

环境因素对儿童端粒长度的影响

梁珂¹, 李若瑜², 吴峻², 万宇辉^{1,2}, 黄永玲^{1,3}

1. 安徽医科大学公共卫生学院健康促进与行为科学系, 安徽 合肥 230032; 2. 安徽医科大学公共卫生学院
儿少卫生与妇幼保健学系; 3. 安徽省妇女儿童保健中心儿童保健部

摘 要: 环境因素与个体端粒长度之间的关联受到广泛关注, 儿童期是评估环境因素对端粒长度潜在影响的关键窗口期。研究从自然环境因素如空气污染物、绿地、金属污染物等, 及家庭环境因素如父母童年期不良经历、父母心理因素、家庭社会经济地位等多角度出发, 对国内外相关研究进行综述, 旨在深入认识多环境因素对儿童端粒长度的影响, 为促进儿童身心健康发育提供参考。

关键词: 自然环境; 家庭社会环境; 端粒长度; 儿童

中图分类号: R179 文献标识码: A 文章编号: 1008-6579(2026)07-0803-05 doi:10.11852/zgetbjzz2025-0578

Effect of environmental factors on telomere length in children

LIANG Ke¹, LI Ruoyu², WU Jun², WAN Yuhui^{1,2}, HUANG Yongling^{1,3}

1. Department of Health Promotion and Behavioral Sciences, School of Public Health, Anhui Medical University, Hefei, Anhui 230032, China; 2. Department of Maternal, Child & Adolescent Health, School of Public Health, Anhui Medical University; 3. Department of Child Healthcare, Anhui Women and Children Medical Care Center

Corresponding author: HUANG Yongling, E-mail: 357868365@qq.com

Abstract: Extensive attention has been paid to the association between environmental factors and individual telomere length. Childhood is a critical window period for assessing the potential impact of environmental factors on individual telomere length. This review synthesizes domestic and international research from multiple perspectives, including natural environmental factors—such as air pollutants, green spaces, and metal pollutants—as well as family environmental factors, including adverse childhood experiences of parents, parental psychological factors, and family socioeconomic status, aiming to deeply understand the influence of multiple environmental factors on children's telomere length, and provide references for promoting children's physical and mental health development.

Keywords: natural environment; family social environment; telomere length; children

端粒(telomere)是位于真核细胞线性染色体末端的核蛋白复合体,其主要功能是维持染色体的完整性。随着细胞分裂次数增加和年龄增长,端粒长度(telomere length, TL)逐渐缩短,当缩短到一定限度后,细胞停止分裂,而后触发细胞衰老和 DNA 损伤的信号。作为衰老的生物标志物,TL 缩短与许多衰老相关疾病(如冠心病、糖尿病、癌症等)的发生发展和死亡风险的增加相关。TL 的个体差异由遗传因素和环境因素共同决定。近年来,自然及社会环境因素对 TL 的作用受到广泛关注。有研究显示,儿童期端粒磨损的速度相对较快^[1],提示儿童期可能是评估环境因素对端粒长度潜在影响的重要暴露窗口期。因此,本文就可能的自然环境因素与社会环境因素与儿童端粒长度的关联进行综述,通过梳理影响儿童 TL 的关键环境风险因素,将更有助于理解环境因素与细胞衰老之间的相互作用,从而

为制定针对性的生命早期健康促进干预策略提供新思路。

1 自然环境与儿童端粒长度的关联

儿童生理机能尚不完善,自然环境中的空气污染物及重金属污染物等能够轻易打破儿童相对脆弱的身体屏障,通过诱导氧化应激和炎症等,进而影响端粒酶活性或者直接损伤端粒 DNA 结构,最终对 TL 产生影响^[2-3],自然环境因素是研究儿童 TL 影响因素中不可忽视的一环。

1.1 空气污染物与儿童端粒长度 空气污染物是人类活动或自然过程排入大气并对人类及环境产生有害影响的物质。目前研究主要集中于颗粒物(particulate matter, PM)、多环芳烃(polycyclic aromatic hydrocarbons, PAHs)对儿童 TL 的影响。大气颗粒物中常见的危害组分为 PM₁、PM₁₀、PM_{2.5}

基金项目:国家自然科学基金(82273652);安徽省自然科学基金(2208085Y23)

