·综　述·

儿童睡眠呼吸障碍发病机制的研究进展

李珑琪，许会卿

【摘要】 儿童睡眠呼吸障碍（SDB）是指睡眠期间的一系列呼吸困难，未经治疗的 SDB 可引起各个系统严重终末器官功能障碍。儿童 SDB 的危险因素及发病机制复杂，管理需整合耳鼻喉科、口腔科、神经科及睡眠医学等多个专业领域。本文系统综述近年来儿童 SDB 的临床分型、主要危险因素及其相关发病机制的研究进展，以期为早期识别与干预提供理论依据，从而预防 SDB 对儿童健康的近期损害及其向成年期延续的严重并发症。

【关键词】 儿童睡眠呼吸障碍；危险因素；发病机制；表观遗传学
DOI:10.3969/j.issn.1671-0800.2026.05.029
【中图分类号】 R614.4　【文献标志码】 C　【文章编号】 1671-0800(2026)05-0576-05

儿童睡眠呼吸障碍（sleep disordered breathing，SDB）是指睡眠期间的呼吸障碍综合征，其特征是打鼾伴上呼吸道阻力增加或咽部塌陷导致的呼吸异常[1]。目前诸多检查手段中，多导睡眠技术（PSG）是 SDB 诊断的“金标准”。持续气道正压通气（CPAP）及腺样体扁桃体切除术等治疗可改善 SDB 的临床症状，但疗效不持续，且术后复发率及并发症仍面临诸多挑战。睡眠呼吸障碍可发生在新生儿到成年的所有年龄段，未成年人群中患病率为 2%～ 11%[2]。因儿童与成人具有显著的异质性，其临床表现多样、家长认识不足等原因，导致临床识别率不高，多数患儿早期得不到及时的诊断和有效的干预治疗[3]，进而引起一系列并发症，包括神经认知功能损害[4]（如注意力缺陷、记忆力下降）、心血管及代谢功能异常[5-6]（如肥胖、高血压）等，甚至增加成年期心脑血管疾病、代谢综合征的风险。SDB 的早期诊断和治疗可减少器官损伤并改善生活质量[7]，但目前 SDB 的确切发病机制尚未完全阐明。本文主要从 SDB 的临床分型、危险因素及主要发病机制方面进行综述，为早期识别干预，寻找 SDB 潜在的治疗靶点提供理论依据和研究思路。

1　SDB 的临床分型

SDB 临床分型按其严重程度递增的顺序分为：（1）原发性打鼾（primary snoring，PS），涉及睡眠期间打鼾，但没有异常通气或睡眠障碍；（2）上气道阻力综合征（upper airway resistance syndrome，UARS），包括睡眠时打鼾、呼吸困难和频繁觉醒，但没有明确的阻塞性事件或气体交换变化；（3）阻塞性通气不足，为睡眠期间咽部气道持续或部分塌陷，伴有高碳酸血症和低氧血症；（4）阻塞性睡眠呼吸暂停（obstructive sleep apnoea syndrome，OSA），包括长期部分或完全性上气道梗阻的反复发作，导致通气异常、气体交换异常或睡眠中断[8]。

2　SDB 的危险因素

2.1　解剖生理与基础疾病因素　SDB 的主要危险因素包括解剖结构因素[9]、遗传因素[10]、代谢综合征[11]及神经肌肉疾病[12]等，这些因素都可导致不同程度的气道狭窄、呼吸阻力增加，促使低氧和高碳酸血症发作，导致睡眠时频繁醒来及睡眠模式碎片化，从而引发睡眠呼吸障碍。

2.2　药物与环境生活方式因素　长期服用某些药物（如吗啡、芬太尼）可影响呼吸中枢或呼吸肌功能，是 SDB 的危险因素[13]。此外，环境因素（如空气污染、湿度）[14]、久坐与缺乏有氧运动等不良生活方式[15]，均与 SDB 有相关性。

