

# MicroRNA 在过敏性疾病中的研究进展

颜水平<sup>1</sup>, 黄丽珍<sup>2</sup>, 庄翔莉<sup>3</sup>, 谢小强<sup>4</sup>, 喻闽凤<sup>1</sup>

(1. 深圳市中医院儿科, 广东 深圳 518033;

2. 广州中医药大学深圳医院儿科, 广东 深圳 518034;

3. 福建中医药大学附属人民医院儿科, 福建 福州 350122;

4. 霞浦县中医院儿科, 福建 霞浦 355199)

**摘要:**近年来, 过敏性疾病的发病率逐年增加, 深入研究过敏性疾病的发病机制, 并开发治疗过敏性疾病的新型制剂已是当务之急。微小非编码 RNA(miRNA) 是关键的转录后调节剂, 控制许多细胞途径, 并在多种免疫学环境中充当关键的调节元件, 在 T 细胞发育和分化的各个阶段起到重要的调节作用。近年研究发现, miRNA 在过敏性疾病的发病机制中起着重要作用, 本文总结了 miRNA 在过敏性鼻炎、过敏性哮喘、特应性皮炎中的调节机制, 分析其减轻过敏反应来改善疾病症状的作用机制, 以期阐明特异性 miRNA 有望成为过敏性疾病诊断标志物及潜在治疗靶点。

**关键词:**微小 RNA; 过敏性疾病; 过敏性鼻炎; 过敏性哮喘; 特应性皮炎; 治疗靶点

中图分类号: R593

文献标识码: A

DOI: 10.3969/j.issn.1006-1959.2026.10.004

文章编号: 1006-1959(2026)10-0027-05

## Research Progress of MicroRNA in Allergic Diseases

YAN Shuiping<sup>1</sup>, HUANG Lizhen<sup>2</sup>, ZHUANG Xiangli<sup>3</sup>, XIE Xiaoqiang<sup>4</sup>, YU Minfeng<sup>1</sup>

(1. Department of Pediatrics, Shenzhen Traditional Chinese Medicine Hospital, Shenzhen 518033, Guangdong, China;

2. Department of Pediatrics, Guangzhou University of Chinese Medicine-Shenzhen Hospital, Shenzhen 518034, Guangdong, China;

3. Department of Pediatrics, People's Hospital Affiliated to Fujian University of Traditional Chinese Medicine, Fuzhou 350122, Fujian, China;

4. Department of Pediatrics, Xiapu County Traditional Chinese Medicine Hospital, Xiapu 355199, Fujian, China)

**Abstract:** In recent years, the incidence of allergic diseases has increased year by year, so it is urgent to study the pathogenesis of allergic diseases and develop new preparations for the treatment of allergic diseases. MicroRNA (miRNA) is a key post-transcriptional regulator, which controls many cellular pathways and acts as a key regulatory element in various immunological environments, and plays an important role in regulating the development and differentiation of T cells. Recent studies have found that miRNA plays an important role in the pathogenesis of allergic diseases. In this paper, the regulatory mechanisms of miRNA on allergic rhinitis, allergic asthma and atopic dermatitis in recent years are summarized, and the mechanism of reducing allergic reactions and improving disease symptoms is analyzed, in order to demonstrate that specific miRNA is expected to become a diagnostic marker and potential therapeutic target of allergic diseases.

**Key words:** MicroRNA; Allergic diseases; Allergic rhinitis; Allergic asthma; Atopic dermatitis; Therapeutic target

过敏性疾病是指机体接触过敏原后, 免疫系统发生紊乱的一系列疾病, 其特征是对暴露的过敏原产生异常的 IgE 和 Th2 细胞因子如 IL-4、IL-5、IL-13 等介导的免疫反应, 主要包括过敏性鼻炎(allergic rhinitis, AR)、过敏性哮喘、特应性皮炎(atopic dermatitis, AD)、食物过敏等<sup>[1]</sup>。近年来, 我国过敏性疾病发病率不断上升, 显著降低了患者的生活质量, 还增加了家庭及社会的经济负担<sup>[2]</sup>。目前关于过敏性疾病发病机制研究主要集中在 Th1/Th2 免疫失