作者简介:梁珂(2000—),女,在读硕士,主要研究方向为儿童青少年健康促进。

通信作者:黄永玲, E-mail: 357868365@qq.com

等^[4]。一项包含 1 093 名儿童的队列研究表明,长期暴露于室外 PM_{2.5}(调查前一年平均暴露浓度)会加速儿童相对白细胞端粒长度(relative leukocyte telomere length, rLTL)缩短^[5]。Moslem 等^[6]收集了儿童住宅和幼儿园室内外 PM₁、PM_{2.5}和 PM₁₀浓度,并采集儿童血液样本测量 rLTL,结果显示,住宅和幼儿园室外较高浓度的 PM₁、PM_{2.5}、PM₁₀及幼儿园室内 PM_{2.5}浓度与 rLTL 呈负向关联。Hautekiet 等^[7]基于住宅地址评估了儿童短期和长期的 PM_{2.5}污染暴露,并采集了儿童相对口腔黏膜细胞端粒长度(relative buccal telomere length, rBTL),结果表明,长期 PM_{2.5}暴露(调查前一年的居住暴露)每增加 1 个四分位数间距,儿童 rBTL 缩短 8.9%。此外,短期暴露于二氧化氮和黑碳(调查前一周的居住暴露)两种空气污染物也与儿童 rBTL 呈负相关。除颗粒物外,PAHs 也是与健康密切相关的空气污染物之一。Adli 等^[8]以尿 1-羟基芘(1-Hydroxypyrene, 1-OHP)作为内暴露标志物评价 PAHs 暴露,发现尿中 1-OHP 水平与儿童 rLTL 呈负相关。王振杰^[9]以儿童血清中二羟环氧苯并[a]芘-白蛋白加合物作为 PAHs 组分的内暴露标志物,同样发现其与 rLTL 呈负向关联,且在男童中呈现出剂量-反应关系。以上研究提示,大气颗粒物与 PAHs 等空气污染物的暴露可能引起儿童 TL 的改变。其他常见空气污染物如一氧化氮、二氧化硫、一氧化碳、臭氧等与儿童 TL 关联尚无统一定论,且多以母亲孕期环境暴露作为关键时间窗口^[10-12],儿童期环境污染物暴露对儿童 TL 影响的研究较少^[12]。

1.2 绿地暴露与儿童端粒长度 在个体整个生命进程中接触绿地可带来许多健康益处,例如,缓解压力^[13]、促进社会交往、社会凝聚力及增加身体活动^[14]、减少城市相关环境危害的暴露^[15]等。但目前仅有少数研究探究绿地暴露对儿童 TL 的潜在影响。Miri 等^[16]研究发现,从住宅和幼儿园到大于 5 000m²绿地的距离与儿童 rLTL 之间呈负向关联,而幼儿园和住宅周边 300~500m 范围内的绿地总面积与儿童 rLTL 之间呈正向关联,此外,家长报告的儿童在公共绿地中花费的时间(h/周)越长,其 rLTL 越长。一项比利时的队列研究以基线时 150 名儿童住宅地附近 2 000m 缓冲区内总植被覆盖百分比代表绿地暴露水平,并测量了儿童基线及 5~7 年后随访时的 rLTL 以计算端粒磨损速率,结果表明,儿童居住地附近较高绿地覆盖水平与端粒磨损速率呈负相关。其中,高绿植被(高度大于 3m 的植被)可能是这种关联的关键因素^[17]。由此可见,现有研究主要从绿地的可达性、可获得性维度来评估儿童的绿地暴露对 TL 的影响,但是相关结论还需

