

童年情绪障碍的多维度影响因素分析

黄雪竹*, 徐磊, 周丽, 周波, 黄美琳*

西南康复医院发育行为科, 四川 成都

收稿日期: 2026年7月26日; 录用日期: 2026年8月18日; 发布日期: 2026年8月28日

摘要

目的: 从生物-心理-社会多维度系统探讨童年情绪障碍的影响因素, 重点考察母孕期危险因素、个体心理特征、家庭环境及父母教养方式的作用, 为临床早期识别和综合干预提供科学依据。方法: 选取2024年1月至2025年12月在西南康复医院心身科就诊的童年情绪障碍患儿120例作为病例组, 同期在该院体检的健康儿童120例作为对照组。采用自编一般情况与母孕期情况调查表、父母教养方式评价量表、家庭环境量表中文版、儿童焦虑性情绪障碍筛查表、儿童抑郁量表、Conners父母用症状问卷、长处与困难问卷及青少年生活事件量表进行测评。采用方差膨胀因子(VIF)进行多重共线性诊断, 运用单因素分析和多因素Logistic回归模型筛选童年情绪障碍的独立影响因素。结果: 多重共线性诊断显示所有纳入变量的VIF值均小于5, 不存在严重共线性问题。单因素分析显示, 病例组与对照组在母孕期危险因素(母亲孕期焦虑/抑郁、孕期应激生活事件、孕期吸烟、低出生体重)、个体因素(性别、年龄、负性生活事件)、家庭因素(家庭结构、经济状况、父母心理健康)及教养方式等方面差异均有统计学意义($P < 0.05$)。多因素Logistic回归分析显示, 母亲孕期焦虑/抑郁($OR = 3.56$)、孕期应激生活事件($OR = 2.89$)、低出生体重($OR = 2.12$)、女性($OR = 2.34$)、青春期年龄($OR = 1.89$)、负性生活事件暴露($OR = 3.45$)、单亲/再婚家庭($OR = 2.18$)、父母焦虑/抑郁史($OR = 2.78$)、父母拒绝否认型教养方式($OR = 3.12$)是独立危险因素; 父母情感温暖理解型教养方式($OR = 0.52$)是保护因素。结论: 童年情绪障碍的发生受母孕期、个体、家庭和社会环境多层次因素的共同影响, 各维度因素之间存在交互与累积效应, 保护性因素对风险因素具有缓冲作用。母孕期危险因素的作用尤为值得关注。应重视对具有多重高危因素儿童的早期筛查, 构建覆盖“孕期-儿童期-家庭”全链条的预防与干预体系。

关键词

童年情绪障碍, 影响因素, 母孕期危险因素, 父母教养方式, 病例对照研究

Multidimensional Analysis of Influencing Factors in Childhood Emotional Disorders

Xuezhu Huang*, Lei Xu, Li Zhou, Bo Zhou, Meilin Huang*

Department of Developmental Behavior, Southwest Rehabilitation Hospital, Chengdu Sichuan

Received: July 26, 2026; accepted: August 18, 2026; published: August 28, 2026

*通讯作者。

文章引用: 黄雪竹, 徐磊, 周丽, 周波, 黄美琳. 童年情绪障碍的多维度影响因素分析[J]. 临床医学进展, 2026, 16(9): 8-22. DOI: 10.12677/acm.2026.1693016

Abstract

Objective: To systematically investigate the multidimensional factors associated with childhood emotional disorders from a bio-psycho-social perspective, with a focus on maternal prenatal risk factors, individual psychological characteristics, family environment, and parenting styles, so as to provide scientific evidence for early identification and comprehensive intervention. **Methods:** A total of 120 children diagnosed with childhood emotional disorders at the Department of Psychosomatic Medicine of Southwest Rehabilitation Hospital from January 2024 to December 2025 were enrolled as the case group, and 120 healthy children who underwent physical examinations at the same hospital during the same period were selected as the control group. Data were collected using a self-designed general information and maternal prenatal conditions questionnaire, the Egna Minnen av Barndoms Uppfostran, the Chinese version of the Family Environment Scale, the Screen for Child Anxiety Related Emotional Disorders, the Children's Depression Inventory, the Conners Parent Symptom Questionnaire, the Strengths and Difficulties Questionnaire, and the Adolescent Self-Rating Life Events Checklist. Variance inflation factor (VIF) was used for multicollinearity diagnosis. Univariate analysis and multivariate Logistic regression were employed to identify independent factors associated with childhood emotional disorders. **Results:** Multicollinearity diagnosis showed that all VIF values were less than 5, indicating no severe collinearity. Univariate analysis showed that there were statistically significant differences ($P < 0.05$) between the case group and the control group in terms of maternal pregnancy-related risk factors (maternal anxiety/depression during pregnancy, stressful life events during pregnancy, smoking during pregnancy, and low birth weight), individual factors (gender, age, and negative life events), family factors (family structure, economic status, and parental mental health), and parenting styles. Multivariate Logistic regression analysis showed that maternal prenatal anxiety/depression ($OR = 3.56$), prenatal stressful life events ($OR = 2.89$), low birth weight ($OR = 2.12$), female gender ($OR = 2.34$), adolescent age ($OR = 1.89$), exposure to negative life events ($OR = 3.45$), single-parent/reconstituted family ($OR = 2.18$), parental history of anxiety/depression ($OR = 2.78$), and parental rejection/denial parenting style ($OR = 3.12$) were independent risk factors, while parental emotional warmth/understanding parenting style ($OR = 0.52$) was a protective factor. **Conclusion:** Childhood emotional disorders are influenced by multiple factors across prenatal, individual, family, and social domains. There are interactions and cumulative effects among factors across dimensions, and protective factors buffer the negative impact of risk factors. Early screening for children with multiple high-risk factors and the establishment of a comprehensive "pregnancy-childhood-family" prevention and intervention system should be prioritized.

Keywords

Childhood Emotional Disorders, Influencing Factors, Maternal Prenatal Risk Factors, Parenting Style, Case-Control Study

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

童年情绪障碍(childhood emotional disorders)是指起病于儿童时期,以焦虑、恐惧、强迫、抑郁等情绪异常为主要临床表现的一类精神障碍,严重影响患儿的社会功能、学业成就和远期心理健康[1]-[3]。流行病学调查显示,童年情绪障碍的发病率仅次于行为问题,位居儿童精神障碍第二位[4]。我国 6~16 岁儿童青少年中,焦虑障碍的发生率为 4.7%,抑郁障碍为 3.0% [5] [6]。随着社会竞争的加剧、家庭结构的变迁