衡, 现代医学对于其治疗主要包括糖皮质激素、抗组胺药物、抗胆碱能药物等, 均存在不同程度的不良反应。因此, 进一步探索过敏性疾病的发病机制, 寻找新的诊治靶点显得尤为重要。

miRNAs 是关键的转录后调节剂, 控制许多细胞途径, 并在多种免疫学环境中充当关键的调节元件<sup>[3]</sup>, 对 T 细胞发育和分化的各个阶段起到重要的调节作用。Th2 细胞是过敏性炎症的主要驱动因素, miRNAs 通过影响 Th1/Th2 平衡, 促进上皮细胞和组织中的炎症反应, 激活先天免疫细胞, 从而加速过敏性疾病的进展, 参与 Th2 介导的炎症反应<sup>[4]</sup>。在过敏性和炎症性疾病患者中, miRNAs 在免疫细胞的发育、分化、成熟、激活和重塑中发挥重要作用, 是炎症、先天免疫系统和适应性免疫系统的生长和功能的重要调节因子<sup>[5]</sup>。由于 miRNA 在整个进化过程中

基金项目: 福建省自然科学基金(青年创新项目)(编号: 2023J05172)

作者简介: 颜水平(1993.3-), 男, 江西吉安人, 博士, 主治医师, 主要从事中医药防治过敏性疾病研究

通讯作者: 喻闽凤(1969.5-), 女, 江西高安人, 博士, 主任医师, 教授, 硕士生导师, 主要从事小儿感染、免疫性疾病研究

保持高度保守、容易提取、定量成本低等特质<sup>[6]</sup>,因此可能成为过敏性疾病特异性生物标志物及潜在的治疗靶点。本文将围绕几种常见的过敏性疾病,对 miRNA 在过敏性疾病中的研究进展进行总结。

### 1 miRNA 的生物学功能、基因表达的调控和免疫调节作用

miRNAs 是一种微小的 ncRNA 分子,只有 18~22 个核苷酸长,可以通过翻译抑制或降解 mRNA 在转录后水平调节基因表达。miRNA 从形成到成熟主要经历 3 个阶段:①形成初级转录产物 miRNA,具有茎环结构,大小为几百个甚至几千个碱基;②形成 miRNA 前体,大小为 70~90 个碱基;③形成成熟 miRNA,长度为 19~25 个核苷酸的单链 RNA 片段。

miRNAs 在表观遗传控制中起着至关重要的作用,它可以通过特异性地与靶信使 RNA 结合来调节基因的表达,同时保持基因组序列不变<sup>[7]</sup>。绝大部分哺乳动物的 miRNA 是通过结合到信使 RNA 3'端非翻译区后与靶 mRNA 的不完全互补来执行翻译沉默,主要发挥负向调控作用,在细胞的增殖、分化、凋亡、自噬等生理病理过程中扮演重要角色<sup>[8]</sup>。miRNAs 可以通过与 mRNA 的 3'非翻译区结合,抑制 mRNA 的翻译,或改变 mRNA 的稳定性,来调节转录后阶段的基因表达<sup>[9]</sup>。miRNAs 在控制过敏性炎症的重要致病过程中发挥重要作用,如 T 细胞激活、适应性免疫反应极化、嗜酸性粒细胞形成调节和白介素驱动的上皮反应调节<sup>[10]</sup>。