2.3　人口学与社会经济因素　性别、年龄、种族、早产、习惯性同床等因素，以及家庭收入、照顾者职业与教育水平、生活质量、邻里关系等社会经济指标，也与 SDB 有显著相关性[16-18]。

基金项目：浙江省医药卫生科技计划（2023KY1119）
作者单位：315010 宁波，宁波大学附属妇女儿童医院
通信作者：许会卿，Email：zxgxhq@163.com

2.4　其他相关疾病因素　研究发现，头痛、胃食管反流和夜间遗尿症[19]，甚至牙周病（如牙龈炎、牙周炎）[20]、眼部疾病（如视神经厚度、脉络膜层及视网膜、角膜血管形态改变）[21]亦与 SDB 存在相关性。

3　SDB 的发病机制

SDB 的发病机制涉及多种因素共同作用，主要包括“解剖学”和“非解剖学”因素。解剖学因素主要指上气道解剖结构狭窄；非解剖学因素则包括上气道动态功能异常、呼吸神经调控失衡、炎症与免疫机制、遗传及表观遗传易感性等。既往，SDB 多归因于上气道解剖结构的狭窄，但近年来，非解剖学因素在 SDB 中的作用已被逐步认识，且多种因素的相互作用亦不断被研究。

3.1　上气道阻塞　上气道阻塞是 SDB 的主要发病机制，其包括静态结构狭窄和动态功能异常。

3.1.1　结构狭窄　上气道包括鼻甲、腺样体、扁桃体、舌、咽、会厌及喉等组织器官。这些部位的狭窄或闭锁、肥大、炎症及肿瘤，均可导致上气道阻力增加，引发 SDB。腺样体和腭扁桃体肿大是儿童 SDB 最常见的原因[22]。

颅面骨发育畸形等先天性疾病，如罗宾序列征[23]、普拉德威利综合征[24]、唐氏综合征[25]、多糖贮积症[26]等，均伴有不同程度的颅面骨发育异常，表现为鼻梁低、鼻腔狭小、小下颌、高腭弓等，这些异常可加剧上气道阻塞，诱发睡眠呼吸障碍。

3.1.2　功能异常　神经肌肉功能障碍致肌张力低下如重症肌无力[27]、杜氏肌营养不良症[28]、脊髓性肌萎缩症（spinal muscular atrophy，SMA）[29]等，可导致舌肌和咽部肌肉松弛，无法维持咽部正常支撑功能，呼吸肌无力、肺顺应性降低和肺容量降低，导致患儿低通气和呼吸做功增加，进而诱发 SDB。此外，脊柱和胸壁结构畸形，亦影响肺部气体交换和通气，引发 SDB[26]。

3.2　呼吸神经调控

3.2.1　呼吸调控　呼吸中枢主要位于脑干，在维持睡眠期间的呼吸节律和适应血液中氧气和二氧化碳水平等化学信号方面起着关键作用。儿童的呼吸中枢发育尚未完全成熟，觉醒阈值较高及化学反射灵敏度较低，故上气道出现阻塞时，呼吸中枢不能迅速做出反应，可导致呼吸暂停或低通气时间延长[30]。继而引发的间歇性低氧直接损害呼吸中枢神经元，从而减弱机体调节呼吸的能力，随着时间的推移，不仅扰乱稳定的睡眠呼吸模式，也为心血管及神经认知损害埋下伏笔[31]。

3.2.2　神经调控　自主神经功能失调也是影响上气道通畅的重要因素。患睡眠呼吸障碍的儿童在睡眠期间自主神经平衡模式出现异常，即迷走神经张力亢进，交感神经张力下降。交感神经兴奋性减低会导致上气道平滑肌舒张，而副交感神经兴奋性相对增强会使气道分泌物增多，二者协同作用加重了气道阻塞与低通气，可进一步加剧 SDB[32]。