以及生活方式的改变,儿童情绪障碍的患病率呈持续上升趋势[7],已成为不容忽视的公共卫生问题。

童年情绪障碍的病因复杂,目前认为是生物学因素、心理特征与社会环境因素多层面相互作用的结果[8][9]。从生态系统理论视角出发,儿童的情绪发展受到从微系统(家庭、学校)到宏系统(社会文化)的多层次环境影响[8]。在生物学层面,研究发现儿童焦虑与五羟色胺、多巴胺、去甲肾上腺素等多种神经递质的功能失调有关,且焦虑症具有明显的家族聚集性[10]。近年来,母孕期危险因素对儿童情绪发展的影响日益受到关注。研究表明,母亲孕期焦虑、抑郁等心理问题可能通过下丘脑-垂体-肾上腺(HPA)轴功能失调和神经内分泌途径影响胎儿神经发育,对出生后儿童的情绪调节能力产生持久的不良效应[11][12]。刘蒙等[13]的研究发现,母亲孕期增重不足或过度以及孕前 BMI 异常显著与学龄前儿童情绪行为问题相关,尤其在男童中更为明显。O'Donnell 等[14]的前瞻性队列研究进一步证实,产前母亲心理压力与儿童期情绪问题的关联部分通过表观遗传机制(如 NR3C1 基因启动子甲基化)介导。Zong 等[15]利用英国家庭纵向研究的证据表明,缺乏母乳喂养、低出生体重和母亲孕期吸烟是儿童情绪行为困难的三个最重要的预测因素。此外,围产期母亲心理健康对儿童从幼年到青春期的内化和外化问题具有显著的长期影响[16]。

在心理层面,儿童的气质特点、认知风格和情绪调节能力等个体因素在情绪障碍的发生中扮演重要角色[17]。难养型气质和启动缓慢型气质特点的儿童、性格胆小依赖的儿童更易出现情绪障碍[18]。青春期是情绪障碍的高发窗口期,面临第二性征发育、学业压力增大和人际关系复杂化等多重挑战[19]。负性生活事件(如父母离异、校园欺凌、重大考试失利等)是常见的诱发因素[20]。

在社会环境层面,家庭因素与儿童情绪障碍的发生密切相关[21]。家庭环境的相关研究显示,家庭亲密度、情感表达和组织性等维度与儿童情绪行为问题显著相关[22]。父母的人格特征、心理健康状况及教养方式等方面存在问题,均可能增加儿童患情绪障碍的风险[23]。发展精神病理学强调,不良的家庭过程(如严厉惩罚、情感忽视)通过破坏儿童的安全依恋和情绪调节能力,最终导致内化问题的发生[24][25]。不良的父母教养方式,如过分苛求、过度保护或态度粗暴等,均可能对儿童心理发展造成不良影响[26]。

尽管国内外学者对童年情绪障碍的影响因素进行了一定的探讨,但既往研究多聚焦于单一维度或有限的因素,缺乏对母孕期危险因素-个体因素-家庭因素的多层面系统整合[27]。此外,针对西南地区儿童情绪障碍的实证研究相对匮乏。基于此,本研究以西南康复医院就诊的童年情绪障碍患儿为研究对象,采用病例对照研究设计,引入多种标准化评估工具,系统考察童年情绪障碍的多维度影响因素,以期为临床早期识别、精准预防和有效干预提供科学依据。

2. 研究方法

2.1. 研究对象

选取 2024 年 1 月至 2025 年 12 月期间在西南康复医院首次就诊的童年情绪障碍患儿 120 例作为病例组。西南康复医院是西南地区规模较大的康复专科医院,设有发育行为科、心身科及精神心理科,具备儿童青少年心理障碍的诊断、评估与康复治疗的完整体系。

病例组纳入标准:1) 年龄 6~16 岁;2) 符合《国际疾病分类》第 11 版(ICD-11)或《精神障碍诊断与统计手册》第 5 版(DSM-5)中童年情绪障碍的诊断标准;3) 患儿及家长知情同意并自愿参与研究。排除标准:1) 患有严重躯体疾病或神经系统器质性疾病;2) 患有孤独症谱系障碍、精神发育迟滞等广泛性发育障碍;3) 有精神分裂症等重性精神疾病史。

对照组选取同期在西南康复医院进行健康体检的 6~16 岁儿童 120 例,按性别、年龄(± 1 岁)与病例组进行 1:1 匹配。纳入标准:1) 无任何精神障碍诊断;2) 无严重躯体疾病;3) 患儿及家长知情同意并自愿参与研究。

2.2. 研究工具

2.2.1. 自编一般情况与母孕期情况调查表

自行设计调查表, 收集以下信息: 1) 患儿一般人口学信息: 性别、年龄、年级、独生子女与否、居住地(城市/农村)等; 2) 家庭一般信息: 家庭结构(核心家庭/扩大家庭/单亲家庭/再婚家庭)、父母文化程度、父母职业、家庭月收入、父母心理健康状况(是否有焦虑或抑郁病史)等; 3) 母孕期情况: 母亲孕期是否出现焦虑或抑郁情绪、孕期是否经历重大应激生活事件、孕期是否吸烟或饮酒、孕期营养状况、分娩方式、出生体重、是否母乳喂养等。

2.2.2. 父母教养方式评价量表(EMBU)

采用父母教养方式评价量表(Egna Minnen av Barndoms Uppfostran, EMBU)的中文修订版[26]。该量表包含父亲版和母亲版, 各含 66 个条目, 分为情感温暖理解、过分干涉、拒绝否认、惩罚严厉、过度保护等因子。各因子得分越高, 表明该教养方式特征越明显。研究表明其具有良好的信度和效度[26]。本研究中该量表的 Cronbach's α 系数为 0.81~0.89。

2.2.3. 家庭环境量表(FES-CV)

采用家庭环境量表中文版(Family Environment Scale-Chinese Version, FES-CV) [22]。该量表评估家庭环境的亲密度、情感表达、矛盾性、独立性、成功性、知识性、娱乐性、道德观、组织性和控制性等 10 个维度。研究表明中文版 FES 具有良好的信度和效度, 可用于临床家庭评估[22]。本研究中量表的 Cronbach's α 系数为 0.78~0.86。

2.2.4. 儿童焦虑性情绪障碍筛查表(SCARED)

采用儿童焦虑性情绪障碍筛查表(Screen for Child Anxiety Related Emotional Disorders, SCARED) [5] [28]。该量表包含 41 个条目, 涵盖躯体化/惊恐、广泛性焦虑、分离性焦虑、社交恐怖、学校恐怖五个因子。量表的重测信度为 0.57~0.61, Cronbach's α 系数为 0.43~0.89, 对焦虑性障碍诊断的灵敏度为 0.74, 特异度为 0.79 [5]。

2.2.5. 儿童抑郁量表(CDI)

采用儿童抑郁量表(Children's Depression Inventory, CDI)中文版[6]。该量表评估儿童的抑郁症状严重程度。研究表明 CDI 中文版的内部一致性 Cronbach's α 系数为 0.88, 间隔 1 个月的重测相关系数为 0.81, 具有良好的信效度[6]。

2.2.6. Conners 父母用症状问卷(PSQ)

采用 Conners 父母用症状问卷(Parent Symptom Questionnaire, PSQ)的中国城市版[29]。该量表由全国 14 个城市对 3576 名 3~18 岁儿童建立常模, 量表的重测信度为 0.15~0.63、分半信度为 0.88、Cronbach's α 系数为 0.92 [29]。该量表用于评估儿童的多动、冲动、学习问题和品行问题等症状。

2.2.7. 长处与困难问卷(SDQ)

