doi：10.7499/j.issn.1008-8830.2601183

系列述评——生长障碍疾病诊疗

儿童呼吸系统疾病合并生长障碍的研究进展

陈晓雯　陈德晖

（广州医科大学附属第一医院儿科，广东广州　510120）

［摘要］儿童呼吸系统疾病与生长障碍之间存在显著的病理生理关联。该类疾病常通过慢性缺氧、系统性炎症、代谢紊乱及药物干扰等核心路径，抑制生长激素-胰岛素样生长因子轴功能及外周生长信号转导，导致生长发育迟缓。该文系统综述了阻塞性睡眠呼吸暂停综合征、支气管哮喘、慢性肺损伤及反复呼吸道感染导致生长障碍的机制进展，并探讨了涵盖生长动态监测、病因针对性治疗及生长激素规范化应用的干预策略，同时简述了其与特发性矮小症在治疗策略上的差异，旨在阐明呼吸系统疾病导致生长障碍的病理机制，为优化临床管理与改善患儿生长预后提供循证参考。［中国当代儿科杂志，2026，28（8）：916-921］

［关键词］生长障碍；呼吸系统疾病；儿童

Advances in growth impairment associated with pediatric respiratory diseases

CHEN Xiao-Wen, CHEN De-Hui. Department of Pediatrics, First Affiliated Hospital of Guangzhou Medical University, Guangzhou 510120, China (Chen D-H, Email: cdh84@126.com)

Abstract: Pediatric respiratory diseases are significantly associated with growth impairment. Through core pathways including chronic hypoxia, systemic inflammation, metabolic dysregulation, and pharmacological interference, these conditions suppress the growth hormone-insulin-like growth factor axis and peripheral signaling, resulting in growth retardation. This article summarizes mechanistic advances regarding growth impairment in obstructive sleep apnea, asthma, chronic lung injury, and recurrent respiratory infections. Accordingly, it discusses intervention strategies encompassing growth monitoring, etiology-targeted therapy, and the standardized use of growth hormone, while highlighting differences from the management of idiopathic short stature. The aim is to elucidate the underlying pathophysiology and provide evidence to optimize clinical management and improve growth outcomes.

[Chinese Journal of Contemporary Pediatrics, 2026, 28(8): 916-921]

Key words: Growth disorder; Respiratory disease; Child

儿童体格发育是评估健康与生存质量的核心指标。生长障碍不仅会削弱免疫防御，增加呼吸道感染风险[1]，还与成年期发育受限、认知下降及慢性病风险升高相关[2-3]。世界卫生组织数据显示，发展中国家儿童发育迟缓患病率高达32.5%[4]；我国儿童矮小症患病率约为3.0%，学龄期（≥7岁）儿童及欠发达地区的患病率更高。在病因构成上，慢性系统性疾病对线性生长的抑制作用日益凸显。2020年有研究显示，慢性系统性疾病在部分矮小症患儿中的构成比实际高达22.34%[5]；其中，慢性呼吸系统疾病在矮小症患儿全年龄段中占比为6.8%，而在青少年群体中这一比例可达12.0%[6]。2023年全球疾病负担研究数据显示，生长障碍显著增加了5岁以下儿童呼吸道感染死亡风险，其归因占比达59.4%[7]。临床研究证实，呼吸系统疾病与生长障碍存在显著的双向病理关联：一方面，生长迟缓儿童的呼吸道感染风险远高于正常同龄人；另一方面，呼吸系统疾病引发的慢性缺氧、系统性炎症等病理生理改变，亦是干扰内分泌稳态、诱发线性生长障碍的核心

［收稿日期］2026-01-27；［接受日期］2026-07-01
［基金项目］广州医科大学科研能力提升计划重大临床研究一般培育项目（GMUCR2024-02008）。
［作者简介］陈晓雯，女，硕士，主治医师。
［通信作者］陈德晖，女，教授。Email：cdh84@126.com。