### 2 miRNA 在过敏性鼻炎中的作用

过敏性鼻炎临床典型症状为阵发性喷嚏、清水样涕、鼻痒和鼻塞,是机体暴露于变应原后主要由 IgE 介导的鼻黏膜非感染性慢性炎性疾病<sup>[11]</sup>。近年来 AR 的发病率呈上升趋势,在我国患病率为 17.6%<sup>[12]</sup>,常并发鼻窦炎、咽炎、中耳炎、下呼吸道感染等,甚至引起记忆力下降、注意力不集中等神经精神症状,是支气管哮喘发作的独立因素,严重影响儿童的学习和生活,并给家庭及社会带来负担,及时有效地防治 AR 不仅是医学问题,也是社会问题,急需开展深入研究。AR 为 I 型变态反应性疾病,其发病机制主要为 Th1/Th2 的免疫失衡,尤其是 Th2 细胞的优势应答。miRNAs 在调控 Th2 反应中的作用研究提示其可能在 AR 的发病机制中发挥重要作用。

目前高通量测序技术不断发展,多种研究结果显示 miRNA 在 AR 诊断特异性方面尤其突出。使用 miRNA 阵列技术检测 AR 小鼠鼻黏膜中 miRNA 表达差异,结果发现 57 个 miRNAs 表达上调、25 个

miRNAs 表达下调,其中 miR-466a-3p 表达下调,能够降低 AR 小鼠血清 IgE 和 IL-4 水平,其直接作用靶点是 GATA3 结合蛋白 3 的 3'非翻译区<sup>[13]</sup>。在来自 AR 儿童外周血中,miR-21 的表达显著升高,IgE 的增加和嗜酸性粒细胞显著上调也与 miR-21 的表达相关。因此,miR-21 与 AR 病情严重程度具有一定相关性<sup>[14]</sup>。Hammad NM 等<sup>[15]</sup>发现 AR 患儿血液中 miR-155 水平升高,且 miR-155 表达与 TNSS 呈显著正相关,提示 miR-155 有作为儿童 AR 诊断生物标志物的潜力。

miRNA 可通过调控树突状细胞、Th1/Th2 细胞、Th17/Treg 细胞等途径抑制 AR 炎症反应。Jian H 等<sup>[16]</sup>研究发现 AR 患者外周血树突状细胞中 miR-150-5p 表达上调,早期生长应答因子 2(EGR2)表达下调。miR-150-5p 上调树突状细胞,促进 T 细胞分化,miR-150-5p 进一步调节 EGR2,EGR2 抑制树突状细胞并引起 T 细胞分化的改变,进而触发 AR 的发生。miR-224-5p 在 AR 细胞模型小鼠的鼻黏膜中表达下调,过表达 miR-224-5p 可以通过调节 GATA3 介导的 Th1/Th2 反应,改善 AR 的发展,减轻 AR 症状<sup>[17]</sup>。研究发现<sup>[18]</sup>,AR 患者外周血 B 细胞中 miR-19a 表达明显高于健康患者,通过体外细胞实验进一步证明 miR-19a 可促进 AR 发展,是通过介导 AR 患者 B 细胞中 IL-10 启动子位点染色质重塑。

一项研究表明,AR 儿童在接受 SCIT 和 SLIT 治疗 3 个月后,表现出 miR-146a 表达增加,IL-10+CD4<sup>+</sup> T 细胞与基线和血清 IL-10 水平的比例升高,提示 miR-146a 可用于靶向治疗以改善儿童 AR<sup>[19]</sup>。另一项研究发现 miR-29a-3p 的一个新作用,它参与了 AR 发病机制中的上皮屏障功能障碍,并强调 miR-29a-3p 通过抑制根尖连接复合体中的 β-连环蛋白和黏着斑蛋白加速了该疾病的进展,这些结果至少部分地丰富和拓宽了 AR 患者上皮屏障缺陷的发病机制,并为 AR 治疗提供了一个潜在的新靶点<sup>[20]</sup>。

这些研究体现了不同的 miRNAs 在 AR 中的重要作用,无论在鼻黏膜、外周血中,miRNAs 均存在表达的差异性,正是这些差异表达明显的 miRNAs 通过对相关炎性因子进行调控发挥作用,miRNAs 在 AR 的发展中非常重要,对于 miRNAs 深入探讨研究,有可能让其成为 AR 检测的生物标记物及治疗新靶点。