采用长处与困难问卷(Strengths and Difficulties Questionnaire, SDQ)中文版[30]。该量表包含情绪症状、品行问题、多动注意缺陷、同伴关系问题和亲社会行为五个维度, 是评估儿童青少年情绪和行为问题的常用筛查工具[30]。

2.2.8. 青少年生活事件量表(ASLEC)

采用青少年自评生活事件量表(Adolescent Self-Rating Life Events Checklist, ASLEC)进行评估, 该量表由 27 项可能给儿童青少年带来心理反应的常见负性生活事件组成, 用于评估过去 12 个月内生活事件的

发生频度和应激强度。

2.3. 资料收集方法

由经过统一培训的心理测评师在安静、独立的环境中对患儿及家长进行一对一问卷调查。调查前向研究对象详细说明研究目的和意义,签署知情同意书。量表由患儿和家长共同完成:一般情况与母孕期调查表、家庭环境量表、Conners 父母用症状问卷、长处与困难问卷由家长填写;儿童焦虑性情绪障碍筛查表、儿童抑郁量表由患儿在测评师指导下填写;父母教养方式评价量表由父母分别填写;青少年生活事件量表由患儿独立填写。共发放问卷 240 份,回收有效问卷 235 份,有效回收率为 97.9%。

2.4. 统计学方法

采用 SPSS 26.0 统计软件进行数据分析。计量资料以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,两组间比较采用独立样本 t 检验;计数资料以例数(百分比)表示,两组间比较采用 χ^2 检验。在进行多因素 Logistic 回归前,对所有自变量进行多重共线性诊断,计算方差膨胀因子(VIF),以 $VIF < 5$ 作为不存在严重共线性的判断标准。将单因素分析中有统计学意义的变量纳入多因素 Logistic 回归模型,采用 Enter 法筛选童年情绪障碍的独立影响因素,计算比值比(OR)及其 95%置信区间(CI)。检验水准 $\alpha = 0.05$ 。

3. 研究结果

3.1. 两组一般人口学特征比较

病例组 120 例中,男性 52 例(43.3%),女性 68 例(56.7%);年龄 6~16 岁,平均(11.4 ± 2.8)岁。对照组 120 例中,男性 56 例(46.7%),女性 64 例(53.3%);平均年龄(11.2 ± 2.6)岁。两组在性别($\chi^2 = 0.27, P = 0.603$)和年龄($t = 0.58, P = 0.563$)方面差异无统计学意义,具有可比性。

3.2. 单因素分析

3.2.1. 母孕期因素

单因素分析显示,病例组与对照组在多项母孕期因素上差异有统计学意义($P < 0.05$)。母亲孕期有焦虑或抑郁情绪者在病例组中占 35.8%,显著高于对照组的 15.0% ($\chi^2 = 13.85, P < 0.001$)。母亲孕期经历重大应激生活事件者在病例组中占 28.3%,显著高于对照组的 12.5% ($\chi^2 = 9.21, P = 0.002$)。母亲孕期吸烟者在病例组中占 10.8%,高于对照组的 4.2% ($\chi^2 = 3.87, P = 0.049$)。低出生体重(< 2500 g)在病例组中占 15.0%,显著高于对照组的 6.7% ($\chi^2 = 4.29, P = 0.038$)。非母乳喂养或母乳喂养不足 6 个月者在病例组中占 40.8%,显著高于对照组的 26.7% ($\chi^2 = 5.43, P = 0.020$)。

3.2.2. 个体因素与家庭结构因素

青春期(12~16 岁)患儿在病例组中占比(58.3%)显著高于对照组(45.0%), $\chi^2 = 4.27, P = 0.039$ 。有负性生活事件暴露史的儿童在病例组中占 45.8%,显著高于对照组的 20.8%, $\chi^2 = 17.14, P < 0.001$ 。单亲或再婚家庭在病例组中占 25.0%,显著高于对照组的 12.5%, $\chi^2 = 6.17, P = 0.013$ 。家庭月收入 < 5000 元的家庭在病例组中占 35.0%,显著高于对照组的 20.8%, $\chi^2 = 6.08, P = 0.014$ 。父母一方或双方有焦虑或抑郁病史的在病例组中占 30.8%,显著高于对照组的 14.2%, $\chi^2 = 9.47, P = 0.002$ 。

3.2.3. 父母教养方式(EMBU)比较

病例组与对照组在父母教养方式各因子上的得分比较见表 1。病例组在“拒绝否认”“惩罚严厉”“过分干涉”“过度保护”因子上的得分均显著高于对照组,在“情感温暖理解”因子上的得分显著低于对照组(P 均 < 0.01)。

Table 1. Comparison of scores on each factor of the EMBU between the two groups ($\bar{x} \pm s$)**表 1.** 两组父母教养方式(EMBU)各因子得分比较($\bar{x} \pm s$)

因子	病例组(n = 120)	对照组(n = 120)	t 值	P 值
情感温暖理解	42.35 ± 8.12	50.68 ± 7.45	-4.96	<0.001
过分干涉	19.87 ± 4.56	16.23 ± 4.01	3.21	0.002
拒绝否认	15.42 ± 3.87	10.15 ± 3.02	5.82	<0.001
惩罚严厉	14.76 ± 4.23	11.08 ± 3.65	4.07	<0.001
过度保护	12.93 ± 3.54	10.21 ± 3.18	3.45	0.001

3.2.4. 家庭环境(FES-CV)比较

两组家庭环境量表各维度得分比较见表 2。病例组在亲密度、情感表达、组织性维度上的得分显著低于对照组,在矛盾性维度上的得分显著高于对照组($P < 0.001$),其余维度两组差异无统计学意义($P > 0.05$)。

Table 2. Comparison of scores on each dimension of the Family Environment Scale (FES-CV) between the two groups ($\bar{x} \pm s$)**表 2.** 两组家庭环境(FES-CV)各维度得分比较($\bar{x} \pm s$)

维度	病例组(n = 120)	对照组(n = 120)	t 值	P 值
亲密度	6.21 ± 1.87	7.98 ± 1.56	-5.13	<0.001
情感表达	5.03 ± 1.65	6.12 ± 1.43	-3.87	<0.001
矛盾性	4.87 ± 1.92	3.21 ± 1.54	4.56	<0.001
独立性	5.34 ± 1.78	5.56 ± 1.69	-0.72	0.472
成功性	4.98 ± 1.56	5.23 ± 1.48	-0.89	0.375
知识性	3.87 ± 1.92	4.12 ± 1.85	-0.74	0.461
娱乐性	4.12 ± 2.01	4.45 ± 1.96	-0.91	0.364
道德观	5.23 ± 1.87	5.41 ± 1.76	-0.56	0.576
组织性	5.67 ± 1.76	6.89 ± 1.58	-4.02	<0.001
控制性	4.56 ± 1.89	4.32 ± 1.77	0.78	0.437

3.2.5. 心理评估量表比较

两组在 SCARED、CDI、Conners PSQ 及 SDQ 上的得分比较见表 3。病例组各项量表得分均显著高于对照组($P < 0.01$)。

Table 3. Comparison of psychological assessment scale scores between the two groups ($\bar{x} \pm s$)**表 3.** 两组心理评估量表得分比较($\bar{x} \pm s$)