风险因素[8]。

尽管临床医师的认知逐步提升，但在干预策略的细节把控上仍需完善。尤其是重组人生长激素（recombinant human growth hormone, rhGH）的应用，如何在遵循常规诊疗原则的基础上，结合呼吸系统疾病的特殊病理机制（如抗炎、骨代谢修复），进一步优化干预方案，并关注其与特发性矮小症（idiopathic short stature, ISS）诊疗路径的异同，值得深入探讨。鉴于此，本文聚焦阻塞性睡眠呼吸暂停综合征（obstructive sleep apnea syndrome, OSAS）、支气管哮喘（简称“哮喘”）、慢性肺损伤及反复呼吸道感染（recurrent respiratory tract infection, RRTI），深入剖析其导致生长障碍的病理机制，并系统探讨涵盖病因治疗、代谢支持及rhGH规范化应用的综合干预策略，旨在为临床精准管理提供科学依据。

1　呼吸系统疾病显著影响儿童的生长发育进程

1.1　OSAS与睡眠结构紊乱导致的生长受损

OSAS以间歇性上气道阻塞及低氧血症为特征，多由腺样体和/或扁桃体肥大所致[9]。全球儿童患病率约为5.7%，我国流行病学数据与此相似，且在肥胖儿童中风险更高[10]。对OSAS患儿的临床评估显示，32.5%的患儿合并矮身材，且中重度OSAS患儿的体格指标显著低于健康对照儿童[11]。该病的核心病理环节在于上气道梗阻导致睡眠结构紊乱，干扰生长激素（growth hormone, GH）在深睡眠期的脉冲式分泌。上述病理改变具有明显的可逆性，研究表明，在解除气道梗阻干预后，患儿的生长速率可增加88.3%，呈现显著的追赶生长，血清胰岛素样生长因子-1（insulin-like growth factor-1, IGF-1）水平亦明显回升[11-12]。

1.2　哮喘慢性炎症与生长轨迹偏移

哮喘是儿童最常见的慢性气道疾病，根据《儿童支气管哮喘诊断与防治指南（2025）》[13]，我国14岁以下儿童患病率从1990年的1.09%升至2010年的3.02%，2019年部分发达城市达14.6%，且呈逐年上升趋势[14]。生长障碍是哮喘病程中显著的并发症，一项对320例哮喘儿童的生长发育评估显示，约17.5%的患儿身高低于同年龄、同性别儿童第3百分位数[15]，病程超过3年的患儿生长迟缓发生率更高[16]，且哮喘控制不佳者的生长轨迹下移风险高达20%[17]。此外，吸入性糖皮质激素（inhaled corticosteroid, ICS）对生长的影响呈剂量依赖性：长期大剂量吸入可影响成年终身高，低剂量ICS对轻症患儿的生长发育无明显抑制作用[18]。

1.3　慢性肺功能损伤引发的生长发育迟缓

闭塞性细支气管炎（bronchiolitis obliterans, BO）及支气管肺发育不良（bronchopulmonary dysplasia, BPD）等结构性肺损伤可对患儿的生长构成严重威胁。儿童BO多继发于重症肺炎，腺病毒重症肺炎继发BO的发生率可达13.9%~47.4%[19-20]。本团队发现，BO患儿体内的抗中性粒细胞胞浆抗体水平与病情严重程度相关[20-21]；2023年的转录组学研究进一步证实，中性粒细胞胞外诱捕网的激活可诱发严重的气道上皮炎症，从而加剧病理损伤[22]。持续的高炎症状态会引发严重的营养负平衡，临床研究显示，BO患儿营养不良率达21.7%，导致生长发育明显迟缓[23]。BPD患儿在校正12月龄前的体格发育指标显著低于非BPD患儿[24]。此类患儿的生长迟缓与慢性缺氧、呼吸功增加导致的能量消耗激增密切相关。