3.3　炎症与免疫

3.3.1　气道炎症　儿童呼吸道易受病毒、细菌等病原体感染，引发局部炎症反应并激活免疫系统。炎症可导致腺样体和扁桃体等组织增生、肥大，阻塞鼻腔和口咽部气道，造成上气道塌陷[33]。此外，鼻窦炎、过敏性鼻炎等疾病也会导致鼻腔黏膜充血、肿胀及分泌物增多，加重气道阻塞。

睡眠呼吸障碍过程中，间歇性缺氧可激活免疫细胞，释放多种炎症细胞因子和趋化因子，吸引更多的免疫细胞聚集到炎症部位。反复的呼吸暂停和低通气可引起局部缺氧，损害气道黏膜屏障功能，破坏上皮细胞的完整性并增加通透性，使呼吸道更易受到外界病原体的侵袭，再次诱发炎症反应[34]。

3.3.2　全身炎症免疫反应　儿童睡眠呼吸障碍不仅局限于气道炎症，还会引发全身系统性炎症反应。反复的间歇缺氧和睡眠碎片化激活全身炎症反应，导致血液中炎性细胞（如中性粒细胞、单核细胞）和炎性介质[如白细胞介素（IL）-6、IL-1β、IL-8、肿瘤坏死因子-α（TNF-α）及 C-反应蛋白]水平升高。这些炎性介质可作用于全身多个器官和系统，引发心血管、代谢等多系统功能障碍，其表达水平与 SDB 的严重程度呈正相关，经干预后有所下降[35]。近年研究表明，促炎细胞因子 IL-17、IL-23 和瘦素在儿童 OSA 中亦过度表达[36]。

SDB 时，间歇性低氧还会诱导氧化应激反应，导致活性氧（ROS）水平升高，进而激活多种信号通路（如 PI3K、MAPK、JNK），调控多种转录因子如核因子κB（NF-κB）、缺氧诱导因子 1α（HIF-1α）等，导致促

炎细胞因子（如 TNF-α、IL-1β、IL-6、IL-8）、黏附分子（如 ICAM、VCAM）和脂肪因子等过表达，促进免疫细胞血小板的活化聚集，持续加剧炎症反应[37]。另外，激活的炎症通路亦会损害内皮细胞功能，使一氧化氮（NO）生物利用度降低，血管收缩因子（如内皮素-1）水平升高，致血管舒缩功能障碍及血管重塑，使动脉硬化和血管顺应性降低，这不仅与儿童 SDB 相关，且与成年期后心脑血管疾病和终末期肾病亦相关[38]。氧化应激与炎症反应相互促进、互为因果，形成恶性循环，进一步加剧血管内皮功能障碍及多器官损伤。

3.4　遗传与表观遗传

3.4.1　遗传易感性　SDB 具有家族聚集性，一级亲属患病率与双胎因素均是 SDB 的高危因素。颅面结构相关基因 *PHOX2B* 在神经嵴细胞的发育中起重要作用，这些细胞是颅面骨多种组织的起源，因 *PHOX2B* 基因突变引起的一种罕见的单基因遗传病[先天性中枢性低通气综合征（CCHS）]，表现为自主呼吸控制障碍，亦与 SDB 密切相关[10]。此外，肥胖儿童的脂肪酸结合蛋白 4（*FABP4*）基因多态性也被发现与儿童 SDB 相关[39]；载脂蛋白 E（*APOE*）基因，尤其 *ε4* 等位基因，不仅增加儿童睡眠呼吸障碍的风险，还与神经认知功能障碍相关[40]。

3.4.2　表观遗传

3.4.2.1　DNA 甲基化　DNA 甲基化是表观遗传调控的重要机制之一，在不改变 DNA 序列的前提下，改变 DNA 片段的活性，从而调控基因的表达。DNA 甲基化是由 DNA 甲基转移酶（DNMT）催化的，DNA DNMT 在哺乳动物的生长发育中起着至关重要的作用。基因启动子的甲基化，可以上调或下调基因表达，从而导致某些疾病的发生。随着表观遗传学的发展，越来越多的研究表明 DNA 甲基化、DNMT 在疾病中起重要作用[41]。