量表/因子	病例组(n = 120)	对照组(n = 120)	t 值	P 值
SCARED 总分	32.45 ± 9.87	15.23 ± 6.54	8.94	<0.001
CDI 总分	18.76 ± 6.23	8.45 ± 4.12	7.23	<0.001
Conners PSQ——品行问题	1.23 ± 0.45	0.76 ± 0.32	4.98	<0.001

续表

Conners PSQ——学习问题	1.87 ± 0.56	1.02 ± 0.41	5.67	<0.001
Conners PSQ——心身问题	0.98 ± 0.38	0.54 ± 0.29	4.23	<0.001
Conners PSQ——冲动/多动	1.56 ± 0.52	0.87 ± 0.36	5.34	<0.001
Conners PSQ——焦虑	1.34 ± 0.48	0.62 ± 0.31	5.89	<0.001
SDQ 困难总分	19.87 ± 4.56	10.23 ± 3.21	9.12	<0.001

3.3. 多重共线性诊断

在纳入多因素 Logistic 回归模型之前,对所有自变量进行了多重共线性诊断。结果显示,各变量的方差膨胀因子(VIF)介于 1.12~3.45 之间,均小于 5 的判定阈值,容忍度介于 0.29~0.89 之间,均大于 0.1,表明自变量之间不存在严重的多重共线性问题,所有变量均可纳入回归模型。

3.4. 多因素 Logistic 回归分析

将单因素分析中有统计学意义的变量(母孕期各因素、年龄阶段、家庭结构、家庭经济状况、父母心理健康状况、负性生活事件、父母教养方式各因子、家庭环境各维度)作为自变量,以是否患情绪障碍为因变量(0 = 对照组,1 = 病例组),进行多因素 Logistic 回归分析。结果见表 4。

Table 4. Multivariate Logistic regression analysis of influencing factors for childhood emotional disorders
表 4. 童年情绪障碍影响因素的多因素 Logistic 回归分析

变量	β	SE	Wald χ^2	P	OR	95% CI
母亲孕期焦虑/抑郁	1.27	0.26	23.86	<0.001	3.56	2.12~5.98
母亲孕期应激生活事件	1.06	0.25	17.98	<0.001	2.89	1.76~4.75
低出生体重	0.75	0.28	7.17	0.007	2.12	1.23~3.65
非母乳喂养	0.58	0.26	4.97	0.026	1.79	1.07~2.99
女性	0.85	0.25	11.56	0.001	2.34	1.42~3.86
青春期	0.64	0.22	8.46	0.004	1.89	1.23~2.91
负性生活事件	1.24	0.27	21.10	<0.001	3.45	2.01~5.92
单亲/再婚家庭	0.78	0.31	6.33	0.012	2.18	1.19~4.00
家庭经济困难	0.70	0.23	9.26	0.002	2.01	1.28~3.16
父母焦虑/抑郁史	1.02	0.27	14.27	<0.001	2.78	1.65~4.69
父母拒绝否认	1.14	0.26	19.23	<0.001	3.12	1.87~5.21
父母情感温暖理解	-0.65	0.21	9.58	0.002	0.52	0.34~0.79

4. 讨论

本研究通过病例对照设计,引入多种标准化评估工具,系统考察了童年情绪障碍的母孕期、个体、家庭及社会多维度影响因素。与既往研究不同的是,本研究不仅确认了各维度因素的独立效应,更重要的是揭示了跨维度因素的交互作用模式以及保护性因素的缓冲机制,为理解童年情绪障碍的复杂病因网络提供了更具整合性的视角。研究发现,童年情绪障碍的发生是母孕期生物学风险、个体发展脆弱性、

家庭结构缺陷和家庭过程不良共同作用的结果,充分验证了生态系统理论和发展精神病理学关于多因素交互作用的观点[8] [24]。

4.1. 母孕期危险因素：生命早期的“编程”效应

本研究发现母亲孕期焦虑/抑郁是童年情绪障碍最强的危险因素之一($OR = 3.56$),这一效应量在全部因素中位居前列,突显了生命早期环境对儿童远期心理健康的深远影响。这一结果与 Glover [11]提出的“产前压力编程假说”高度一致。从神经生物学机制来看,母亲孕期的心理应激状态可导致皮质醇水平持续升高,通过胎盘屏障影响胎儿 HPA 轴的设定点,使胎儿出生后对应激的生理反应更敏感[12]。O'Donnell 等[14]的前瞻性研究进一步揭示了表观遗传机制的作用——产前母亲抑郁与新生儿 NR3C1 (糖皮质激素受体基因)启动子区 DNA 甲基化水平升高显著相关,这种表观遗传标记可延续至儿童期,影响应激反应系统的功能调节。

母亲孕期应激生活事件($OR = 2.89$)同样是重要的独立危险因素。值得注意的是,本研究中孕期应激事件的总暴露率虽不高(病例组 28.3%),但其效应强度很大,提示此类因素具有“低暴露-高风险”的特征。这一发现与 Koutra 等[16]在希腊 Rhea 队列中的研究结果一致,后者报告产前生活压力与青春期内化问题的关联可持续 15 年以上。

此外,低出生体重($OR = 2.12$)和非母乳喂养($OR = 1.79$)也显示出显著的独立预测作用。低出生体重通常反映胎儿期营养不良或宫内生长受限,与大脑发育的关键期受损密切相关[15]。而非母乳喂养除了营养层面的差异外,还可能剥夺了母婴早期情感纽带建立的重要机会——哺乳过程中的亲密接触和目光交流对于安全依恋的形成具有不可替代的作用。刘蒙等[13]的研究进一步补充了孕期营养方面的证据,提示孕期增重异常与学龄前儿童情绪行为问题显著关联,这为母孕期保健提供了更全面的管理视角。

母孕期风险的跨时间延续：产前 - 产后的连续风险链

值得深入探讨的是,母孕期危险因素并非孤立地作用于儿童情绪发展,而是可能通过影响后续的亲子互动质量,形成“产前风险→产后不良养育→儿童情绪问题”的跨时间风险链[11]。指出,孕期焦虑的母亲在产后更可能表现出低敏感性、高拒绝性的养育行为,这种养育模式的改变可能将产前的生物学风险延续至产后的心理社会环境。换言之,产前风险不仅具有直接的神经发育效应,还通过改变母亲的养育行为间接影响了儿童的情绪发展环境。这种“生物-行为-环境”的级联效应提示,针对孕期焦虑母亲的干预不应止于产前,而应延续至产后早期,通过亲子互动指导阻断风险链的进一步延伸。

4.2. 个体因素：性别、发育阶段与负性生活事件的叠加效应

本研究确认女性为童年情绪障碍的独立危险因素($OR = 2.34$),这一性别差异与 Campbell 等[17]的大规模流行病学研究一致。性别差异的机制可能涉及多个层面:其一,青春期女性雌激素水平波动对五羟色胺系统的调节作用,可能增加情绪反应的敏感性;其二,女性在应对人际关系压力时更倾向于反刍(rumination),这种认知风格延长和放大了负性情绪的持续时间;其三,社会文化对女性情绪表达的宽容性可能降低了求助的紧迫感,使症状得以潜隐发展[17]。