在更多人群研究中进行验证。

1.3 金属污染物暴露与儿童端粒长度 金属是广泛分布在环境中的化学物质,接触金属污染物会对人体健康造成不利影响^[18]。目前关于早期接触金属对儿童 TL 影响的研究主要集中在汞、砷、镉、铅等。一项多中心出生队列研究表明,母亲产前和产后儿童血液中低至中度总汞暴露水平与儿童较长的 rLTL 相关^[19]。另一项纳入 88 名墨西哥工业区儿童的研究发现,该地区儿童尿砷浓度几何均值为 54.78μg/L,儿童尿砷浓度与其 rLTL 之间呈正相关^[20]。吕仕荣^[21]分别在夏、秋、冬三季收集儿童连续 4 天的晨尿样本和第 4 天的空腹血样,探讨不同滞后日儿童尿中单种金属和金属混合物与 rLTL 的关联,其中,单金属模型表明儿童尿硒 4 日平均浓度与其 rLTL 呈正向关联且存在线性暴露-反应关系,混合暴露分析也显示 23 种金属混合物 4 日平均浓度与 rLTL 呈正向关联,且硒在上述关联中贡献最大。然而,有关金属污染物暴露对儿童 TL 影响的结论并不一致。Yeates 等^[22]发现无论是产前(母亲毛发中测量)还是产后(儿童毛发中累积测量)的甲基汞暴露,均与母亲或儿童 rLTL 无显著关联。也有研究发现儿童尿砷^[23]、尿镉^[24]、血铅^[25]浓度与其 TL 呈负相关。生物样本差异^[19,22]、暴露水平^[20,23]等因素可能影响金属污染物与儿童 TL 之间的关联,因此,相关结论尚需进一步验证。

2 社会环境与儿童端粒长度的关联

儿童生命早期的压力源可能会加速 TL 的自然缩短^[26]。社会环境对儿童 TL 的影响可能通过社会心理压力源这一路径实现^[27]。由于家庭是儿童主要接触的社会单元,目前社会环境与儿童 TL 关联的研究大多聚焦于家庭环境中的社会心理压力源对儿童 TL 的影响,如父母童年期不良经历(adverse childhood experiences, ACEs)、父母心理因素、家庭社会经济地位(socioeconomic status, SES)等。

2.1 父母 ACEs 与儿童端粒长度 生命历程理论表明,与早期逆境有关的健康风险可能通过直接和间接途径跨越几代人^[28]。有研究表明,母亲 ACEs 暴露可通过代际传递造成子代 TL 缩短^[29-30]。但是,美国一项研究探讨了母亲 ACEs 与其 7、9 和 14 岁子代的表现遗传年龄加速(epigenetic age acceleration, EAA)之间的关系,并将 DNA 甲基化端粒长度(DNA methylation telomere length, DNAm TL)作为测量指标之一,结果表明,与母亲未报告 ACEs 的儿童相比,母亲报告有 3 种以上 ACEs 的儿童的 DNAm TL 更长^[31]。作为 TL 的间接估计值,较长的 DNAm TL 或许反映了细胞对压力的一种适应性

反应^[32]。Etzel 等^[33]研究表明,在调整年龄后,母亲童年时期遭受虐待与其相对 TL 及其子女的相对 TL 无关。以上研究表明,母亲 ACEs 暴露对儿童 TL 的影响可能存在差异。鉴于个体实际暴露情况,未来研究应进一步考虑母亲不同 ACEs 类型复合暴露、严重程度、频率、暴露时相与子代 TL 变化的对应关系,并加强对父亲 ACEs 代际效应的关注。

2.2 父母心理因素与儿童端粒长度 父母的心理因素(如抑郁、压力等心理逆境)作为一种压力源可能与儿童 TL 相关。Nelson 等^[34]发现,子代 6~12 个月时母亲抑郁症状的增加可能导致子代同时期皮质醇反应性增加,而该时期皮质醇反应性增加又与 18 个月时子代相对 TL 缩短相关。一种可能的解释是,皮质醇反应性较大的子代可能处于较大的非稳态负荷下,在此期间暴露于皮质醇可能下调端粒酶活性,致其 TL 缩短。前期研究已证明人类 T 淋巴细胞暴露于皮质醇与端粒酶活性降低及 TL 缩短相关^[35]。Carroll 等^[36]利用感知压力量表测量了母亲孕前、孕中、孕晚和产后 4 个时期的感知压力,并采集了子代 3~5 岁时的 rBTL,结果显示仅母亲孕晚期感知压力与子代 3~5 岁时的 rBTL 之间的关联有统计学意义。Rinne 等^[37]研究显示,母亲孕前创伤后应激障碍(posttraumatic stress disorder, PTSD)症状与儿童 4 岁时的 rBTL 缩短相关。然而,也有研究显示父母心理因素与儿童 TL 无显著关联^[38-39]。由此可见,父母心理因素与儿童 TL 之间的关联尚无定论,积极探索其中潜在的生物学或社会心理学中介机制,加强对父母特定阶段心理因素暴露的关注将是未来研究的关键。