有研究显示，OSA 患儿内皮一氧化氮合酶（*eNOS*）启动子区特定 CpG 位点的高甲基化，与 eNOS 蛋白表达降低及外周血管功能障碍直接相关[42]。此外，调节性 T 细胞主控基因（*FOXP3*）的甲基化会抑制 *FOXP3* 表达，导致 Th1/Th2 细胞因子失衡，与 OSA 严重程度直接相关[43]。动物实验也证实了 DNA 甲基化在间歇性缺氧相关疾病中的作用。如新生大鼠暴露于间歇性低氧环境后，DNA 甲基化修饰增加，可影响成年后的心肺功能[44]。

3.4.2.2　组蛋白修饰　组蛋白修饰通过甲基化、乙酰化、磷酸化等化学修饰改变染色质结构，影响基因的转录活性。目前关于 SDB 中组蛋白修饰的研究相对较少，但在成人 OSA 和动物实验研究中，组蛋白修饰已被证实参与了炎症和氧化应激反应的调控[45]。沉默信息调节因子 1（SIRT1）可调节 eNOS 蛋白，与系统性炎症和内皮功能障碍相关，OSA 患者经鼻腔 CPAP 或下颌前移装置治疗后，其血液中 SIRT1 蛋白水平提升，这说明 SIRT1 蛋白水平提升与 OSA 病情改善相关[46]。因此，组蛋白修饰可能在儿童睡眠呼吸障碍的发病机制中也有重要作用。

3.4.2.3　非编码 RNA　非编码 RNA，如微小 RNA（miRNA）和长链非编码 RNA（LncRNA），在基因表达调控中起着重要作用。这些非编码 RNA 可以通过与 mRNA 结合，影响其稳定性和翻译效率，从而调节基因表达。研究发现，OSA 儿童的血浆外泌体中 miR-630 表达降低[47]，血清中 miR-92a 表达升高，且与疾病严重程度相关[48]。另外，长链非编码 RNA X 染色体失活的特异转录物（LncRNA XIST）通过降低糖皮质激素受体α（GRα）表达，增加了炎症因子（如 TNF-α、IL-8、IL-6 和 IL-1β）的分泌，促进 OSA 的发生与发展[49]。

4　总结与展望

睡眠呼吸障碍是一种多因素疾病，贯穿于整个生命周期中，不仅对儿童的行为和健康有着不良影响，还与成年后各种器官的损伤和功能障碍密切相关。目前，儿童 SDB 的管理涉及儿科、耳鼻喉科、口腔科、神经病学和睡眠医学等多学科协作，但仍普遍面临诊断延迟和治疗效果有限等挑战，故本文以儿童 SDB 的发病机制为切入点，以探究早期生物标志物与干预靶点。

近年来，儿童睡眠呼吸障碍发病机制的研究取得了显著进展，已从单一的上气道解剖结构狭窄观念，演进至对多系统交互作用的深入研究。其中包括中枢呼吸调控异常、神经肌肉功能障碍、炎症免疫应答紊乱等。尤为重要的是，遗传易感性和表观遗传修饰作用的揭示，这为进一步探究儿童 SDB 早期

发病机制提供了关键分子基础。但目前表观遗传修饰的研究结果有限，特别是国内缺乏该前沿方向的探索，未来需深入解析，以期发现精准干预靶点，为早期干预儿童 SDB，减轻整个生命周期的健康危害，提供创新性策略。

利益冲突　所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

[1] Al-Shamrani A, Alharbi A S. Diagnosis and management of childhood sleep-disordered breathing. Clinical approach[J]. Saudi Med J, 2020, 41(9): 916-929.

[2] Zaffanello M, Franchini M, Piacentini G. Pediatric sleep-disordered breathing and long-term complications: Clinical and health implications[J]. J Clin Med, 2022, 11(17): 5178.