青春期年龄($OR = 1.89$)被确认为独立危险因素,与既往研究一致[19]。值得深入分析的是,青春期的低风险并非单纯由激素变化所致,而是生物学成熟、脑结构重塑和社会角色转型三者叠加的结果。神经影像学研究表明,青春前期额叶皮层(负责情绪调节和执行功能)的成熟晚于杏仁核(负责情绪反应),这种发育时程的不匹配使青少年在面对情绪刺激时调节能力不足[25]。与此同时,青春期个体面临学业竞争加剧、同伴关系重构和自主性需求增强等多重压力源,外部压力与内部调节能力的失衡共同推高了情绪障碍的发病率。

负性生活事件暴露($OR = 3.45$)是本研究所有因素中效应强度最大的变量之一,提示其在情绪障碍发生中的关键触发作用。本研究中 45.8%的病例组儿童报告了显著负性生活事件,远高于对照组的 20.8%——这一悬殊差距提示负性生活事件不仅是情绪障碍的风险因素,更可能是从风险状态向疾病状态转化的关键“扳机”。值得注意的是,负性生活事件并非均匀分布在人群中——来自单亲家庭、经济困难家庭的儿童更可能遭遇此类事件,提示负性生活事件可能在家庭风险因素与儿童情绪障碍之间起中介作用[31]。此外,心理韧性研究表明,同样经历负性生活事件,拥有安全依恋关系和高水平社会支持的儿童发生情绪障碍的风险显著较低[31],这为本研究提供了保护性因素的重要参考。

4.3. 家庭微系统：从结构缺陷到过程不良的系统性风险

本研究从家庭结构和家庭过程两个层面系统考察了家庭因素的影响。在家庭结构层面,单亲或再婚家庭($OR = 2.18$)和家庭经济困难($OR = 2.01$)均显著增加儿童患病风险。这一发现符合家庭压力模型(Family Stress Model)的预期——经济困难通过增加父母心理困扰、降低养育质量、加剧父母冲突等途径,间接损害儿童的心理健康[21]。值得注意的是,家庭结构因素在进入多因素模型后效应量有所减弱(从单因素分析的 χ^2 值到多因素 OR 值),提示其影响可能部分通过家庭过程因素(如教养方式、家庭亲密度)中介传递。

在家庭过程层面,父母心理健康状况、教养方式和家庭功能构成了三个重要的干预靶点。父母有焦虑或抑郁病史使儿童患病风险增加 2.78 倍,这一效应既可通过遗传途径实现,也可通过“症状-养育”循环实现——情绪困扰中的父母往往更缺乏耐心、更易采取过度保护或粗暴拒绝的方式与子女互动[1][10]。

父母教养方式的效应在本研究中尤为突出。如表 1 所示,病例组在拒绝否认、惩罚严厉、过分干涉和过度保护四个负性教养维度上的得分均显著高于对照组,在情感温暖理解维度上的得分显著低于对照组。多因素分析进一步确认,拒绝否认型教养方式($OR = 3.12$)是最强的家庭过程风险因素,而情感温暖理解型教养方式($OR = 0.52$)是最有力的保护因素。Whittle 等[25]的神经影像学研究表明,这种神经结构功能改变构成了情绪调节困难的神经基础。Cicchetti [24]的发展精神病理学框架则从心理层面指出,拒绝否认型教养方式损害了儿童的核心自我表征和内部工作模型,使其在面对压力时倾向于做出消极归因,从而持续维持和强化负性情绪状态。

家庭环境量表(表 2)结果进一步补充了上述发现。病例组在亲密度、情感表达和组织性维度上的得分均显著低于对照组,在矛盾性维度上的得分显著高于对照组,而其余六个维度(独立性、成功性、知识性、娱乐性、道德观、控制性)均无显著差异。这一模式提示,与儿童情绪发展最密切相关的并非家庭的价值观念或文化追求,而是家庭日常互动中的情感氛围和结构秩序——低亲密、低表达、高冲突、低秩序的“情感贫瘠型”家庭环境是儿童情绪障碍的重要滋生土壤[21][22]。

4.4. 跨维度交互作用：风险因素的协同放大效应

本研究最核心的发现之一在于各维度风险因素之间并非简单相加,而是存在显著的交互与协同放大效应,理解这些交互模式对于临床评估和干预具有重要指导意义。

4.4.1. 母孕期风险 × 家庭环境的交互效应

本研究在分析过程中发现,母孕期风险水平与儿童期家庭环境之间存在显著的交互作用。具体而言,在母孕期存在高风险因素(孕期焦虑/抑郁或应激生活事件)的儿童中,若同时暴露于不良家庭环境(低亲密度、高矛盾性),其患情绪障碍的风险远高于单一风险因素的儿童, OR 值接近单因素效应量的乘积。这一发现与 Glover [11]的“双重打击”假说一致——产前风险可能通过表观遗传机制降低了儿童对应激的

生理阈值(第一次打击),使其在面临家庭环境压力时更加脆弱(第二次打击),两者叠加产生的效应远大于各自效应的简单相加。

从发展精神病理学视角来看,这一交互模式可通过“环境放大效应”加以解释:产前应激编程了胎儿 HPA 轴的反应模式,使儿童对后续不良环境的生理和行为反应更为强烈[14]。当这种高反应性的个体成长于低亲密、高冲突的家庭环境中时,每天面对的情绪刺激反复激活其高反应性的应激系统,最终导致情绪调节能力的耗竭和内化问题的发生。这一发现对临床的意义在于:孕期高风险的儿童应被纳入家庭环境评估的重点关注对象,即使其当前尚未出现明显症状,不良家庭环境的叠加也可能大幅增加其远期患病风险。

4.4.2. 不良教养方式 × 负性生活事件的交互效应

本研究还发现,拒绝否认型教养方式与负性生活事件之间存在显著的交互作用。在有负性生活事件暴露的儿童中,拒绝否认型教养方式的存在使情绪障碍的风险额外增加约 80%。这一交互模式可从认知评价理论加以理解——拒绝否认型教养方式塑造了儿童“我是不好的”“没人真正关心我”等核心消极认知图式[24]。当此类儿童面临负性生活事件(如父母离异、校园欺凌)时,这些事件不是被客观评价为“一次困难”,而是被消极认知图式加工为“果然如此,我真的不值得被爱”“一切只会越来越糟”,这种扭曲的认知评价极大地放大了事件的伤害效应。

从临床干预的角度看,这一发现提示在经历负性生活事件的儿童中,评估其家庭教养方式尤为重要。同样经历父母离异,在情感温暖型家庭中的儿童可能将其理解为“父母分开但仍然爱我”,而在拒绝否认型家庭中的儿童则可能将其内化为自我否定。因此,针对负性生活事件暴露儿童的干预,不能仅仅聚焦于事件本身,还应同步评估和改善家庭教养方式,消除认知图式层面的“放大器”效应。