### 3 miRNA 在过敏性哮喘中的作用

过敏性哮喘是最常见的慢性疾病之一,以慢性

炎症、气道高反应性及气道重塑等为特征,影响全球近 3 亿人,预计到 2025 年底还将有 1 亿人受到影响<sup>[21]</sup>。近几十年来,过敏性哮喘的发病机制得到了广泛研究,越来越多的证据证明,miRNAs 在过敏性哮喘中发挥重要作用。对哮喘急性期儿童的外周血单个核细胞(PBMCs)进行高通量测序鉴定出 161 个差异表达的 miRNAs,包括 140 个保守的 miRNAs 和 21 个新的 miRNAs,共预测了 8929 个与差异表达 miRNA 相关的靶向 mRNA(44 186 个转录本),并在 cGMP-PKG 信号通路、胆碱能突触和唾液分泌中显著富集,证实了过敏性哮喘儿童的特异性 miRNA 谱和功能网络<sup>[22]</sup>。

过敏性哮喘被归因于 Th1/Th2 失衡和对环境过敏原的不适当的 Th2 反应,miRNA 参与调控气道高反应性和炎症细胞浸润。Mao Z 等<sup>[23]</sup>研究发现 miR-21-5p 的下调缓解了哮喘的病理生理症状,包括气道高反应性和炎症细胞浸润。下调 miR-21-5p 显著降低了 BALF 中 IL-4、IL-5 和 IL-13 的水平,从而调控 Th1/Th2 失衡。另一项研究表明<sup>[24]</sup>,miRNA-21 可成功作为哮喘的非侵入性诊断标志物,与血、痰中嗜酸性粒细胞增多和 IL-4 呈正相关,与 FEV<sub>1</sub> 和 IL-12 浓度呈负相关;嗜酸性哮喘患者的血清样本中 miRNA-155 的表达水平也升高,也有潜力作为哮喘诊断和治疗反应的非侵入性生物标志物。miRNA-155 与 IL-4 和 miRNA-21 的表达水平之间缺乏相关性,表明 miRNA-21 和 miRNA-155 对哮喘发病机制的影响可以通过不同的机制/途径介导。Tong N 等<sup>[25]</sup>研究发现 miR-410 能够降低 BALF 中炎症细胞以及 IL-4 的浸润,升高 IFN- $\gamma$  和 TGF- $\beta$  表达水平,通过调控 Th 细胞的分化改善哮喘。

气道重塑包括纤维细胞活化、上皮细胞增强和气管平滑肌细胞(ASMCs)增殖,参与了过敏性哮喘发病过程。研究发现<sup>[26]</sup>,miR-192-5p 被证明可以减轻哮喘小鼠的炎症,包括降低卵清蛋白特异性 IgE、IL-4、IL-5、IL-13 水平。此外,miR-192-5p 诱导的哮喘小鼠气道重塑的减弱表现为成纤维细胞生长因子-23(FGF-23)水平的降低,ASMCs 基质金属蛋白酶(MMP)-2 和 MMP-9 浓度的降低以及 I 型胶原沉积的下调。另一研究发现<sup>[27]</sup>,miRNA-451a 抑制哮喘小鼠的上皮间质转化,miRNA-451a 也通过靶向 CDH11 抑制培养的气道上皮细胞中 TGF- $\beta$  诱导的胶原沉积。表明解除调控的 miRNA-451a-CDH11 轴有助于儿童哮喘的气道重塑。