[3] Lavi M, Tauman R, Greenfeld M, et al. Parental concern as an indicator of the severity of Obstructive Sleep Apnea in children[J]. Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 2020, 136: 110144.

[4] Garagozzo A, Hunter S J. Cognition in pediatric SDB—Yes, no, maybe?[J]. Pediatr Pulmonol, 2022, 57(8): 1921-1930.

[5] Liao Z J, Chen Y R, Wu L J, et al. Associations of obstructive sleep apnea risk with obesity, body composition and metabolic abnormalities in school-aged children and adolescents[J]. Nutrients, 2024, 16(15): 2419.

[6] Ai S Z, Li Z X, Wang S S, et al. Blood pressure and childhood obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis[J]. Sleep Med Rev, 2022, 65: 101663.

[7] Oros M, Baranga L, Plaiasu V, et al. Obstructing sleep apnea in children with genetic disorders-a special need for early multidisciplinary diagnosis and treatment[J]. J Clin Med, 2021, 10(10): 2156.

[8] Kaditis A G, Alonso Alvarez M L, Boudewyns A, et al. Obstructive sleep disordered breathing in 2- to 18-year-old children: Diagnosis and management[J]. Eur Respir J, 2016, 47(1): 69-94.

[9] Yoon A, Gozal D, Kushida C, et al. A roadmap of craniofacial growth modification for children with sleep-disordered breathing: A multidisciplinary proposal[J]. Sleep, 2023, 46(8): zsad095.

[10] Tanizawa K, Chin K. Genetic factors in sleep-disordered breathing[J]. Respir Investig, 2018, 56(2): 111-119.

[11] Lei L, Zhang X Y, Wang B B, et al. Effects of sleep-disordered breathing on serum lipid levels in children: A case control study[J]. BMC Pediatr, 2024, 24(1): 220.

[12] Mayer O H, Amin R, Sawnani H, et al. Respiratory insufficiency in neuromuscular disease (RIND): A Delphi study to establish consensus criteria to define and diagnose hypoventilation in pediatric neuromuscular disease[J]. J Neuromuscul Dis, 2023, 10(6): 1075-1082.

[13] Nagappa M, Weingarten T N, Montandon G, et al. Opioids, respiratory depression, and sleep-disordered breathing[J]. Best Pract Res Clin Anaesthesiol, 2017, 31(4): 469-485.

[14] Sánchez T, Gozal D, Smith D L, et al. Association between air pollution and sleep disordered breathing in children[J]. Pediatr Pulmonol, 2019, 54(5): 544-550.

[15] Torres-Lopez L V, Cadenas-Sanchez C, Migueles J H, et al. Associations of sedentary behaviour, physical activity, cardiorespiratory fitness and body composition with risk of sleep-related breathing disorders in children with overweight/obesity: A cross-sectional study[J]. J Clin Med, 2020, 9(5): 1544.

[16] Polytarchou A, Moudaki A, van de Perck E, et al. An update on diagnosis and management of obstructive sleep apnoea in the first 2 years of life[J]. Eur Respir Rev, 2024, 33(171): 230121.

[17] Ibrahim S, Ievers-Landis C E, Taylor H G, et al. Bedsharing sleep characteristics in children with mild sleep-disordered breathing[J]. J Clin Sleep Med, 2025, 21(2): 237-247.

[18] Gueye-Ndiaye S, Tully M, Amin R, et al. Neighborhood disadvantage, quality of life, and symptom burden in children with mild sleep-disordered breathing[J]. Ann Am Thorac Soc, 2024, 21(4): 604-611.

[19] Gipson K, Lu M D, Kinane T B. Sleep-disordered breathing in children[J]. Pediatr Rev, 2019, 40(1): 3-13.

[20] Chen D Y, Meng Z Y, Zhao T T, et al. Association between sleep-disordered breathing and periodontal diseases: A systematic review protocol[J]. Front Med, 2022, 9: 960245.