2.3 家庭社会经济地位与儿童端粒长度 家庭 SES 可能部分通过家庭压力和物质剥夺对儿童 TL 产生影响^[40]。一项前瞻性研究分别在儿童三年级(T_1)和七年级(T_2)时收集其家庭经济状况和 rBTL 数据,结果显示, T_1 时父母感知到高家庭经济压力的儿童,在 T_2 时的端粒更短,且在女童和家庭收入中等及以上水平的儿童中更为显著^[41]。一项队列研究表明,婴幼儿期(0~3 岁)及儿童期(4~9 岁)分别累计的物质困难评分与儿童 9 岁时的 TL 之间存在显著负向关联^[42]。Francis 等^[43]通过荟萃分析发现,整体上 SES 与儿童 TL 存在显著关联,进一步对 SES 不同分类指标(父母收入、教育等)分析,仅收入相关指标与儿童 TL 呈正相关。比利时一项研究以父母教育水平、母亲职业以及邻里收入衡量家庭 SES,结果表明家庭 SES 与子代脐带血和胎盘 rTL 呈正相关,而且在男童中关联更强^[44]。然而,一项针对拉丁裔儿童的研究在儿童 1、3、5 岁时分别记录经历 4 个领域特定物质困难(因支付账单而导致的

经济困难、获取食物困难、医疗困难、住房困难)的次数,将 3 年中各领域困难次数相加(每个领域累计 0~3 次)计算累计风险值,结果发现 1~5 岁期间经历因支付账单而导致的经济困难和医疗困难的次数与儿童 9 岁时 TL 呈负相关^[45]。另一项研究基于低收入国家的特定文化背景,以牲畜总持有量作为家庭 SES 的关键指标,发现与来自牲畜总持有量最高家庭的儿童相比,来自牲畜总持有量最低家庭的儿童相对 TL 更长,这可能与接触牲畜感染疾病、农药接触机会增多等因素有关,而这些因素可能导致端粒缩短^[46]。以上研究提示,在不同地区及文化背景下,家庭 SES 对儿童 TL 的影响呈现不同结果。加强对不同地区儿童生活环境、行为习惯和健康状况的深入研究,将有助于更全面地理解家庭 SES 与儿童 TL 之间的复杂关系。

2.4 其他家庭因素与儿童端粒长度 前期研究发现,亲子关系、亲子分离、教养方式、ACEs 等因素可能也会影响儿童 TL。Coe 等^[47]评估了 3 种不同的亲子关系类型(凝聚力、纠缠和疏离)与早期生活逆境相关的 3 种生物学指标(糖皮质激素受体基因(NR3C1)的甲基化、TL、线粒体 DNA 拷贝数)之间的关联,结果显示,凝聚型、疏离型亲子关系与 NR3C1 甲基化水平及儿童 TL 之间存在关联,而纠缠型亲子关系与各生物变量的关系中均未显示出显著关联。此外,也有研究显示,亲子分离与儿童 TL 缩短显著相关^[48-49]。一项美国研究发现,父母积极的教养方式与儿童相对 TL 呈正相关^[50]。Beijers 等^[51]发现,在母亲经历产前高压力的儿童中,产前压力和敏感型教养方式相互作用,对其 6~10 岁端粒磨损起到保护作用。另有研究表明,儿童 ACEs(如家庭暴力、童年虐待等)与其 TL 显著负相关^[52-54]。以上研究主要聚焦部分家庭环境因素与儿童 TL 的关联,但是有关家庭社会环境中家庭亲密度、家庭内部结构等因素是否影响儿童 TL 仍有待探讨。

3 不足与展望

现有研究总体表明,自然环境和家庭社会环境因素对儿童 TL 可能造成影响,但前期研究还存在以下几点不足:1)部分研究为横断面研究,并以单次样本采集的检测结果代表环境污染物暴露或 TL 水平,对于环境因素与儿童 TL 关联的因果推断有限^[6,8-9,16,20],今后应建立前瞻性队列研究,定期重复收集多次生物样本,以了解污染物暴露或 TL 的动态发展变化;2)样本量较小或来源局限于特定地区或种族的儿童,导致研究结论外推受限^[20,46],未来应增加样本量及研究对象的代表性;3)不同研究采用

