

六种膳食衍生抗氧化剂与端粒长度因果关系的孟德尔随机化研究

曾雅贤¹, 字璟¹, 胡一凡¹, 马国琛¹, 李昊奇¹, 熊静远¹, 成果^{2,3}

1. 四川大学华西公共卫生学院 / 华西第四医院, 四川 成都 610041

2. 四川大学华西第二医院妇儿营养中心, 四川 成都 610041; 3. 四川大学华西护理学院, 四川 成都 610041

摘要:目的 通过两样本孟德尔随机化探讨六种膳食衍生抗氧化剂与端粒长度之间的因果关系。方法 本研究基于维生素 C、维生素 E、维生素 D、胡萝卜素、视黄醇、尿酸盐和端粒长度的全基因组关联数据, 采用逆方差加权法(inverse variance weighted, IVW)、MR-Egger 回归、加权中位数法、加权模型、MRlap 以及 MR-PRESSO 进行敏感性分析, 使用 F 统计量、Q 统计量以及 MR-Egger 截距项检验等方法评估遗传工具的有效性。结果 IVW 方法显示尿酸盐与端粒长度呈现负相关关系($\beta_{IVW} = -0.050$; 95%CI: $-0.070 \sim -0.031$; $P_{IVW} = 4.93 \times 10^{-7}$), 其余三种敏感性分析也支持这一结果, 并且使用 MR-PRESSO 去除异常 SNP 位点后, 结果仍具有稳健性($P = 2.28 \times 10^{-7}$)。其他五种饮食衍生的抗氧化剂与端粒长度之间没有观察到具有统计学意义的因果效应。结论 血清中尿酸盐的水平与端粒长度存在因果关系。

关键词: 抗氧化剂; 端粒长度; 孟德尔随机化; 因果关联

中图分类号: R151.2; R394 文献标志码: A 文章编号: 1003-8507(2025)05-843-05

DOI: 10.20043/j.cnki.MPM.202410443

Mendelian randomization study on the causal relationship between six dietary-derived antioxidants and telomere length

ZENG Ya-xian*, ZI Jing, HU Yi-fan, MA Guo-chen, LI Hao-qi, XIONG Jing-yuan, CHENG Cheng

*West China School of Public Health, Sichuan University / West China Fourth Hospital, Chengdu, Sichuan 610041, China

Abstract: Objective To explore the causal relationship between six dietary-derived antioxidants and telomere length through a two-sample Mendelian randomization analysis. **Methods** The research utilized genome-wide association data concerning vitamin C, vitamin E, vitamin D, carotenoids, retinol, urate, and telomere length. Various sensitivity analyses were conducted using inverse variance weighted (IVW) method, MR-Egger regression, weighted median method, weighted model, MR-lap, and MR-PRESSO. The effectiveness of genetic instruments was assessed using F-statistics, Q-statistics, and the MR-Egger intercept test. **Results** The IVW method indicated a negative correlation between urate levels and telomere length ($\beta_{IVW} = -0.050$; 95%CI: -0.070 to -0.031 ; $P_{IVW} = 4.93 \times 10^{-7}$), a finding supported by the other three sensitivity analyses. Additionally, after removing outlier SNPs using MR-PRESSO, the results remained robust ($P = 2.28 \times 10^{-7}$). No statistically significant causal effects were observed for the other five dietary-derived antioxidants concerning telomere length. **Conclusion** There exists a causal relationship between serum urate levels and telomere length.

Keywords: Antioxidants; Telomere length; Mendelian randomization; Causal association

端粒是真核染色体末端的一段重复 DNA 序列(5'-TTAGGG-3'), 它可防止线性染色体末端的基因组 DNA 丢失, 在维持染色体的完整性上起着至关重要的作用^[1]。端粒是细胞衰老以及年龄相关疾病的潜在生物标志物, 随着细胞的分裂和生长, 端粒会逐渐