1.4　RRTI导致的内分泌稳态失衡

RRTI定义为每年≥6次上呼吸道感染或≥3次下呼吸道感染。在2~6岁儿童中的发病率达20%。一项针对173例1~6岁呼吸道感染住院患儿的研究显示，生长迟缓占11.6%（20例），体重低下占9.2%（16例），总营养不良率高达17.3%（30例），显著高于普通儿童群体[25]。RRTI患儿在频繁感染期间，体内持续的炎症状态会显著下调IGF-1合成，且常伴随骨代谢异常。丘柳萍等[26]研究指出，RRTI矮身材儿童普遍存在维生素D缺乏（血清浓度<20 ng/mL）及血清骨钙素水平降低的情况，这种代谢紊乱与反复炎症刺激共同抑制了IGF-1合成；且常伴随免疫球蛋白（IgG、IgA、IgM）水平的协同下降，这种免疫与内分泌指标的同步受损在营养不良患儿中表现尤为显著[27]。

2　儿童呼吸系统疾病导致生长障碍的病理生理机制

2.1　睡眠结构紊乱对GH分泌的抑制作用

儿童生长高度依赖于完整的睡眠周期，其中慢波睡眠提供70%的脉冲式GH分泌。OSAS、哮喘等疾病引发的反复呼吸暂停与慢性低氧血症，是破坏睡眠结构的核心因素。研究显示，此类患

儿慢波睡眠比例可锐减60%以上，导致GH脉冲峰值显著受抑制[28]；同时，快速眼动睡眠片段化及觉醒频率显著升高，削弱GH的合成与分泌[29]。当血氧饱和度<90%时，低氧血症会进一步加重深睡眠缺失[30]，同时激活下丘脑–垂体–肾上腺轴，上调体内应激激素水平，进一步拮抗GH的生物效应。此过程常伴随维生素D缺乏，通过损害钙吸收与骨矿化，协同阻碍线性生长[31-32]。综上，睡眠结构紊乱与代谢异常共同介导生长障碍。

2.2 慢性炎症损伤 GH-IGF-1 轴功能

慢性呼吸系统疾病及病毒感染引发的免疫炎症状态，通过下丘脑–垂体轴与外周靶器官的双重干预抑制生长轴功能[33]。在下丘脑–垂体轴层面，病毒可经血管紧张素转换酶2受体侵袭下丘脑促GH释放激素神经元，削弱GH脉冲式分泌[34]。在炎症状态下，白细胞介素-6和肿瘤坏死因子-α水平升高，诱导细胞因子信号转导抑制因子3蛋白过表达，进而阻断GH受体下游的Janus激酶2-信号转导和转录活化因子5信号通路。这一通路受阻后，肝脏对GH的敏感性下降，形成GH抵抗，IGF-1合成随之减少。临床研究显示，白细胞介素-6每升高1 pg/mL，IGF-1下降8.3 ng/mL，重症患儿血清IGF-1水平较轻症者降低47%[33, 35]。此外，哮喘相关的慢性炎症通过上调肿瘤坏死因子-α和白细胞介素-17，降低肝脏GH受体表达，激活核因子-κB通路，抑制成骨细胞分化，导致生长迟缓及骨龄延迟。由此可见，慢性炎症介导的GH抵抗是生长障碍的核心病理机制。

2.3 代谢失衡加剧生长迟缓

呼吸系统疾病常通过打破机体能量代谢平衡，加剧生长迟缓。在OSAS患儿中，上呼吸道阻塞导致的反复低氧血症及呼吸功增加，可刺激交感神经兴奋并升高基础代谢率，造成能量消耗显著上升[36]。与此同时，慢性呼吸道受阻可导致患儿出现血清胃促生长素水平异常及食欲抑制，削弱了其通过摄食补偿能量消耗的能力，形成了典型的“高消耗–低摄入”代谢状态。类似地，哮喘患儿常伴有食物过敏及蛋白质摄入不足或吸收障碍，这种营养缺乏状态可诱导外周GH抵抗，并显著降低IGF-1水平[16]。由此可见，能量代谢负平衡是生长轴抑制的重要基础。