的 TL 测量方法存在差异,且测量过程中也可能存在误差,影响研究结果的可靠性^[34,36-37,39];4)部分研究通过自我报告的形式测量环境因素的暴露^[16,39],未来需纳入更为客观的衡量标准以减少偏倚;5)对于空气污染物暴露的测量主要基于家庭住址和学校^[6-7],个体的其他暴露源如通勤过程中、经常访问的公共场所内的暴露并未考虑在内,未来研究应整合多种数据源,全面捕捉个体在不同场景下的自然环境暴露。

利益冲突声明 本文所有作者声明不存在利益冲突

数据可用性声明 本研究未生成新的数据,对于纳入的每项研究均已在参考文献列表中列出。

参考文献

- [1] Frenck RW Jr, Blackburn EH, Shannon KM. The rate of telomere sequence loss in human leukocytes varies with age [J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 1998, 95(10): 5607-5610.
- [2] Zong ZQ, Chen SW, Wu Y, et al. Ambient air pollution exposure and telomere length: A systematic review and meta-analysis[J]. *Public Health*, 2023, 215: 42-55.
- [3] Martens DS, Nawrot TS. Air pollution stress and the aging phenotype: The telomere connection [J]. *Curr Environ Health Rep*, 2016, 3(3): 258-269.
- [4] Oliveira M, Slezakova K, Delerue-Matos C, et al. Children environmental exposure to particulate matter and polycyclic aromatic hydrocarbons and biomonitoring in school environments: A review on indoor and outdoor exposure levels, major sources and health impacts[J]. *Environ Int*, 2019, 124: 180-204.
- [5] Chang-Chien J, Kuo ML, Tseng YL, et al. Differential effects of long- and short-term exposure to PM_{2.5} on accelerating telomere shortening: From in vitro to epidemiological studies [J]. *Ecotoxicol Environ Saf*, 2024, 281: 116650.
- [6] Moslem A, Rad A, de Prado Bert P, et al. Association of exposure to air pollution and telomere length in preschool children[J]. *Sci Total Environ*, 2020, 722: 137933.
- [7] Hautekiet P, Nawrot TS, Janssen BG, et al. Child buccal telomere length and mitochondrial DNA content as biomolecular markers of ageing in association with air pollution[J]. *Environ Int*, 2021, 147: 106332.
- [8] Adli A, Hosseini SM, Lari Najafi M, et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons exposures and telomere length: A cross-sectional study on preschool children [J]. *Environ Res*, 2021, 195: 110757.
- [9] 王振杰. 大气颗粒物中多环芳烃组致儿童白细胞端粒长度改变的分子流行病学研究[D]. 北京: 中国疾病预防控制中心, 2022.
Wang ZJ. Leukocyte telomere length alterations and polycyclic aromatic hydrocarbons in particulate matter among children: A molecular epidemiology study[D]. Beijing: Chinese Center for Disease Control and Prevention, 2022. (in Chinese)
- [10] Mishra S, van der Stukken C, Drury S, et al. Prenatal air pollution exposure in relation to the telomere-mitochondrial axis of aging at birth: A systematic review[J]. *Environ Res*, 2024, 244: 117990.
- [11] Herrera-Moreno JF, Prada D, Baccarelli AA. Early environment and telomeres: A long-term toxic relationship[J]. *Curr Environ Health Rep*, 2023, 10(2): 112-124.
- [12] Clemente DBP, Vrijheid M, Martens DS, et al. Prenatal and childhood traffic-related air pollution exposure and telomere length in European children: The HELIX project [J]. *Environ Health Perspect*, 2019, 127(8): 087001.
- [13] Lee K, Browning MHEM, Park YM. Spatiotemporal non-stationarity in green space and stress relationships: Recent evidence from South Korea [J]. *Environ Res*, 2023, 220: 115214.
- [14] Jennings V, Bamkole O. The relationship between social cohesion and urban green space: An avenue for health promotion[J]. *Int J Environ Res Public Health*, 2019, 16(3): 452.
- [15] Nemitz E, Vieno M, Carnell E, et al. Potential and limitation of air pollution mitigation by vegetation and uncertainties of deposition-based evaluations[J]. *Phil Trans R Soc A*, 2020, 378(2183): 20190320.
- [16] Miri M, de Prado-Bert P, Alahabadi A, et al. Association of greenspace exposure with telomere length in preschool children[J]. *Environ Pollut*, 2020, 266: 115228.
- [17] De Ruyter T, Martens DS, Bijmens EM, et al. A multi-exposure approach to study telomere dynamics in childhood: A role for residential green space and waist circumference [J]. *Environ Res*, 2022, 213: 113656.
- [18] Yang C, Wang Z. The epitranscriptomic mechanism of metal toxicity and carcinogenesis[J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(19): 11830.
- [19] Lozano M, McEachan RRC, Wright J, et al. Early life exposure to mercury and relationships with telomere length and mitochondrial DNA content in European children[J]. *Sci Total Environ*, 2024, 932: 173014.
- [20] Alegría-Torres JA, Pérez-Rodríguez RY, García-Torres L, et al. Exposure to arsenic and lead in children from Salamanca México, effects on telomeric lengthening and mitochondrial DNA [J]. *Environ Sci Pollut Res*, 2020, 27(6): 6420-6428.
- [21] 吕仕荣. 多种金属混合暴露与儿童线粒体 DNA 拷贝数和端粒长度的固定群组研究 [D]. 武汉: 华中科技大学, 2023.
Lü SR. Associations of co-exposure to multiple metals with mitochondrial DNA copy number and telomere length among children: A panel study[D]. Wuhan: Huazhong University of Science and Technology, 2023. (in Chinese)
- [22] Yeates AJ, Thurston SW, Li H, et al. PUFA status and methylmercury exposure are not associated with leukocyte telomere length in mothers or their children in the Seychelles child development study [J]. *J Nutr*, 2017, 147(11): 2018-2024.
- [23] Farzan SF, Shahriar M, Kibriya MG, et al. Urinary arsenic and relative telomere length in 5 - 7 year old children in Bangladesh[J]. *Environ Int*, 2021, 156: 106765.
- [24] Fillman T, Shimizu-Furusawa H, Ng CFS, et al. Association of cadmium and arsenic exposure with salivary telomere

