-Hydroxyindoleacetic Acid concentration[J]. Arch Gen Psychiatry ,1996 ,53 :537~543.

[18] Matti Vikkunen ,Monika Eggert ,Rober Rawlings ,et al. A prospective follow up study of alcoholic violent offenders and fire setters [J]. Arch Gen Psychiatry ,1996 ,53 :521~529.

[19] Badawy AA ,Tryptophan metabolism in alcoholism. Adv Exp Med Biol ,1999 ,467 :265~274.

[20] Matti Vikkunen ,Eila Kallio ,Robert Rawlings ,et al. Personality profiles and state aggressiveness in Finnish alcoholic violent offenders fire setters and health volunteers[J]. Arch Gen Psychiatry ,1994 ,51 :28~33.

[21] Ferris CF ,Meloni RH ,Koppel G ,et al. Vasopressin/serotonin interactions in the anterior hypothalamus control aggressive behavior in gold hamsters[J]. J Neuroscience ,1997 ,17 :4331~4340.

作者简介 菅国焱(1973-)男,山东夏津人,山东省精神卫生中心住院医师,2001年11月通过精神病学与精神卫生学硕士论文答辩。
收稿日期 2001-04-23 编辑校对 崔立谦

(上接 105 页)的形式及调节的方式和能力。人类对应激的调控能力非其他动物所能涉及,正因如此,动物对精神应激的反应更具敏感性、直接性和一致性,作为人类应激障碍的模拟更为直接和真实。

[参考文献]

[1] Duncan GE ,Knapp DJ ,Breese GR. Neuroanatomical characterization of Fos induction in rat behavioral models of anxiety[J]. Brain Research ,1996 ,713(1~2) :79~91.

[2] 钱忠明,肖德生,徐斌. C-fos 表达与心理应激脑机制的研究 [J]. 生理科学进展 ,1997 ,28(1) :52~54.

[3] 严进,王春安,陈宜张,等. 心理应激引起大鼠行为、血浆皮质酮及脑区氨基酸水平的变化 [J]. 第二军医大学学报 ,1997 ,18(4) :330~333.

[4] 王雪琦,路长林,李丽云,等. 大鼠抑郁模型脑磁共振成像研究 [J]. 中华精神科杂志 ,1999 ,32(1) :12~14.

[5] 金光亮,周东平,苏晶. 电针对慢性应激抑郁模型大鼠脑单胺类神经递质的影响 [J]. 中华精神科杂志 ,1999 ,32(4) :220~222.

[6] 卢晓虹,李凌江,李昌琦,等. 应激对中枢神经系即刻早期基因 c-fos 表达及 HPA 轴的调节作用研究 [J]. 中国心理卫生杂志 ,2000 ,14(1) :10~13.

[7] 李心天. 医学心理学 [M]. 北京 :北京医科大学,中国协和医科大学联合出版社 ,1998. 148~160.

[8] Coyne JC. Annual review of psychology[Z]. 1991 ,42 :401~425.

[9] Green S and Hodges H. Animal models of anxiety[A]. P. Willner (Ed.), Behavioral models in psychopharmacology : theoretical , industrial and clinical perspectives , Cambridge Univ. Press ,Cambridge ,1991. 21~49.

[10] Lader M. Animal models of anxiety :clinical perspective[A]. P. Willner(Ed), Behavioral models in psychopharmacology : theoretical , industrial and clinical perspectives , Cambridge Univ. Press ,Cambridge ,1991. 76~90.

[11] Willner P. Animal models of depression[A]. Willner P.(Ed), Behavioral models in psychopharmacology : theoretical , industrial and clinical perspectives , Cambridge Univ. Press ,Cambridge ,1991. 11~24.

[12] Deakin JFW. The clinical relevance of animal models of depression [A]. Willner P. (Ed), Behavioral models in psychopharmacology :theoretical , industrial and clinical perspectives , Cambridge Univ. Press ,Cambridge ,1991. 157~171.

[13] Pynoos RS ,Ritzmann RF ,Steinber AM ,et al. A behavioral animal model of posttraumatic stress disorder featuring repeated exposure to situational reminders[J]. Biol Psychiatry ,1996 ,32 :129~134.

[14] 朱清华,祝庆蕃. 实验动物学 [M]. 广东 :广东高等教育出版社 ,1991. 1~18.

[15] 严进,王春安,叶阿莉,等. 躯体性应激和心理性应激对大鼠血浆皮质酮变化的影响 [J]. 心理学报 ,1991 ,4 :418~425.

[16] Ogawa N ,Hava C ,Takaki S. Anxiolytic activity of SC-48274 compared with those of buspirone and diazepam in experimental anxiety model[J]. Jpn J Pharmacolo ,1993 ,61(2) :115~121.

[17] Shively CA ,Lalor-Laird K ,Anton RF. Behavior and physiology of social stress and depression in female cynomolgus monkey[J]. Biol psychiatry ,1997 ,41 :872~882.

[18] Shively CA. Social subordination stress ,behavior and central monoaminergic function in female cynomolgus monkeys[J]. Biol psychiatry ,1998 ,44 :882~891.

[19] Taghzouti K ,Lamarque S ,Khavouby M ,et al. Interindividual differences in active and passive behaviors in the Forced-Swimming Test :implications for animal models of psychopathology[J]. Biol Psychiatry ,1999 ,450 :750~758.

[20] 严焯,王剑,邓中炎. 心理应激的中医药实验研究现状及展望 [J]. 中国中西医结合杂志 ,2000 ,20(1) :73~74.

[21] 徐粹辉. 实验动物在中西医结合研究领域中的应用及其前景 [J]. 中国中西医结合杂志 ,1998 ,18(6) :374~375.

[22] Cydulnik B. Ethology of anxiety in phylogeny and ontogeny[J]. Acta Psychiatry Scand ,1998 ,98(393) :44~49.

[23] Vicent JD ,Kukstas LA. Opponent processes and anxiety toward a neurophysiological formulation[J]. Acta Psychiatry Scand ,1998 ,98(393) :50~55.

作者简介 李则宣(1974-)男,山东济宁人,中南大学硕士研究生,专业方向 精神应激的分子生物学机制。
收稿日期 2001-07-11 编辑校对 崔立谦