2.4 治疗药物对生长发育的潜在影响

ICS是儿童哮喘治疗的基石，但其对生长的潜在抑制作用呈剂量与时间依赖性。一方面，长期使用ICS通过抑制下丘脑GH分泌、下调糖皮质激素（glucocorticoid, GC）受体表达及阻碍胶原合成等途径干扰生长轴功能；该效应主要集中于治疗起始的前1~2年，随着持续治疗病情稳定，生长抑制效应趋于平缓且无显著累积。另一方面，ICS对生长板软骨存在“直接毒性”。Improda等[37]阐明，GC可直接作用于骺板，抑制软骨细胞的增殖与肥大，诱导细胞凋亡，并阻碍Ⅱ型胶原及软骨基质的合成，这是导致线性生长受损的直接原因。尽管循证医学共识表明，规范的中低剂量ICS治疗对成年终身高无负面影响，其临床获益远大于潜在的生长风险。因此，临床管理应坚持个体化、最低有效剂量原则，在治疗首年加强生长速率与骨密度监测，以保护患儿的远期生长潜能。

3 呼吸系统疾病合并生长障碍的多维度干预

3.1 生长轨迹的动态监测与风险分层评估

全周期生长动态监测是早期识别发育风险的关键。以身高、体重及头围（<3岁）为核心指标，定期评估患儿的身高标准差积分及生长速率[38]。监测频率应基于疾病风险分层：病情稳定者建议每3个月评估1次；而对于急性发作频繁（≥3次/年）、长期使用中高剂量ICS或伴有营养不良的高危群体，每月1次。通过应用年龄别身高标准差积分法（正常范围：–2标准差至+2标准差）或百分位数法（P_3~P_{97}）持续追踪生长轨迹，可敏锐捕捉生长偏移信号，为纠正GH-IGF-1轴抑制等潜在损伤争取干预窗口。

3.2 实施病因针对性治疗策略

针对性地解除慢性缺氧与炎症是逆转生长迟缓的核心。对于腺样体或扁桃体肥大的中重度OSAS患儿，腺样体和/或扁桃体切除术可解除结构性阻塞、修复GH-IGF-1轴功能[9]。临床数据显示，术后随着呼吸暂停低通气指数降低及血氧饱和度改善，患儿血清IGF-1水平可在6个月内显著回升，并于1年内实现显著的追赶生长[39]。相较而言，轻度OSAS患儿可先行3~6个月的鼻用GC或口腔矫治器等保守治疗，若疗效欠佳则需评估手术适应证。对于哮喘等炎症性疾病，应规范应用ICS以控制气道炎症，阻断由持续性炎症引发的继发性生长受损。

3.3 优化机体营养储备与骨代谢支持

针对呼吸系统疾病患儿普遍存在的代谢失衡问题，实施综合营养管理与生活方式干预是保障其生长发育的重要措施。研究指出，微量元素（如锌）及血钙水平与儿童生长速率密切相关，提升血清25-羟维生素D水平对优化骨代谢及免疫调节具有关键作用[40]。在药物与营养支持的基础上，强化纵向负荷运动（如跳绳、游泳等）可有效诱导GH脉冲式分泌，配合充足的夜间连续睡眠（9~11 h），能最大限度地维持GH的分泌高峰。