- length in adolescents in Terai, Nepal[J]. *Environ Res*, 2016, 149: 8-14.
- [25] Pawlas N, Płachetka A, Kozłowska A, et al. Telomere length in children environmentally exposed to low-to-moderate levels of lead[J]. *Toxicol Appl Pharmacol*, 2015, 287(2): 111-118.
- [26] Hanssen LM, Schutte NS, Malouff JM, et al. The relationship between childhood psychosocial stressor level and telomere length: A Meta-analysis[J]. *Health Psychol Res*, 2017, 5(1): 6378.
- [27] Rentscher KE, Carroll JE, Mitchell C. Psychosocial stressors and telomere length: A current review of the science[J]. *Annu Rev Public Health*, 2020, 41(1): 223-245.
- [28] Halfon N, Larson K, Lu M, et al. Lifecourse health development: Past, present and future[J]. *Matern Child Health J*, 2014, 18(2): 344-365.
- [29] Esteves KC, Jones CW, Wade M, et al. Adverse childhood experiences: Implications for offspring telomere length and psychopathology[J]. *Am J Psychiatry*, 2020, 177(1): 47-57.
- [30] Bosquet Enlow M, Bollati V, Sideridis G, et al. Sex differences in effects of maternal risk and protective factors in childhood and pregnancy on newborn telomere length[J]. *Psychoneuroendocrinology*, 2018, 95: 74-85.
- [31] Nwanaji-Enwerem JC, Van Der Laan L, Kogut K, et al. Maternal adverse childhood experiences before pregnancy are associated with epigenetic aging changes in their children[J]. *Aging*, 2021, 13(24): 25653-25669.
- [32] Liang X, Aouizerat BE, So-Armah K, et al. DNA methylation-based telomere length is associated with HIV infection, physical frailty, cancer, and all-cause mortality[J]. *Aging Cell*, 2024, 23(7): e14174.
- [33] Etzel L, Hastings WJ, Mattern BC, et al. Intergenerational transmission of childhood trauma? Testing cellular aging in mothers exposed to sexual abuse and their children[J]. *Psychoneuroendocrinology*, 2020, 120: 104781.
- [34] Nelson BW, Allen NB, Laurent H. Infant HPA axis as a potential mechanism linking maternal mental health and infant telomere length[J]. *Psychoneuroendocrinology*, 2018, 88: 38-46.
- [35] Choi J, Fauce SR, Effros RB. Reduced telomerase activity in human T lymphocytes exposed to Cortisol[J]. *Brain Behav Immun*, 2008, 22(4): 600-605.
- [36] Carroll JE, Mahrer NE, Shalowitz M, et al. Prenatal maternal stress prospectively relates to shorter child buccal cell telomere length [J]. *Psychoneuroendocrinology*, 2020, 121: 104841.
- [37] Rinne GR, Carroll JE, Guardino CM, et al. Parental pre-conception posttraumatic stress symptoms and maternal prenatal inflammation prospectively predict shorter telomere length in children[J]. *Psychosom Med*, 2024, 86(5): 410-421.
- [38] Thompson AJ, Henrich CC. Maternal depression and child telomere length: The role of genetic sensitivity[J]. *J Affect Disord*, 2023, 334: 77-82.
- [39] Naudé PJW, Stein DJ, Lin J, et al. Investigating the association of prenatal psychological adversities with mother and child telomere length and neurodevelopment[J]. *J Affect Disord*, 2023, 340: 675-685.