磨损和缩短。有研究表明, 端粒损耗是可以改变的, 因为端粒缩短的速率存在很大差异, 其缩短速率因人而异^[2]。

根据既往流行病学研究, 端粒长度不仅受遗传因素的影响, 还受环境和饮食因素的影响, 例如肥胖、吸烟、含糖饮料^[3]。有研究显示, 摄入富含抗氧化和抗炎特性的食物与较长的端粒长度相关。维生素 C、维生素 E 和类胡萝卜素等饮食衍生的抗氧化剂可以减少端粒的磨损, 具备抗衰老的效果^[4-6]。这些抗氧化剂通过抑制活性氧化物的生成和清除自由基, 减轻氧化应激对端粒的损害。氧化应激是一种细胞内产生的不稳

基金项目: 国家重点研发计划主动健康和老龄化科技应对专项子课题(2020YFC2006301); 国家自然科学基金面上项目(82173512); 四川省科技厅应用基础项目(2021YJ0156)

作者简介: 曾雅贤(1999—), 女, 硕士在读, 研究方向: 劳动卫生与环境卫生

通信作者: 熊静远, E-mail: jzx0004@tigermail.auburn.edu; 成果, E-mail: ehw_cheng@162.com; 熊静远与成果为共同通信作者

定分子的过程,它可以导致 DNA 损伤和细胞老化^[7]。通过减少氧化应激的程度,抗氧化剂有助于保护端粒的完整性和稳定性,从而延缓衰老过程。

目前关于饮食来源抗氧化剂与端粒长度之间关系的研究较少且不完整,同时这些研究局限于单一的抗氧化剂与端粒长度的关系,并未有研究系统地评价饮食来源的抗氧化剂与端粒长度之间的因果关系。并且观察性研究在探索暴露与结局之间的关联时可能受到多种因素的影响,包括残余混杂因素和反向因果关系的限制,这可能导致研究结果出现偏差。

孟德尔随机化 (Mendelian randomization, MR) 是通过暴露相关的遗传变异来推断终生危险因素与疾病的因果关系^[8]。同时,MR 分析可以通过最大限度地减少测量误差、混杂和反向因果关系,从而可靠地估计饮食衍生的抗氧化剂与端粒长度之间的因果关系^[9]。因此本研究旨在利用两样本 MR 来系统地评估六种饮食衍生抗氧化剂对端粒长度的影响,以确定膳食衍生抗氧化剂与衰老之间的潜在关联。

1 材料与方法

1.1 数据来源 我们将以下六种饮食衍生的抗氧化

剂作为工具变量,这些循环抗氧化剂在横断面研究与端粒长度相关。六种循环抗氧化剂的遗传数据均来自 2018 年的英国生物银行(UK Biobank)的汇总级数据,英国生物样本库是一个前瞻性队列,在 2006—2010 年招募了逾 50 万名 40~69 岁的英国普通人群参与者。其中维生素 C(mg/d)和维生素 E(mg/d)的样本量都为 51 453,维生素 D(nmol/L)的样本量为 441 291,胡萝卜素($\mu\text{g/d}$)的样本量为 64 979,视黄醇($\mu\text{g/d}$)的样本量为 62 991,尿酸盐($\mu\text{mol/L}$)的样本量为 343 836,这些循环抗氧化剂的估计摄入量,都是基于昨天食物和饮料的消耗量^[10]。

端粒长度(ieu-b-4879)的汇总级数据来自 2021 年的一项全基因组关联分析(Genome-wide association study, GWAS),该数据从(<https://gwas.mrcieu.ac.uk/>)网站下载得到,涵盖了高达 472 174 个样本,端粒长度是通过多重 PCR(Multiplex Polymerase Chain Reaction, mPCR)方法测量得到,所有样本均来自欧洲人群。

本研究所用的 GWAS 数据都在相关机构审查委员会的伦理批准下获得,并且获得了参与者的知情同意。此外,这些数据还经过了严格的质量控制,以确保其可靠性和精确性。见表 1。