[21] Zaffanello M, Bonacci E, Piacentini G, et al. Pediatric ocular health and obstructive sleep apnea syndrome: A review[J]. Pediatr Rep, 2023, 15(4): 741-749.

[22] Al-Iede M, Alhelou Z, Hamdan N, et al. Impact of adenotonsillectomy on quality of life in pediatric obstructive sleep apnoea (OSA): Insights from the OSA-18 questionnaire[J]. Nat Sci Sleep, 2025, 17: 1291-1301.

[23] Genet L, Khirani S, Vegas N, et al. The challenge of assessing upper airway obstruction severity in infants with Robin Sequence[J]. Sleep Med, 2025, 132: 106535.

[24] Schaefer J, Davey M J, Nixon G M. Sleep-disordered breathing in school-aged children with Prader-Willi syndrome[J]. J Clin Sleep Med, 2022, 18(4): 1055-1061.

[25] Hanna N, Hanna Y, Blinder H, et al. Predictors of sleep disordered breathing in children with Down syndrome: A systematic review and meta-analysis[J]. Eur Respir Rev, 2022, 31(164): 220026.

[26] Asir N, Al-Naimi A R. Polysomnographic analysis of sleep-disordered breathing in children with mucopolysaccharidoses in Qatar: A retrospective study[J]. Cureus, 2025, 17(2): e79773.

[27] Katzberg H D, Vajsar J, Vezina K, et al. Respiratory dysfunction and sleep-disordered breathing in children with myasthenia gravis[J]. J Child Neurol, 2020, 35(9): 600-606.

[28] Birnkrant D J, Bushby K, Bann C M, et al. Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part 2: Respiratory, cardiac, bone health, and orthopaedic management[J]. Lancet Neurol, 2018, 17(4): 347-361.

[29] Bertrán K, Sans Capdevila O, Nascimiento A, et al. Sleep breathing disorders in pediatric patients with spinal muscular atrophy 2[J]. Sleep Med, 2022, 89: 85-89.

[30] Zeng C Q, Yuan H W, Wang H C, et al. A study on pulmonary function in children with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome[J]. Sleep Breath, 2024, 28(4): 1793-1798.