T 辅助细胞 17(Th17)是由于中性粒细胞浸润

和对吸入糖皮质激素的抵抗而与严重哮喘相关的淋巴细胞,Th17/Treg 免疫失衡也是过敏性哮喘发病的重要机制。在被诊断为严重哮喘的受试者中,miRNA-146a-3p 水平低于对照组。该分子的分子靶点为 Methyl-CpG binding domain protein 2(MBD2),其在哮喘患者中浓度升高。吸入 miRNA-146a-3p 的模拟当量物可导致 MBD2 和参与炎症过程的 Th17 淋巴细胞数量减少,抑制黏液产生和气道高反应性<sup>[28]</sup>。在 68 例儿童哮喘患者中,证实了 miRNA-135b 的减少以及该分子与 CXCL12 的增加的关系,它导致炎症浸润增加,涉及 Th 17 淋巴细胞和支气管高反应性<sup>[29]</sup>。

综上,miRNA 可通过调控 Th1/Th2 失衡、气道重塑、Th17/Treg 平衡等途径缓解过敏性哮喘。值得关注的是 miRNA-21、miRNA-155 在过敏性哮喘和 AR 中均有表达,“同一气道、同一疾病”,miRNA-21、miRNA-155 都能调控哮喘和 AR,但其作用机制不同,主要由于其调控靶点各异,均可作为哮喘、AR 潜在生物标记物及治疗新靶点。miRNA 主要是通过调控一个或者多个靶点,最终对下游途径产生影响,比如影响 Th2 细胞、Th17 细胞等细胞因子的分泌,这对 miRNA 作用靶点的探讨以及深入探索其作用机制具有重要意义。

#### 4 miRNA 在特应性皮炎中的作用

AD 是一种常见的慢性、复发性、炎症性皮肤病,通常伴有强烈的瘙痒和湿疹样皮疹。它影响着全球大约 20% 的儿童和 10% 的成年人。AD 的发病机制与宿主遗传、皮肤微生物群疾病、2 型炎症反应和皮肤屏障破坏密切相关<sup>[30]</sup>。

Th2 细胞、Treg 细胞、Th17 细胞失衡是 AD 发病的重要机制,而 miRNA 可通过调控 Th2 细胞、Treg 细胞、Th17 细胞失衡改善 AD。miRNA-151a 通过直接靶向 IL12RB2 mRNA 发挥影响,导致其转录后下调,这种相互作用导致 IL12RB2 的表达减少,可能会改变免疫细胞对 IL-12 信号通路的反应性,miRNA-151a 调节 IL12RB2 的能力暗示了它参与了在 AD 中观察到的免疫失调<sup>[31]</sup>。miR-223 可调节 Treg 细胞的抑制功能,Treg 细胞表达降低可能由烟草烟雾暴露引起,这种破坏可使平衡转向增强免疫激活和炎症,可能导致 AD 易感性,因此,暴露于产前烟草烟雾和携带 miR-223 调控变异的个体可能面临患 AD 的风险概率增加<sup>[32]</sup>。Th17 细胞及其标志性的细胞因子,如 IL-17,是 AD 发病机制中的关键角色,miRNA-155 通过靶向和调节关键调控基因的

表达来促进 Th17 细胞的分化,导致 AD 影响皮肤的慢性炎症和组织损伤,miR-155 通过影响 Th17 细胞的分化对 AD 的免疫病理有重要作用<sup>[33]</sup>。

miRNA-155 不仅参与调控 AR、哮喘,同时还可调控 AD,意味着 miRNA-155 可成为 AR、哮喘及 AD 检测的生物标记物及治疗新靶点。miRNA 正在成为 AD 发病机制复杂整合的基本参与者,但关于 miRNA 治疗效果及诊断应用已被证实的信息比较少,需要对这些分子在不同水平的 AD 中的确切作用和作用机制进行更多的研究。

## 5 总结

过敏性疾病发病率逐年升高,目前现代医学常见的治疗方式主要在于控制患者症状,很难从根本上解决问题,并且往往存在较大的副作用,因此,对于过敏性疾病的防治研究一直成为研究热点,虽然目前开发出了一些生物制剂用来治疗过敏性疾病,但是其安全性尚未可知,寻找安全有效的药物迫在眉睫。

miRNA 具有组织表达特异性,参与过敏性鼻炎、过敏性哮喘、特应性皮炎的发生、发展,通过靶向多个关键基因,抑制相关信号通路减轻过敏反应,改善临床症状,有望成为过敏性疾病患者的诊断标志物及替代治疗方法。但值得注意的是,目前 miRNA 和过敏性疾病相关临床研究仍缺乏多中心、大样本的研究结论,因此,深入研究评估 miRNA 在过敏性疾病中的调控作用,有助于将其列为生物标记物及治疗新靶点,为临床新药的开发和利用提供实验及理论依据。