表 1 研究所用 GWAS 数据的详细信息

Table 1 Detailed information on the GWAS data in the study

表型	样本量	种族	ID	PMID	队列	年份(年)
暴露						
维生素 C	51 453	欧洲	100015	NA	UK Biobank	2018
维生素 E	51 453	欧洲	100025	NA	UK Biobank	2018
维生素 D	441 291	欧洲	ieu-b-4808	32059762	UK Biobank	2020
胡萝卜素	51 453	欧洲	100019	NA	UK Biobank	2018
视黄醇	49 890	欧洲	100018	NA	UK Biobank	2018
尿酸盐	343 836	欧洲	30880	34017140	UK Biobank	2018
结局						
端粒长度	472 174	欧洲	ieu-b-4879	34611362	MRC-IEU	2021

1.2 工具变量选取与评价 筛选工具变量时我们将基因组显著性阈值设定为 5×10^{-8} (尿酸盐、端粒长度、维生素 D),对于样本量较小的数据,我们将阈值放宽到 $P < 5 \times 10^{-6}$ (维生素 C、维生素 E、胡萝卜素、视黄醇)。设置连锁不平衡系数 $r^2 < 0.001$,区域宽度为 10 000 kb,以此保证每个 SNP 之间的独立性。我们通过公式来计算单个遗传工具所解释暴露因素的变异,计算公式为 $R^2 = 2 \times \text{MAF} \times (1 - \text{MAF}) \times \beta^2$,其中 MAF 表示最小等位基因频率,β 表示单个 SNP 效应值,然后使用加性模型来计算遗传工具所解释的变异。本研究采用 F 统计量来评估弱工具偏倚,如果 F 统计量大于 10,可以认为不存在弱工具偏倚,公式为 $F = \frac{R^2 \times (N - k - 1)}{(1 - R^2) \times k}$, R^2 代表单个遗传工具所解释的暴露

程度,N 为 GWAS 数据的样本量,k 为模型中工具变量的个数^[11]。

1.3 MR 分析 MR 分析需满足三个核心假设,首先需满足关联性假设,即遗传变异必须与暴露因素强相关,其次需满足排他性假设,遗传变异不能与结果直接相关,最后需满足独立性假设,遗传变异不能与任何混杂因素有关。

采用逆方差加权法 (inverse variance weighted-IVW)、加权中位数法(weighted median)、MR-Egger 回归、加权模型(weighted model)四种方法进行敏感性分析,当逆方差加权(IVW)估计值与至少一种敏感性分析方法在方向和统计显著性上保持一致,并且不存在多效性时($P > 0.05$),结果可以认为在统计学上具有

显著性^[12]。同时为了得到更加稳健的结果,本研究还采用 MR-PRESSO 来评估去除异常 SNP 位点之后的效应。考虑到暴露和结局存在样本重叠,我们又使用了 MRlap 包进行分析,它通过考虑样本重叠及其对偏差修饰的影响来进行校正。IVW 方法是利用 Wald radio 法来计算单个遗传变异的效应值,最后再通过对多个遗传变异进行加权求和得到暴露对结局的影响。加权中位数法要求大部分工具变量是有效的,以确保一致的效应值。MR-Egger 通过结局方差的倒数作为权重进行拟合,它与 IVW 最大的区别是回归时考虑截距项。加权模型是将 SNP 分为多个子集,使用最多 SNP 个数的子集来评估因果效应。MR-PRESSO 可以识别和剔除潜在的异常值,重新评估暴露与结局的关联。使用 MRlap 计算检验统计量,可以观察校正后的效应估计值是否与 IVW 观察到的效应是否具有显著不同。如果没有差异,则可以使用 IVW 估计值作为结果。但是,当两者结果存在显著差异时,应首选 MRlap 法,因为它考虑了样本重叠的影响,偏差较小^[13]。

若暴露与结局的因果效应具有统计学显著性时,我们将暴露变量和结局变量进行交换,进一步探讨端粒长度与饮食来源的循环抗氧化剂是否存在潜在的因果关系。

1.4 异质性检验 本研究采用 Cochran *Q* 检验和来进行异质性分析,表示遗传工具内变异在总变异中的占比,>25%、50%、75%分别代表不同的低、中、高异质性,如果 =0(当为负数时,设为 0)则表明该研究不存在异质性^[14]。若 Cochran *Q* 检验中 *P* 值小于 0.05 则提示该结果存在异质性,应以随机 IVW 模型结果为主。MR-Egger 回归的截距项可用于评估 MR 分析研究中可能存在的水平多效性,若截距项的 *P*<0.05 则提示存在水平多效性。