[31] Zaffanello M, Pietrobelli A, Nosetti L, et al. Sleep-disordered breathing and central respiratory control in children: A comprehensive review[J]. Children (Basel), 2025, 12(3): 279.
[32] Wu Y X, Tian L R, Ma D D, et al. Autonomic nervous function and low-grade inflammation in children with sleep-disordered breathing[J]. Pediatr Res, 2022, 91(7): 1834-1840.
[33] Chen W J, Yin G P, Chen Y J, et al. Analysis of factors that influence the occurrence of otitis media with effusion in pediatric patients with adenoid hypertrophy[J]. Front Pediatr, 2023, 11: 1098067.
[34] Faverio P, Zanini U, Monzani A, et al. Sleep-disordered breathing and chronic respiratory infections: A narrative review in adult and pediatric population[J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(6): 5504.
[35] Lavalle S, Masiello E, Iannella G, et al. Unraveling the complexities of oxidative stress and inflammation biomarkers in obstructive sleep apnea syndrome: A comprehensive review[J]. Life (Basel), 2024, 14(4): 425.
[36] Bhatt S P, Guleria R, Kabra S K. Metabolic alterations and systemic inflammation in overweight/obese children with obstructive sleep apnea[J]. PLoS One, 2021, 16(6): e0252353.
[37] Maniaci A, Iannella G, Cocuzza S, et al. Oxidative stress and inflammation biomarker expression in obstructive sleep apnea patients[J]. J Clin Med, 2021, 10(2): 277.
[38] Horne R S C. Endothelial damage in children with sleep-disordered breathing[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2020, 202(11): 1497-1499.
[39] Teplitzky T B, Zauher A J, Isaiah A. Alternatives to polysomnography for the diagnosis of pediatric obstructive sleep apnea[J]. Diagnostics (Basel), 2023, 13(11): 1956.
[40] Mainieri G, Montini A, Nicotera A, et al. The genetics of sleep disorders in children: A narrative review[J]. Brain Sci, 2021, 11(10): 1259.
[41] Rolls W, Wilson M D, Sproul D. Using human disease mutations to understand de novo DNA methyltransferase function[J]. Biochem Soc Trans, 2024, 52(5): 2059-2075.
[42] Liu W, Zhang L, Liao W H, et al. Unveiling the molecular and cellular links between obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome and vascular aging[J]. Chin Med J, 2025, 138(2): 155-171.
[43] Kim J, Bhattacharjee R, Khalyfa A, et al. DNA methylation in inflammatory genes among children with obstructive sleep apnea[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2012, 185(3): 330-338.
[44] Lv R J, Liu X Y, Zhang Y, et al. Pathophysiological mechanisms and therapeutic approaches in obstructive sleep apnea syndrome[J]. Signal Transduct Target Ther, 2023, 8: 218.
[45] Chen Y C, Hsu P Y, Hsiao C C, et al. Epigenetics: A potential mechanism involved in the pathogenesis of various adverse consequences of obstructive sleep apnea[J]. Int J Mol Sci, 2019, 20(12): 2937.
[46] Lin C C, Wang H Y, Liaw S F, et al. Effect of oral appliance on circulating leukocyte telomere length and SIRT1 in obstructive sleep apnea[J].Clin Oral Investig, 2019, 23(3): 1397-1405.
[47] Meliante P G, Zoccali F, Cascone F, et al. Molecular pathology, oxidative stress, and biomarkers in obstructive sleep apnea[J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(6): 5478.
[48] Gongol B, Shang F, He M, et al. Serum miR-92a is Elevated in Children and Adults with Obstructive Sleep Apnea[J].Journal of Journal of Molecular Biomarkers & Diagnosis ,2020,11(4): [2025-09-15]. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33425479/.
[49] Zhou Z, Ni H F, Li Y, et al. LncRNA XIST promotes inflammation by downregulating GRα expression in the adenoids of children with OSAHS[J]. Exp Ther Med, 2021, 21(5): 500.

收稿日期：2025-09-22
（本文编辑：方能）

· 编读往来 ·

关于论文写作中的作者署名

1　署名的意义　(1)标明论文的责任人，文责自负。(2)医学论文是医学科技成果的总结和记录，是作者辛勤劳动的成果和创造智慧的结晶，也是作者对医学事业作出的贡献，并以此获得社会的尊重和承认的客观指标，是应得的荣誉，也是论文排版权归作者的一个声明。(3)作者署名便于编辑、读者与作者联系，沟通信息，互相探讨，共同提高。作者姓名在文题下按序排列，排序应在投稿时确定，在编排过程中不应再做更改；作者单位名称及邮政编码脚注于同页左下方。

2　作者应具备下列条件　(1)参与选题和设计，或参与资料的分析和解释者。(2)起草或修改论文中关键性理论或其他主要内容者。(3)能对编辑部的修改意见进行核修，在学术界进行答辩，并最终同意该文发表者。以上 3 条均需具备。仅参与获得资金或收集资料者不能列为作者，仅对科研小组进行一般管理者也不宜列为作者。其他对该研究有贡献者应列入致谢部分。对文章中的各主要结论，均必须至少有 1 位作者负责。在每篇文章的作者中需要确定 1 位能对该文全面负责的通信作者。通信作者应在投稿时确定，如在来稿中未特殊标明，则视第一作者为通信作者。第一作者与通信作者不是同一人时，在论文首页脚注通信作者姓名、单位及邮政编码。作者中如有外籍作者，应附本人亲笔签名同意在本刊发表的函件。集体署名的论文于文题下列署名单位，于文末列整理者姓名，并于论文首页脚注通信作者姓名、单位和邮政编码。集体署名的文章必须将对该文负责的关键人物列为通信作者。通信作者只列 1 位，由投稿者决定。

本刊编辑部