3.4 rhGH的规范化应用

呼吸系统疾病相关生长障碍的临床干预需严格遵循“原发病控制优先”原则，与ISS存在本质差异。ISS主张确诊后尽早启动治疗，干预疗效与治疗起始年龄密切相关，而呼吸系统疾病患儿的rhGH启动必须在气道炎症静止或缺氧缓解后方可介入。研究证实，哮喘活动期或严重气道梗阻时，体内高水平炎症因子会阻断GH受体信号导致GH抵抗，此时若启动rhGH治疗，临床获益较低[33]。因此，rhGH的介入应以有效控制基础呼吸系统疾病（即哮喘控制测试≥20分或OSAS气道梗阻解除）为前提[9, 13, 41]；2023年临床证据指出，OSAS患儿在接受腺样体及扁桃体联合切除术后，其身高标准差评分的改善主要集中于术后前3个月，而3~12个月增长动力趋缓，提示单纯手术的局限性[39]。对于术后因睡眠结构恢复不全或合并GH缺乏而未能实现充分追赶生长的患儿，应及时联合rhGH强化治疗，以最大化改善终身高。

呼吸系统疾病相关矮身材具有“双重靶向”特征，与ISS单纯驱动生长轴的目标不同。对于长期ICS的哮喘患儿，rhGH应用兼具“拮抗药物毒性”的药理作用，能够特异性对抗GC对生长板软骨细胞的凋亡诱导，保护软骨基质合成[37]。同时，针对RRTI患儿常伴随的微量元素消耗与骨代谢异常，rhGH单药治疗的敏感性可能受限。既往研究已证实，联合维生素D及锌补充治疗可改善骨代谢[26, 40]。rhGH在剂量调整方面，虽然起始剂量通常参照ISS标准［0.15~0.20 U/（kg·d）］，但对于长期使用激素导致外周抵抗的难治性病例，需进行更为个体化的剂量调整，并将肺功能的改善纳入最终停药评估体系[42]。值得注意的是，上述干预策略的有效整合与精准实施，有赖于临床多学科协作的常态化开展。呼吸科精准把控原发病、内分泌科动态评估生长轴功能以及营养科提供代谢支持，在“先控病，后促长”的原则下共同决策干预时机，进而制定个体化方案。

4 结论与展望

儿童呼吸系统疾病与生长障碍之间存在复杂的病理交互。其核心机制在于慢性缺氧、气道炎症对GH-IGF-1轴的直接抑制，以及睡眠紊乱和代谢失衡介导的级联损害。临床应构建“监测–治疗–支持”的精准管理路径，即通过生长轨迹监测早期识别风险，依托病因针对性治疗解除病理抑制，并在必要时规范化应用rhGH治疗，以实现生长与肺功能的双重获益。未来研究应进一步聚焦气道炎症与内分泌稳态的分子交互机制，并依托多学科协作模式，制定兼顾疾病控制与体格发育的个体化精准管理方案，以最大限度地保障患儿的远期生长潜能。

作者贡献声明：陈晓雯负责文献检索、资料分析及论文撰写；陈德晖负责概念设计、论文修改及最终审校。

利益冲突声明：作者声明不存在利益冲突。

［参 考 文 献］

[1] de Onis M, Branca F. Childhood stunting: a global perspective [J]. Matern Child Nutr, 2016, 12(Suppl 1): 12-26. PMID: 27187907. PMCID: PMC5084763. DOI: 10.1111/mcn.12231.

[2] De Sanctis V, Soliman A, Alaaraj N, et al. Early and long-term consequences of nutritional stunting: from childhood to adulthood[J]. Acta Biomed, 2021, 92(1): e2021168. PMID: 33682846. PMCID: PMC7975963. DOI: 10.23750/abm.v92i1.11346.

[3] Wells JC, Sawaya AL, Wibaek R, et al. The double burden of malnutrition: aetiological pathways and consequences for health [J]. Lancet, 2020, 395(10217): 75-88. PMID: 31852605. PMCID: PMC7613491. DOI: 10.1016/s0140-6736(19)32472-9.

[4] de Onis M, Frongillo EA, Blössner M. Is malnutrition declining? An analysis of changes in levels of child malnutrition since 1980 [J]. Bull World Health Organ, 2000, 78(10): 1222-1233. PMID: 11100617. PMCID: PMC2560621.