所有 MR 分析均使用 R (版本 4.2.2) 软件包 "TwoSampleMR" 和 "MRPRESSO" 进行,当双侧 *P* 值低于 0.05 时,判定为统计上的显著性。

2 结果

2.1 工具变量 从原始数据中,根据 $r^2 < 0.001$ 和区域宽度为 10 000 kb 的条件,选择了分别用于维生素 C、维生素 E、维生素 D、胡萝卜素、视黄醇和尿酸盐的工具变量 SNPs,数量分别为 12、14、146、13、18 和 249 个。单个 SNP 的 *F* 统计量在 22.414 ~ 112.45 之间,它们都大于 10,提示不存在弱工具变量偏倚。这些工具变量可以解释的变异分别为:维生素 C 为 0.5%、维生素 E 为 0.7%、维生素 D 为 3.4%、胡萝卜素为 0.6%、视黄醇为 0.8%和尿酸盐为 8.1%。六种循

环抗氧化剂的 MR-Egger 回归截距项的 *P* 值都大于 0.05,说明暴露和结局之间不存在水平多效性,两样本 MR 为可靠的因果推断方法。见表 2。

表 2 工具变量评价结果

Table 2 Results of the evaluation of instrumental variables				
暴露	SNPs	<i>F</i> 值	MR-Egger 截距项的 <i>P</i> 值	<i>R</i> ²
维生素 C	12	22.544	0.836	0.005
维生素 E	14	22.557	0.123	0.007
维生素 D	146	102.000	0.537	0.034
胡萝卜素	13	22.670	0.399	0.006
视黄醇	18	22.512	0.203	0.008
尿酸盐	249	112.454	0.160	0.081
端粒长度	150	116.000	0.086	0.037

2.2 MR 分析 MR 分析结果显示尿酸盐与端粒长度呈现负相关关系($\beta_{IVW} = -0.050$; 95% *CI*: $-0.070 \sim -0.031$; $P_{IVW} = 4.93 \times 10^{-7}$; $P_{MRlap} = 1.180 \times 10^{-11}$), MR-Egger、加权模型以及加权中位数三种方法得到的结果与 IVW 分析得到的结果一致。MR-PRESSO 分析识别出 6 个异常 SNPs(rs12602520, rs2788144, rs2942484, rs4140872, rs573375700, rs6227935),去除后结果并未发生明显变化($P = 2.28 \times 10^{-7}$)。而维生素 C($\beta_{IVW} = 0.032$; 95% *CI*: $-0.013 \sim 0.077$; $P_{IVW} = 0.160$; $P_{MRlap} = 0.264$)、维生素 E($\beta_{IVW} = 0.001$; 95% *CI*: $-0.043 \sim 0.045$; $P_{IVW} = 0.963$; $P_{MRlap} = 0.879$)、维生素 D($\beta_{IVW} = 0.001$; 95% *CI*: $-0.025 \sim 0.027$; $P_{IVW} = 0.936$; $P_{MRlap} = 0.637$)、胡萝卜素($\beta_{IVW} = 0.031$; 95% *CI*: $-0.020 \sim 0.081$; $P_{IVW} = 0.235$; $P_{MRlap} = 0.961$)、视黄醇($\beta_{IVW} = 0.005$; 95% *CI*: $-0.032 \sim 0.042$; $P_{IVW} = 0.795$; $P_{MRlap} = 0.857$)与端粒长度不具有因果关系,并且 MR-PRESSO 并未检测出异常的 SNP 位点。为进一步探讨尿酸盐与端粒长度是否存在双向因果关系,我们将端粒长度作为暴露,尿酸盐作为结局进行 MR 分析,结果具有显著的统计学意义($\beta_{IVW} = -0.061$; 95% *CI*: $-0.209 \sim 0.087$; $P_{IVW} = 0.418$; $P_{MRlap} = 6.57 \times 10^{-4}$)。见图 1。