## 参考文献:

[1]Zhang P.The role of diet and nutrition in allergic diseases[J].*Nutrients*,2023,15(17):3683.  
[2]中华儿科杂志编辑委员会,中华医学会儿科学分会.儿童过敏性疾病诊断及治疗专家共识[J].*中华儿科杂志*,2019,57(3):164-171.  
[3]Gu WJ,Li G,Zhang WL,et al.MiR-29b regulates Th2 cell differentiation in asthma by targeting inducible B7-H3 and STAT3[J].*Clin Transl Allergy*,2022,12(1):e12114.  
[4]李荣荣,瞿申红,张少杰,等.miR-155/GATA3/CD4<sup>+</sup>T 细胞通路对变应性鼻炎发病机制的调控[J].*中国免疫学杂志*,2024,40(3):629-635.  
[5]胡晓娟,聂红.MicroRNA 在免疫系统中的作用[J].*细胞与分子免疫学杂志*,2011,27(8):930-932.  
[6]张亚洁,陆思楚,马成蕾,等.miR-193a-3p 在子宫内黏膜癌中的表达及临床病理的关系[J].*医学研究杂志*,2022,51(6):168-172.  
[7]Hussen BM,Hidayat HJ,Salih A,et al.MicroRNA: A signature

for cancer progression[J].*Biomed Pharmacother*,2021,138:111528.  
[8]阿孜古丽·买提玉素甫,塔来提·吐尔干,赵萍.血清 LncRNA OSER1-AS1、miR-433-3p 表达对肝细胞癌的诊断效能及与病理参数的关系[J].*国际检验医学杂志*,2025,46(2):163-167,174.  
[9]Hill M,Tran N.miRNA interplay: mechanisms and consequences in cancer[J].*Dis Model Mech*,2021,14(4):dmm047662.  
[10]Li S,Cui H,Lu H,et al.Advances in noncoding RNA in children allergic rhinitis [J].*Int Forum Allergy Rhinol*,2024,14(8):1350-1362.  
[11]张瑞,于文章.过敏性鼻炎患儿特异性免疫球蛋白 E、微小 RNA-487b 和炎症因子水平分析及意义[J].*医学理论与实践*,2025,38(2):295-297.  
[12]周立,孙永东,孟娟,等.通窍鼻炎颗粒治疗中重度持续性变应性鼻炎的临床观察[J].*中国中西医结合耳鼻喉科杂志*,2024,32(4):255-260.  
[13]Chen Z,Deng Y,Li F,et al.MicroRNA-466a-3p attenuates allergic nasal inflammation in mice by targeting GATA3[J].*Clin Exp Immunol*,2019,197(3):366-375.  
[14]顾挺,刘晓庆,曹凤,等.变应性鼻炎患儿外周血 miRNA-21 表达水平及其临床意义[J].*实用临床医药杂志*,2021,25(16):13-17,21.  
[15]Hammad NM,Nabil F,Elbehedy EM,et al.Role of MicroRNA-155 as a Potential Biomarker for Allergic Rhinitis in Children[J].*Can Respir J*,2021,2021:5554461.  
[16]Jian H,Feng H,Zhu L,et al.MicroRNA-150-5P regulates Th1/Th2 cytokines expression levels by targeting EGR2 in allergic rhinitis[J].*Rhinology*,2024,62(2):250-256.  
[17]Li Y,An R,Wu M,et al.miR-224-5p Attenuates Allergic Responses in Mice with Allergic Rhinitis by Modulating the Th1/Th2 Response [J].*Anal Cell Pathol (Amst)*,2024,2024:5531970.  
[18]Geng XR,Qiu SQ,Yang LT,et al.Allergen-specific immune response suppresses interleukin 10 expression in B cells via increasing micro-RNA-17-92 cluster [J].*Cell Biochem Funct*,2016,34(6):449-454.  
[19]Luo X,Hong H,Tang J,et al.Increased Expression of miR-146a in Children With Allergic Rhinitis After Allergen-Specific Immunotherapy[J].*Allergy Asthma Immunol Res*,2016,8(2):132-140.  
[20]Wang N,Li P,Liu J,et al.MiR-29a-3p promotes nasal epithelial barrier dysfunction via direct targeting of CTNBN1-VCL module in allergic rhinitis [J].*Int Immunopharmacol*,2023,120:110325.  
[21]Dharmage SC,Perret JL,Custovic A.Epidemiology of Asthma in Children and Adults[J].*Front Pediatr*,2019,7:246.  
[22]Kierbiedz-Guzik N,Sozańska B.miRNAs as Modern Biomarkers in Asthma Therapy[J].*Int J Mol Sci*,2023,24(14):11499.