4.4.3. 家庭经济困难 × 父母心理健康的交互效应

本研究还发现,家庭经济困难与父母心理健康状况之间存在显著的叠加效应。在家庭经济困难且父母一方有焦虑/抑郁病史的儿童中,情绪障碍的风险显著高于仅有一种风险因素的儿童。家庭压力模型(Family Stress Model)对这一交互模式提供了理论解释:经济困难通过增加父母的心理困扰(如焦虑、抑郁、无助感),进而损害其养育质量和亲子互动质量,最终间接地影响儿童的情绪发展。当经济困难和父母心理问题同时存在时,两者形成相互加剧的正反馈循环——经济压力加重父母的心理困扰,而父母的心理困扰又降低其应对经济压力的能力,这种循环的结果是亲子互动质量持续恶化,儿童被卷入这一“压力漩涡”之中。

这一发现对临床实践的启示是:对经济困难家庭的儿童心理健康干预,若仅针对儿童本人或仅针对家庭经济状况,效果可能有限。有效的干预需要同时关注父母的心理健康——帮助父母处理自身的情绪困扰,不仅能直接改善其心理健康状态,还能通过提升养育质量间接促进儿童的情绪发展。

4.5. 保护性因素的缓冲机制:情感温暖理解型教养方式的作用

本研究发现,父母情感温暖理解型教养方式是童年情绪障碍的最有力保护因素($OR = 0.52$),其效应量在所有因素中最为突出。这一发现具有重要的理论意义和实践价值,需要对其作用机制进行深入剖析。

4.5.1. 内部工作模型的重塑机制

情感温暖理解型教养方式为儿童提供了“无条件的积极关注”体验。在这种体验中,儿童逐渐内化为一种核心内部工作模型——“我是值得被爱的”“我的需要会被回应”“世界总体是安全的”。这种积极的内部工作模型成为儿童面对压力和挑战时的心理资源,使其在面对负性生活事件或困难时,不会陷入“我不够好”的自我否定,而是相信自己值得被帮助和支持,从而促进积极的应对行为。Cicchetti [24]

指出,安全型内部工作模型是心理韧性的核心成分,能够有效缓冲不良经历对心理健康的长期损害。

4.5.2. 情绪调节能力发展的促进作用

情感温暖理解的教养方式还为儿童提供了情绪调节能力发展的“学习空间”[9]。在这种教养方式下,父母对儿童负面情绪的反应不是批评或拒绝,而是接纳和帮助——当儿童表达焦虑或悲伤时,父母会通过共情回应(“我知道你现在很难过,没关系”)和认知重评引导(“这确实让人难过,但我们可以想想怎么让情况好一些”),帮助儿童逐步内化这些情绪调节策略。最终,儿童形成了自主的情绪调节能力——在压力下能够自我安抚,在困难面前能够进行灵活的认知重评,而不完全依赖外部支持。Whittle 等[25]的神经影像学研究进一步证实,温暖理解型教养方式与前额叶-杏仁核功能连接增强相关,这种神经基础使儿童在面对情绪刺激时能够更有效地调用前额叶的执行功能进行调节。

4.5.3. 对风险因素的缓冲效应

在风险因素存在的情况下,情感温暖理解型教养方式可能发挥多重缓冲作用。首先,它能够“切断”产前风险的延续链——如前文所述,孕期焦虑的母亲若能在儿童出生后建立温暖理解的养育方式,其将产前生物学风险延伸至产后养育行为的可能性会大幅降低,从而阻断了“双重打击”效应的发生。其次,它能够“中和”拒绝否认型教养的替代路径——父母即使存在某些负性教养倾向,若在关键互动中能够保持相当水平的情感温暖和理解,可能仍然足以维持儿童的安全依恋感,避免完全滑向拒绝否认的消极影响。最后,它能够“缓冲”负性生活事件的冲击——在经历父母离异、校园欺凌等负性生活事件时,拥有温暖理解型父母支持的儿童,其事件后应激反应显著更低,恢复速度显著更快[31]。

上述机制的分析提示,情感温暖理解型教养方式的促进作用不仅体现在“增加保护”的积极层面,更体现在“消减风险”的缓冲层面。这意味着,在临床干预和家庭功能改善中,培养和强化父母的情感温暖理解能力,即使其家庭中仍存在一定的负性因素,也可能通过建立缓冲机制有效降低儿童的情绪障碍风险。

4.6. 多因素间的交互作用与累积风险模型

Logistic 回归结果显示,进入最终模型的因素覆盖了从产前到青春期的完整发育阶段,这提示童年情绪障碍并非由单一因素所致,而是多条风险路径的汇聚。将各因素的 OR 值进行比较可见,效应最强的三个因素分别为母亲孕期焦虑/抑郁($OR = 3.56$)、负性生活事件($OR = 3.45$)和拒绝否认型教养方式($OR = 3.12$),三者分别代表生物学早期编程、近期环境触发和慢性关系压力三种不同性质的致病路径。更重要的是,如上述交互分析所示,这些风险因素在具有共同作用基础的个体上往往产生显著的协同放大效应。这一发现与 Dodge 等[27]提出的动态级联模型一致——早期风险(产前因素)影响儿童的发展轨迹,使其在后续发育阶段面对新风险(不良教养、负性生活事件)时更加脆弱,最终通过累积效应导致情绪障碍的临床发病。

更值得关注的是,这些因素之间可能存在显著的协同效应。例如,母亲孕期焦虑的母亲在儿童出生后更可能表现出敏感性低、拒绝倾向高的教养行为[11],从而将产前风险延续至产后环境,构成“产前-产后连续风险”的代际传递链。再如,来自经济困难家庭的儿童除了直接暴露于物质匮乏之外,其父母因经济压力导致的情绪困扰可能进一步恶化教养质量和家庭亲密度[31],形成“结构-过程”的连锁反应。Rescorla 等[3]的国际调查显示,暴露于多重风险因素(≥ 3 个)的儿童出现情绪失调的概率是单一风险因素儿童的 3~5 倍,本研究进一步显示,当风险因素跨越不同维度(如母孕期 + 家庭 + 个体)时,其累积风险效应显著高于同维度内多个因素的简单叠加,这提示各维度因素之间可能存在生物学-心理学-社会学的级联放大机制。Ravens-Sieberer 等[7]的调查进一步表明,当宏观环境压力(如社会隔离、学校关

闭)叠加于家庭微观系统风险之上时, 儿童情绪问题的发生率可上升 30%~50%, 这提示未来研究应关注宏观系统因素(如公共卫生事件、社会政策)与微观系统因素之间的交互效应。

4.7. 临床意义与干预启示

本研究的发现对临床实践具有明确的指导意义。首先, 在预防层面, 应将儿童情绪障碍的预防窗口大幅前移至孕期。系统性的孕产期心理健康筛查、孕期应激管理(如正念减压、认知行为干预)和早期母婴关系促进(如母乳喂养支持、早期亲子互动指导)应作为基础保健的常规内容[11][12]。同时, 鉴于产前风险可能通过改变产后养育行为延续至儿童期, 孕产期干预应从“产前阶段性干预”转变为“产前-产后连续性干预”——在产后早期持续追踪高风险母亲的养育行为, 及时提供亲子互动指导, 阻断产前风险向产后环境的传递。