2.3 异质性检验 Cochran *Q* 检验结果显示 $Q_{维生素 C} = 15.015$ 、 $Q_{维生素 E} = 20.229$ 、 $Q_{维生素 D} = 352.406$ 、 $Q_{胡萝卜素} = 16.251$ 、 $Q_{视黄醇} = 8.502$ 、 $Q_{尿酸盐} = 497.394$,其中维生素 C、视黄醇、胡萝卜素和维生素 E 的 *P* 值均大于 0.05,说明工具变量间不存在异质性。而维生素 D 和尿酸盐的 *P* 值小于 0.05,这提示 SNPs 间存在异质性,所以我们将随机 IVW 模型值作为主要结果。其中视黄醇 $P = 0$,这表明该遗传工具不存在异质性,其他五种循环抗氧化剂的范围为 26.740 ~ 59.991 之间,这些工具内部存在中度异质性。见表 3。

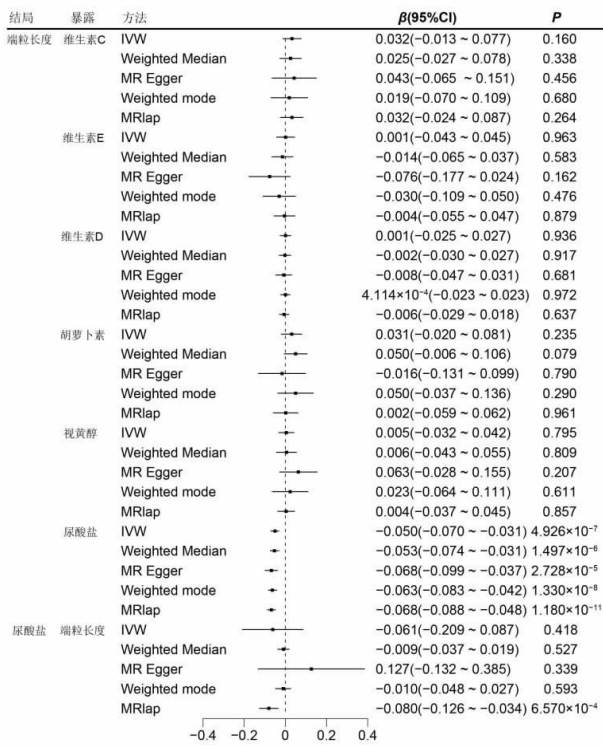


图 1 六种饮食来源抗氧化剂与端粒长度的 MR 分析森林图

Figure 1 Forest plot of MR analysis of six diet-derived antioxidants and telomere length

表 3 MR 分析 Cochran Q 检验结果

Table 3 The cochran Q test results in MR analysis

暴露	Cochran Q 值	P 值	I ²
维生素 C	15.015	0.182	26.740
维生素 E	20.229	0.092	35.284
维生素 D	352.406	2.70 × 10 ⁻¹⁹	58.854
胡萝卜素	16.251	0.093	38.465
视黄醇	8.502	0.668	0
尿酸盐	497.394	6.402 × 10 ⁻²⁸	59.991

3 讨论

本研究通过使用两样本 MR 分析探讨了六种饮食衍生的抗氧化剂与端粒长度之间的关系,其中尿酸盐与端粒长度呈负相关,而其余五种饮食衍生的抗氧化剂并未发现与端粒长度具有因果关联。

尿酸是一种重要的强抗氧化剂,尿酸盐则是尿酸和一种碱金属(如钠、钾)或铵离子结合形成的盐类化合物,在血浆中起着主要抗氧化作用。血清中尿酸盐水平随着年龄的增长而逐渐上升,这提示血清中尿酸盐的水平与衰老之间存在潜在的关联^[5]。端粒是染色体末端的特殊结构,它可以维持染色体结构的完整性,是衰老过程的重要标志物。有研究表明,氧化应激会导致端粒酶活性显著降低,从而导致端粒长度缩短率增加^[6]。在尿酸的代谢过程中,黄嘌呤氧化酶的