- [23]Mao Z,Ding Z,Liu Z,et al.miR - 21 - 5p Modulates Airway Inflammation and Epithelial - Mesenchymal Transition Processes in a Mouse Model of Combined Allergic Rhinitis and Asthma Syndrome[J].*Int Arch Allergy Immunol*,2024,185(8):775 - 785.
- [24]Eikashaf SMMAE,Ahma SE,Soliman YMA,et al.Role of microRNA - 21 and microRNA - 155 as biomarkers for bronchial asthma[J].*Innate Immun*,2021,27(1):61 - 69.
- [25]Tong N,Liu D,Lu L,et al.miR - 410 Regulates Helper T Cell Differentiation in Ovalbumin - Induced Asthma through the PI3K - AKT - VEGF Signaling Pathway [J].*Int Arch Allergy Immunol*,2024,185(1):1 - 9.
- [26]Lou L,Tian M,Chang J,et al.MiRNA - 192 - 5p attenuates airway remodeling and autophagy in asthma by targeting MMP - 16 and ATG7 [J].*Biomed Pharmacother*,2020,122: 109692.
- [27]Wang T,Zhou Q,Shang Y.MiRNA - 451a inhibits airway remodeling by targeting Cadherin 11 in an allergic asthma model of neonatal mice[J].*Int Immunopharmacol*,2020,83:106440.
- [28]Duan W,Huang J,Wasti B,et al.miR - 146a - 3p as a potential novel therapeutic by targeting MBD2 to mediate Th17 differentiation in Th17 predominant neutrophilic severe asthma[J].*Clin Exp Med*,2023,23(6):2839 - 2854.
- [29]Liu Y,Huo SG,Xu L,et al.MiR - 135b Alleviates Airway Inflammation in Asthmatic Children and Experimental Mice with Asthma via Regulating CXCL12 [J].*Immunol Invest*,2022,51(3): 496 - 510.
- [30]Langan SM,Irvine AD,Weidinger S.Atopic dermatitis [J].*Lancet*,2020,396(10247):345 - 360.
- [31]Chen XF,Zhang LJ,Zhang J,et al.MiR - 151a is involved in the pathogenesis of atopic dermatitis by regulating interleukin - 12 receptor  $\beta 2$ [J].*Exp Dermatol*,2018,27(4):427 - 432.
- [32]周铎.MBD2 在特应性皮炎中激活 IRF4 促进 Th2 细胞分化的分子机制研究[D].广州:南方医科大学,2024.
- [33]Wagner RN,Piñón Hofbauer J,Wally V,et al.Epigenetic and metabolic regulation of epidermal homeostasis [J].*Exp Dermatol*, 2021,30(8):1009 - 1022.

收稿日期:2025-1-12;修回日期:2025-2-6

编辑/成森