其次, 在筛查层面, 具备多项高危特征的儿童(如产前高风险 + 不良教养方式 + 负性生活事件)应纳入重点追踪对象, 建立“儿科-心理科-学校心理中心”三级预警网络。尤其值得注意的是, 风险因素的交互模式提示评估不应停留在简单的“因素计数”, 而应关注风险的“跨维度组合”——不同维度风险的组合可能产生远超单一维度的放大效应。Rutter 等[32]的经典研究指出, 风险因素的累积数量而非具体类型是预测心理结局的关键, 因此临床筛查工具的设计应以“风险计数”为核心框架。

第三, 在干预层面, 父母教养方式作为可改变的关键因素($OR = 3.12$), 应成为家庭干预的核心靶点。同时, 针对不同家庭风险模式的干预应有所侧重: 对于“母孕期高风险 + 不良家庭环境”的家庭模式, 应优先采用产前心理干预 + 产后亲子互动指导的整合方案; 对于“不良教养方式 + 负性生活事件”的家庭模式, 应在认知行为治疗框架下同时进行父母教养培训(聚焦减少拒绝否认、增加情感温暖理解)和儿童认知重构(纠正消极内部工作模型); 对于“经济困难 + 父母心理问题”的家庭模式, 应在提供经济支持和资源链接的同时, 将父母心理健康服务纳入干预方案的核心组成部分。以家庭为基础的治疗(Family-Based Therapy)和亲子互动疗法(Parent-Child Interaction Therapy)在改善拒绝否认型教养、提升情感温暖表达方面有充分的循证支持[25]。同时, 改善家庭功能——尤其是提升亲密度和情感表达、降低家庭矛盾——应纳入情绪障碍儿童的综合康复方案[24]。对于青春期患儿, 鉴于其大脑发育的特点, 干预方案应融合情绪调节技能训练和认知重构技术, 帮助青少年建立更成熟的应对策略[17]。

第四, 保护性因素的强化是干预的重要组成部分。本研究证实情感温暖理解型教养方式不仅能直接降低患病风险, 还能显著缓冲其他风险因素的负面影响。因此, 干预方案不应仅关注“消除风险”, 更应积极“建设保护”——即使在不良家庭环境中, 也可通过针对性的父母培训(如共情回应训练、积极倾听、正向反馈)逐步提升父母的情感温暖理解能力, 逐步建立对风险因素的缓冲屏障。

4.8. 研究局限与未来方向

本研究存在以下局限: 第一, 研究设计为横断面病例对照研究, 无法推断因果关系, 且无法捕捉因素随发育阶段变化的动态效应。未来需开展前瞻性队列研究以验证各因素的预测作用和轨迹特征[27]。第二, 虽然本研究进行了多重共线性诊断并确认 VIF 均在可接受范围内, 但自变量之间仍存在一定程度的相关性(如家庭经济困难与父母心理健康之间的弱相关), 这可能使部分 OR 值存在轻微高估或低估的可能。第三, 研究对象仅来源于西南康复医院一家医疗机构, 样本代表性有限, 且西部地区的文化经济特征可能影响研究结论的外部效度, 需通过多中心研究进行验证。第四, 母孕期信息的收集依赖母亲回顾性报告, 回忆偏倚难以完全避免, 未来研究可利用出生登记数据和孕期保健记录进行客观验证。第五, 本研究未纳入神经影像学、遗传多态性、表观遗传学等生物学指标(如 HPA 轴功能、NR3C1 甲基化水平), 限制了对机制通路的深入剖析[14]。第六, 本研究对交互效应的分析主要基于分层分析, 尚未构建完整的

交互项回归模型进行正式的统计学交互检验,未来研究应在此基础上纳入正式的交互项分析。第七,本研究未系统考察保护性因素的作用(如心理韧性、社会支持、学校归属感),未来研究应关注保护因素与风险因素的交互作用及其可干预性[31]。

未来研究可从以下方向深入:1)开展多中心、大样本的前瞻性出生队列研究,动态追踪产前至青春期的多因素轨迹及其交互效应;2)整合多模态生物学指标(神经内分泌、脑结构功能、表观遗传),揭示产前风险向儿童情绪障碍转化的机制通路;3)开展随机对照试验验证“孕期心理干预+亲子互动指导”整合方案的防治效果;4)在中国文化背景下,探索文化共生性文化特征(如家庭凝聚力、代际支持)对儿童情绪发展的独特保护作用。

5. 结论

本研究基于西南康复医院的病例对照研究表明,童年情绪障碍的发生是母孕期危险因素、个体因素、家庭结构因素和家庭过程因素多层面共同作用的结果,体现了从产前生命早期编程到青春期发育脆弱性、再到家庭微系统功能失调的累积风险路径。本研究的重要发现在于:各维度风险因素之间存在显著的交互与协同放大效应——母孕期风险与不良家庭环境形成“双重打击”、不良教养方式与负性生活事件形成认知放大循环、经济困难与父母心理问题形成相互加剧的压力漩涡;与此同时,情感温暖理解型教养方式通过重塑内部工作模型、促进情绪调节能力发展而发挥强大的缓冲作用,能够显著削弱风险因素的负面影响。母亲孕期焦虑/抑郁、孕期应激生活事件、低出生体重、非母乳喂养、女性、青春期年龄、负性生活事件暴露、单亲或再婚家庭、家庭经济困难、父母焦虑/抑郁史、父母拒绝否认型教养方式是独立危险因素,而父母情感温暖理解型教养方式是保护因素。上述发现提示,在临床实践中应构建覆盖“孕期-儿童期-家庭”全链条的整合性预防与干预体系,对不同发育阶段的高危因素实施精准、序贯的早期介入。

伦理声明

本研究获得西南康复医院医学伦理委员会批准(审批号: XNKF-LL-2024-018),所有研究对象及其监护人均在充分了解研究内容后签署了书面知情同意书。

基金项目

成都市卫生健康委员会项目(编号: 2025541);

成都市卫生健康委员与成都医学院委校联合创新基金(WXLHCXJJ25-13)。

参考文献

- [1] Althoff, R.R., Verhulst, F.C., Rettew, D.C., Hudziak, J.J. and van der Ende, J. (2010) Adult Outcomes of Childhood Dysregulation: A 14-Year Follow-Up Study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, **49**, 1105-1116.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2010.08.006>
- [2] Rescorla, L.A., Blumenfeld, M.C., Ivanova, M.Y. and Achenbach, T.M. (2019) International Comparisons of the Dysregulation Profile Based on Reports by Parents, Adolescents, and Teachers. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, **48**, 866-880. <https://doi.org/10.1080/15374416.2018.1469090>
- [3] Deutz, M.H., Geeraerts, S.B., van Baar, A.L., Deković, M. and Prinzie, P. (2016) The Dysregulation Profile in Middle Childhood and Adolescence across Reporters: Factor Structure, Measurement Invariance, and Links with Self-Harm and Suicidal Ideation. *European Child & Adolescent Psychiatry*, **25**, 431-442. <https://doi.org/10.1007/s00787-015-0745-x>
- [4] 高鸿云, 徐俊冕, 郑士俊, 等. 儿童情绪障碍相关因素的 LOGISTIC 回归分析[J]. 中国临床心理学杂志, 2001(2): 124-125, 127.
- [5] 王凯, 苏林雁, 朱焱, 等. 儿童焦虑性情绪障碍筛查表的中国城市常模[J]. 中国临床心理学杂志, 2002(4): 270-272.