活性增加会促使尿酸盐的生成^[7]。然而,这个代谢过程也会导致活性氧(ROS)的产生。ROS 作为一种重要的信号分子,在细胞内调控多种信号通路的激活,同时也可能引发氧化应激和炎症反应,这样的反应进一步可能导致细胞端粒长度的缩短^[8]。尽管尿酸盐和端粒长度存在一定因果关联,但具体的机制和效应仍然需要更深入的研究来阐明。

在我们的研究中,维生素 C、维生素 E、维生素 D、胡萝卜素、视黄醇与端粒长度之间并没有显著的关联,这表明长期暴露于高水平的抗氧化剂不能减缓端粒长度的缩短。多项观察性研究调查了与饮食相关的抗氧化剂(维生素 C、维生素 D)与端粒长度之间呈现正相关关系^[19-20]。Min KB 等人^[21]研究发现大量摄入富含类胡萝卜素的食物可能在保护端粒和调节端粒长度方面发挥正向作用。我们研究结果与上述研究不一致,可能是因为这五种循环抗氧化剂与端粒长度存在非线性关系,还有可能是我们选择的遗传工具的解释力较小,从而导致研究效能不足。因此,对于这五种饮食来源的抗氧化剂与端粒长度的关系还需进一步探讨^[22]。

本研究具有以下优点,一方面,MR 分析反映的是终生暴露于饮食衍生抗氧化剂对端粒长度的影响,排除了短期补充抗氧化剂对长期效应的影响。另一方面,我们不仅使用 IVW 方法检测暴露与结果之间的因果关系,还使用 MR-Egger 和加权中位数以及加权模型一系列敏感性分析进一步验证。同时,本研究还采用 MR-PRESSO 来识别潜在异常的 SNP 位点,以保证结果的稳健性。

但是我们研究仍然存在一些局限性,首先,所有 GWAS 汇总数据皆来自欧洲人群,缺乏其他种族的汇总数据,因此结局的外推受到一定的限制。其次,我们使用的数据是基于已发表的汇总数据而非个体数据,不能根据所需要的协变量进行分层,因此不能探讨某些亚组中的抗氧化剂是否对于端粒长度具有一定的关系,同时也不能探讨抗氧化剂与端粒长度之间的非线性关系。最后,我们只观察到尿酸盐与端粒长度呈负相关关系,但是我们不能完全排除其他五种抗氧化剂的作用量太小而无法识别的可能性。

本研究利用两样本 MR 分析探讨了六种膳食来源抗氧化剂对端粒长度的因果关联。研究发现尿酸盐与端粒长度呈现负相关关系,而维生素 C、视黄醇、维生素 E、胡萝卜素、维生素 D 与端粒长度未显示出因果关系。这项研究结果表明尿酸盐与衰老之间可能存在一定的关联,但具体的机制需要进一步探讨。对于健康成年人,补充使用饮食衍生的抗氧化剂可能对预防端粒长度缩短的益处有限。