- [40] Chaudry A, Wimer C. Poverty is not just an indicator: The relationship between income, poverty, and child well-being[J]. *Acad Pediatr*, 2016, 16(3): S23-S29.
- [41] Tung KTS, Wong RS, Tsang HW, et al. Family financial pressure in childhood and telomere length in early adolescence: A prospective study[J]. *Genes*, 2022, 13(5): 721.
- [42] Moeckel C, Gaydos L, Schnepel L, et al. Material hardship and telomere length in children[J]. *Child Dev*, 2024, 95(6): 2232-2240.
- [43] Francis M, Lindrose A, O'Connell S, et al. The interaction of socioeconomic stress and race on telomere length in children: A systematic review and Meta-analysis[J]. *SSM - Popul Health*, 2023, 22: 101380.
- [44] Martens DS, Janssen BG, Bijmens EM, et al. Association of parental socioeconomic status and newborn telomere length[J]. *JAMA Netw Open*, 2020, 3(5): e204057.
- [45] Niño MD. Poverty, material hardship, and telomere length among *Latina/o* children[J]. *J Racial Ethn Health Disparities*, 2022, 9(4): 1315-1324.
- [46] Needham BL, Straight B, Hilton CE, et al. Family socioeconomic status and child telomere length among the Samburu of Kenya[J]. *Soc Sci Med*, 2021, 283: 114182.
- [47] Coe JL, Daniels T, Huffhines L, et al. Examining the biological impacts of parent-child relationship dynamics on pre-school-aged children who have experienced adversity[J]. *Dev Psychobiol*, 2024, 66(2): e22463.
- [48] Chen X, Zeng C, Gong C, et al. Associations between early life parent-child separation and shortened telomere length and psychopathological outcomes during adolescence[J]. *Psychoneuroendocrinology*, 2019, 103: 195-202.
- [49] Wang S, Zhao X, Yu Y, et al. Prolonged rather than early childhood parent-child separation predicts change in molecular markers of cellular aging: A consideration of the role of adolescence[J]. *J Youth Adolesc*, 2023, 52(1): 165-176.
- [50] Elam KK, Johnson SL, Ruof A, et al. Examining the influence of adversity, family contexts, and a family-based intervention on parent and child telomere length[J]. *Eur J Psychotraumatology*, 2022, 13(1): 2088935.
- [51] Beijers R, Hartman S, Shalev I, et al. Testing three hypotheses about effects of sensitive-insensitive parenting on telomeres[J]. *Dev Psychol*, 2020, 56(2): 237-250.
- [52] Chen XY, Lo CKM, Chan KL, et al. Association between childhood exposure to family violence and telomere length: A Meta-analysis[J]. *Int J Environ Res Public Health*, 2022, 19(19): 12151.
- [53] Sosnowski DW, Kliwer W, Valrie CR, et al. The association between adverse childhood experiences and child telomere length: Examining self-regulation as a behavioral mediator[J]. *Child Dev*, 2021, 92(2): 746-759.
- [54] Xavier G, Spindola LM, Ota VK, et al. Effect of male-specific childhood trauma on telomere length[J]. *J Psychiatr Res*, 2018, 107: 104-109.

收稿日期:2025-05-29 修回日期:2025-10-09 本文编辑:李少闻