[5] 艾则孜·阿布都热合曼. 855例不同民族矮小症儿童病因构成比分析[D]. 乌鲁木齐: 新疆医科大学, 2020.

[6] Shah D, Pathak S, Rathore AS, et al. An analysis of demographic and etiological factors of children and adolescents with short stature in the rural tertiary center: an observational study[J]. Panacea J Med Sci, 2021, 11(3): 547-552. DOI: 10.18231/j.pjms.2021.107.

[7] GBD 2023 Child Growth Failure Collaborators. Quantifying the fatal and non-fatal burden of disease associated with child growth failure, 2000-2023: a systematic analysis from the Global Burden of Disease Study 2023[J]. Lancet Child Adolesc Health, 2026, 10(1): 22-38. PMID: 41344792. PMCID: PMC12674951. DOI: 10.1016/S2352-4642(25)00303-7.

[8] 肖昕雨, 洪灿林, 毕媛昕, 等. 中国5岁以下儿童生长障碍疾病负担现状与趋势[J]. 公共卫生与预防医学, 2023, 34(1): 11-15. DOI: 10.3969/j.issn.1006-2483.2023.01.003.

[9] 中国儿童OSA诊断与治疗指南制订工作组, 中华医学会耳鼻咽喉头颈外科学分会小儿学组, 中华医学会儿科学分会呼吸学组, 等. 中国儿童阻塞性睡眠呼吸暂停诊断与治疗指南（2020）[J]. 中华耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2020, 55(8): 729-747. PMID: 32791771.
DOI: 10.3760/cma.j.cn115330-20200521-00431.

[10] Tang A, Dai S, Au CT, et al. Prevalence and risk factors of positional obstructive sleep apnea in Chinese children: a retrospective study[J]. Nat Sci Sleep, 2025, 17: 2933-2946. PMID: 41245952. PMCID: PMC12619557.
DOI: 10.2147/nss.S521723.

[11] 李旭利, 刘劲松, 汪霞. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征对儿童体格发育和智力发育的影响[J]. 中国妇幼保健, 2025, 40(20): 3736-3739.
DOI: 10.19829/j.zgfybj.issn.1001-4411.2025.20.013.

[12] 陈碧珠, 丁倩倩. 腺样体扁桃体切除术对阻塞性睡眠呼吸暂停儿童生长发育和综合认知能力的影响[J]. 山西医药杂志, 2023, 52(4): 282-285.
DOI: 10.3969/j.issn.0253-9926.2023.04.009.

[13] 中华医学会儿科学分会呼吸学组, 中华儿科杂志编辑委员会, 中国医药教育协会儿科专业委员会. 儿童支气管哮喘诊断与防治指南（2025）[J]. 中华儿科杂志, 2025, 63(4): 324-337. PMID: 40090909.
DOI: 10.3760/cma.j.cn112140-20250124-00074.

[14] Hu YB, Chen YT, Liu SJ, et al. Increasing prevalence and influencing factors of childhood asthma: a cross-sectional study in Shanghai, China[J]. World J Pediatr, 2021, 17(4): 419-428. PMID: 34110593. DOI: 10.1007/s12519-021-00436-x.

[15] 卢成容, 王华, 母方, 等. 广元市利州区320例支气管哮喘儿童生长发育情况分析[J]. 预防医学情报杂志, 2020, 36(2): 249-253.

[16] 庞英, 朱书瑶, 江南静, 等. 支气管哮喘儿童身高发育情况及相关因素分析[J]. 临床肺科杂志, 2022, 27(5): 686-690.
DOI: 10.3969/j.issn.1009-6663.2022.05.009.

[17] Xiang L, Zhao J, Zheng Y, et al. Uncontrolled asthma and its risk factors in Chinese children: a cross-sectional observational study [J]. J Asthma, 2016, 53(7): 699-706. PMID: 27043467.
DOI: 10.3109/02770903.2016.1144199.