利益冲突声明 本研究不存在任何利益冲突

参考文献

- [1] Liao P, Yan B, Wang CL, et al. Telomeres: dysfunction, maintenance, aging and cancer[J]. Aging and Disease, 2023, 15(6): 2595–2631.
- [2] Baird DM. Telomere dynamics in human health and disease [J]. Cold Spring Harbor Perspectives in Biology, 2024, 25: a041701.
- [3] Messerlian N, Zgheib N, Chokor FAZ, et al. Fructose intake and its association with relative telomere length: an exploratory study among healthy Lebanese adults[J]. Front Nutr, 2023, 10: 1270124.
- [4] D'angelo S. Diet and aging: the role of Polyphenol-Rich diets in slow down the shortening of telomeres: a review[J]. Antioxidants, 2023, 12 (12): 2086.
- [5] Zhao LH, Jin WJ, Zhang TT, et al. Association between the dietary antioxidant index and relative telomere length of leucocytes in the Chinese population [J]. British Journal of Nutrition, 2024, 131(6): 1031–1040.
- [6] Fenech MF, Bull CF, Van klinken BJW. Protective effects of micronutrient supplements, phytochemicals and Phytochemical-Rich beverages and foods against DNA damage in humans: a systematic review of randomized controlled trials and prospective studies [J]. Advances in Nutrition, 2023, 14(6): 1337–1358.
- [7] Lin J, Epel E. Stress and telomere shortening: Insights from cellular mechanisms[J]. Ageing Research Reviews, 2022, 73: 101507.
- [8] Lovegrove CE, Howles SA, Furniss D, et al. Causal inference in health and disease: a review of the principles and applications of Mendelian randomization [J]. Journal of Bone and Mineral Research, 2024, 39(11): 1539–1552.
- [9] Skrivankova VW, Richmond RC, Woolf BAR, et al. Strengthening the reporting of observational studies in epidemiology using mendelian randomization: the STROBE-MR statement [J]. JAMA : the Journal of the American Medical Association, 2021, 326(16): 1614–1621.
- [10] Allen NE, Lacey B, Lawlor DA, et al. Prospective study design and data analysis in UK Biobank [J]. Science Translational Medicine, 2024, 16(729): eadf4428.
- [11] Palmer TM, Lawlor DA, Harbord RM, et al. Using multiple genetic variants as instrumental variables for modifiable risk factors [J]. Statistical Methods in Medical Research, 2012, 21(3): 223–242.
- [12] Wang YN, Ye CJ, Kong LJ, et al. Independent associations of education, intelligence, and cognition with hypertension and the mediating effects of cardiometabolic risk factors: a mendelian randomization study[J]. Hypertension, 2023, 80(1): 192–203.
- [13] Mounier N, Kutalik Z. Bias correction for inverse variance weighting Mendelian randomization [J]. Genetic Epidemiology, 2023, 47(4): 314–331.
- [14] Greco m FD, Minelli C, Sheehan NA, et al. Detecting pleiotropy in Mendelian randomisation studies with summary data and a continuous outcome [J]. Medicine Statistics, 2015, 34 (21): 2926–2940.
- [15] Stiburkova B, Bleyer AJ. Changes in serum urate and urate excretion with age [J]. Advances in Chronic Kidney Disease, 2012, 19(6): 372–376.
- [16] Armstrong E, Boonekamp J. Does oxidative stress shorten telomeres in vivo? A meta-analysis [J]. Ageing Research Reviews, 2023, 85: 101854.
- [17] Bao RX, Chen BB, Wang A, et al. Intestinal FXR deficiency induces dysregulation of xanthine oxidase and accounts for sex difference in hyperuricemia [J]. Free Radical Biology & Medicine, 2025, 226: 374–388.
- [18] Kimura Y, Tsukui D, Kono H. Uric acid in inflammation and the pathogenesis of atherosclerosis[J]. International Journal of Molecular Sciences, 2021, 22(22): 12394.
- [19] Zarei M, Zarezadeh M, Hamed Kalajahi F, et al. The relationship between vitamin D and telomere/telomerase: a comprehensive review [J]. J Frailty Aging, 2021, 10(1): 2–9.
- [20] Cai Y, Zhong YD, Zhang H, et al. Association between dietary vitamin C and telomere length: A cross-sectional study[J]. Front Nutr, 2023, 10: 1025936.
- [21] Min KB, Min JY. Association between leukocyte telomere length and serum carotenoid in US adults [J]. European Journal of Nutrition, 2017, 56(3): 1045–1052.
- [22] Kuo CL, Kirk B, Xiang MR, et al. Very low and high levels of vitamin D are associated with shorter leukocyte telomere length in 148,321 UK biobank participants[J]. Nutrients, 2023, 15(6): 1474.

收稿日期:2024-10-24

读者·作者·编者

表格的常用种类及编排位置

(1) 文字叙述表: 表格以文字叙述为主, 多见于临床研究论文中各种病症的比较。采用文字表时应注意归类总结, 力求专业术语少而精, 并根据需要加用表线。(2) 统计表: 是医学论文最常用的一种, 它在表达、积累、分析、比较资料方面都有着极为重要的作用。(3) 表格的位置应紧随“见表×”或“(表×)”之文字的自然段落之下, 即先见文, 后见表。