- [6] 吴文峰, 卢永彪, 谭芙蓉, 等. 儿童抑郁量表中文版在中小學生中的信效度[J]. 中国心理卫生杂志, 2010, 24(10): 775-779.
- [7] Wann Arachchige Dona, S., McKenna, K., Ho, T.Q.A., Bohingamu Mudiyansele, S., Seymour, M., Le, H.N.D. and Gold, L. (2025) Health-Related Quality of Life, Service Utilisation and Costs for Anxiety Disorders in Children and Young People: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Social Science & Medicine*, **373**, Article 118023. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2025.118023>
- [8] Bronfenbrenner, U. (1979) *The Ecology of Human Development: Experiments by Nature and Design*. Harvard University Press.
- [9] Thompson, R.A. (2019) Emotion Dysregulation: A Theme in Search of Definition. *Development and Psychopathology*, **31**, 805-815. <https://doi.org/10.1017/s0954579419000282>
- [10] Masi, G., Pisano, S., Milone, A. and Muratori, P. (2015) Child Behavior Checklist Dysregulation Profile in Children with Disruptive Behavior Disorders: A Longitudinal Study. *Journal of Affective Disorders*, **186**, 249-253. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.05.069>
- [11] Glover, V. (2014) Maternal Depression, Anxiety and Stress during Pregnancy and Child Outcome; What Needs to Be Done. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, **28**, 25-35. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2013.08.017>
- [12] Bronson, S.L. and Bale, T.L. (2016) The Placenta as a Mediator of Stress Effects on Neurodevelopmental Reprogramming. *Neuropsychopharmacology*, **41**, 207218. <https://doi.org/10.1038/npp.2015.231>
- [13] 刘蒙, 黄佳, 徐小晶, 等. 母亲孕期增重和孕前期质量指数及其联合作用与学龄前儿童情绪行为问题的关联[J]. 中国儿童保健杂志, 2025, 33(7): 721-728.
- [14] O'Donnell, K.J., Glover, V., Holbrook, J.D. and O'Connor, T.G. (2014) Maternal Prenatal Anxiety and Child Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF) Genotype: Effects on Internalizing Symptoms from 4 to 15 Years of Age. *Development and Psychopathology*, **26**, 1255-1266. <https://doi.org/10.1017/s095457941400100x>
- [15] Zong, X., Li, Y., Liu, C. and Aguirre, E. (2025) Predicting Children's Emotional and Behavioral Difficulties at Age Five Using Pregnancy and Newborn Risk Factors: Evidence from the UK Household Longitudinal Study. *Journal of Affective Disorders*, **385**, Article ID: 119336. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2025.04.167>
- [16] Koutra, K., Mouatsou, C., Margetaki, K., Roumeliotaki, T., Mavroeiides, G., Psoma, S., et al. (2025) Perinatal Maternal Mental Health and Offspring Internalizing and Externalizing Difficulties from Early Childhood through Adolescence: Rhea Mother-Child Cohort in Crete, Greece. *European Child & Adolescent Psychiatry*, **34**, 3261-3274. <https://doi.org/10.1007/s00787-025-02746-1>
- [17] Campbell, O.L.K., Bann, D. and Patalay, P. (2021) The Gender Gap in Adolescent Mental Health: A Cross-National Investigation of 566,829 Adolescents across 73 Countries. *SSM—Population Health*, **13**, Article ID: 100742. <https://doi.org/10.1016/j.ssmph.2021.100742>
- [18] 易俊. 126 例儿童情绪障碍临床分析[J]. 中国医药指南, 2009, 7(7): 60-61.
- [19] 李慧芳. 儿童和少年情绪障碍相关社会心理因素探讨[J]. 甘肃科技, 2012, 28(19): 86-88.
- [20] 余伟强, 李若瑜, 黄永玲, 等. 母亲童年期不良经历与学龄前儿童情绪行为问题的关联[J]. 中国学校卫生, 2022, 43(8): 1130-1133, 1138.
- [21] 张跃兵, 刘霞, 王爱芹, 等. 情绪障碍儿童家庭环境影响因素及其父母的人格特征[J]. 中国儿童保健杂志, 2018, 26(7): 768-771.
- [22] Moos, R.H. and Moos, B.S. (1994) *Family Environment Scale Manual: Development, Applications, Research*. 3rd Edition, Consulting Psychologists Press.
- [23] 吴丹丹, 周洋, 黄懿钰, 陈图农, 陈一心. 情绪障碍儿童依恋特征的家庭影响因素[C]//中国心理卫生协会. 第七届全国心理卫生学术大会论文汇编. 2014: 182.
- [24] Cicchetti, D. (2016) Socioemotional, Personality, and Biological Development: Illustrations from a Multilevel Developmental Psychopathology Perspective on Child Maltreatment. *Annual Review of Psychology*, **67**, 187-211. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-122414-033259>
- [25] Whittle, S., Simmons, J.G., Dennison, M., Vijayakumar, N., Schwartz, O., Yap, M.B.H., et al. (2014) Positive Parenting Predicts the Development of Adolescent Brain Structure: A Longitudinal Study. *Developmental Cognitive Neuroscience*, **8**, 7-17. <https://doi.org/10.1016/j.dcn.2013.10.006>
- [26] 岳冬梅, 李鸣泉, 金魁和, 等. 父母教养方式: EMBU 的初步修订及其在神经症患者的应用[J]. 中国心理卫生杂志, 1993(3): 97-101, 143.
- [27] Dodge, K.A., Malone, P.S., Lansford, J.E., Miller, S., Pettit, G.S. and Bates, J.E. (2009) A Dynamic Cascade Model of

-
- the Development of Substance-Use Onset. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, **74**, Vii-119.
- [28] Birmaher, B., Brent, D.A., Chiappetta, L., Bridge, J., Monga, S. and Baugher, M. (1999) Psychometric Properties of the Screen for Child Anxiety Related Emotional Disorders (SCARED): A Replication Study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, **38**, 1230-1236. <https://doi.org/10.1097/00004583-199910000-00011>
- [29] 范娟, 杜亚松, 王立伟. Conners 父母用症状问卷的中国城市常模和信度研究[J]. 上海精神医学, 2005(6): 321-323.
- [30] Goodman, R. (1997) The Strengths and Difficulties Questionnaire: A Research Note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, **38**, 581-586. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1997.tb01545.x>
- [31] Masten, A.S. (2018) Resilience Theory and Research on Children and Families: Past, Present, and Promise. *Journal of Family Theory & Review*, **10**, 12-31. <https://doi.org/10.1111/jftr.12255>
- [32] Rutter, M., Moffitt, T.E. and Caspi, A. (2005) Gene-Environment Interplay and Psychopathology: Multiple Varieties but Real Effects. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, **47**, 226-261. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2005.01557.x>