[18] 陈春娟, 蔡剑英, 刘凤林. 吸入性糖皮质激素长期低剂量应用对轻中度支气管哮喘儿童生长发育的影响分析[J]. 贵州医药, 2022, 46(10): 1574-1575.
DOI: 10.3969/j.issn.1000-744X.2022.10.034.

[19] Castro-Rodriguez JA, Daszenies C, Garcia M, et al. Adenovirus pneumonia in infants and factors for developing bronchiolitis obliterans: a 5-year follow-up[J]. Pediatr Pulmonol, 2006, 41(10): 947-953. PMID: 16871594. DOI: 10.1002/ppul.20472.

[20] 陈晓雯, 陈德晖, 吴上志, 等. 抗中性粒细胞胞浆抗体在儿童闭塞性细支气管炎病情评估中的价值[J]. 中国当代儿科杂志, 2020, 22(9): 990-995. PMID: 32933632. PMCID: PMC7499437. DOI: 10.7499/j.issn.1008-8830.2003326.

[21] 陈晓雯, 吴上志, 谢娜, 等. 抗中性粒细胞胞浆抗体在儿童闭塞性细支气管炎中的临床意义[J]. 国际呼吸杂志, 2021, 41(9): 655-659. DOI: 10.3760/cma.j.cn131368-20200401-00240.

[22] Wu Z, Chen X, Wu S, et al. Transcriptome analysis reveals the impact of NETs activation on airway epithelial cell EMT and inflammation in bronchiolitis obliterans[J]. Sci Rep, 2023, 13(1): 19226. PMID: 37932341. PMCID: PMC10628238.
DOI: 10.1038/s41598-023-45617-y.

[23] 李慧. 感染后闭塞性细支气管炎患儿的临床特点及相关危险因素分析[D]. 广州: 广州医科大学, 2023.

[24] 李瑞. 不同程度支气管肺发育不良远期并发症的临床研究[D]. 青岛: 青岛大学, 2021.

[25] 尹娟. 1-6岁儿童体格生长与呼吸道感染的关联性研究[D]. 昆明: 昆明医科大学, 2023.

[26] 丘柳萍, 阳文景, 韦桂芬, 等. 口服维生素D对反复呼吸道感染矮身材儿童的骨代谢变化[J]. 临床检验杂志（电子版）, 2018, 7(1): 109-110.

[27] 张莉, 钟晓梅. 超重/肥胖因素对反复呼吸道感染患儿血清免疫球蛋白及IGF-1水平的影响及意义[J]. 公共卫生与预防医学, 2023, 34(2): 139-142.
DOI: 10.3969/j.issn.1006-2483.2023.02.031.

[28] 张一彤, 李青香, 石争浩, 等. 阻塞性睡眠呼吸暂停儿童睡眠结构研究及睡眠结构判读模型建立[J]. 山东大学耳鼻喉眼学报, 2023, 37(6): 126-132.
DOI: 10.6040/j.issn.1673-3770.0.2023.168.

[29] Martín-Montero A, Armañac-Julián P, Gil E, et al. Pediatric sleep apnea: characterization of apneic events and sleep stages using heart rate variability[J]. Comput Biol Med, 2023, 154: 106549. PMID: 36706566.
DOI: 10.1016/j.compbiomed.2023.106549.

[30] 张丰珍, 王桂香, 许志飞, 等. 儿童重度OSAHS睡眠结构及相关因素分析[J]. 临床耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2019, 33(5): 441-446. PMID: 31163554.
DOI: 10.13201/j.issn.1001-1781.2019.05.014.

[31] Bluher AE, Kearney T, Vazifedan T, et al. Vitamin D deficiency and pediatric obstructive sleep apnea severity[J]. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg, 2025, 151(1): 72-77. PMID: 39480411. PMCID: PMC11581719.
DOI: 10.1001/jamaoto.2024.3737.

[32] Li Y, Zhao P, Jiang B, et al. Modulation of the vitamin D/vitamin D receptor system in osteoporosis pathogenesis: insights and therapeutic approaches[J]. J Orthop Surg Res, 2023, 18(1): 860. PMID: 37957749. PMCID: PMC10644527.
DOI: 10.1186/s13018-023-04320-4.

[33] Witkowska-Sędek E, Pyrżak B. Chronic inflammation and the growth hormone/insulin-like growth factor-1 axis[J]. Cent Eur J Immunol, 2020, 45(4): 469-475. PMID: 33613096. PMCID:

PMC7882400. DOI: 10.5114/ceji.2020.103422.

[34] Han T, Kang J, Li G, et al. Analysis of 2019-nCoV receptor ACE2 expression in different tissues and its significance study [J]. Ann Transl Med, 2020, 8(17): 1077. PMID: 33145296. PMCID: PMC7576005. DOI: 10.21037/atm-20-4281.

[35] Baykan EK, Baykan AR, Utlu M, et al. Growth hormone level in COVID-19 patients[J]. North Clin Istanb, 2022, 9(5): 470-475. PMID: 36447588. PMCID: PMC9677050. DOI: 10.14744/nci.2021.90094.

[36] de Sousa FA, Rios Pinho M, Nóbrega Pinto A, et al. Modelling metabolic performance in paediatric obstructive sleep disordered breathing: a case-control study[J]. J Sleep Res, 2024, 33(3): e13926. PMID: 37243416. DOI: 10.1111/jsr.13926.

[37] Improda N, Chioma L, Capalbo D, et al. Glucocorticoid treatment and adrenal suppression in children: current view and open issues[J]. J Endocrinol Invest, 2025, 48(1): 37-52. PMID: 39352628. PMCID: PMC11729088. DOI: 10.1007/s40618-024-02461-9.

[38] 中华医学会儿科学分会内分泌遗传代谢学组, 中华医学会儿科学分会儿童保健学组, 中华儿科杂志编辑委员会. 儿童体格发育评估与管理临床实践专家共识[J]. 中华儿科杂志, 2021, 59(3): 169-174. PMID: 33657689. DOI: 10.3760/cma.j.cn112140-20210116-00050.

[39] Yoshioka Y, Matsune S, Sekine K, et al. Improvements in blood IGF-1 and skeletal age following adenotonsillectomy for growth delay in children with obstructive sleep apnea[J]. Auris Nasus Larynx, 2024, 51(2): 236-241. PMID: 37813729. DOI: 10.1016/j.anl.2023.09.002.

[40] 马金苹, 袁慧明, 何王君. 维生素 D、血钙及锌水平对学龄儿童生长发育的影响[J]. 中国妇幼保健, 2023, 38(15): 2775-2778. DOI: 10.19829/j.zgfybj.issn.1001-4411.2023.15.016.

[41] 中华医学会儿科学分会内分泌遗传代谢学组, 《中华儿科杂志》编辑委员会. 基因重组人生长激素儿科临床规范应用的建议[J]. 中华儿科杂志, 2013, 51(6): 426-432. PMID: 24120059. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0578-1310.2013.06.007.

[42] 中华医学会儿科学分会内分泌遗传代谢学组, 中国医师协会青春期健康与医学专业委员会, 福棠儿童医学发展研究中心, 等. 儿童特发性矮身材诊断与治疗中国专家共识[J]. 中国实用儿科杂志, 2023, 38(11): 801-813. DOI: 10.19538/j.ek2023110601.

（本文编辑：王颖）

（©《中国当代儿科杂志》编辑部，开放获取CC BY-NC-ND 4.0协议）
（© Editorial Office of *Chinese Journal of Contemporary Pediatrics*. OA under CC BY-NC-ND 4.0 license）