

miR-142在儿童自身免疫性甲状腺疾病中表达及与Th17/Treg失衡关系的研究

罗平 辛艳梅 郭渠莲 沈兴

(西南医科大学附属医院儿科/儿童血液肿瘤与出生缺陷实验室/四川省出生缺陷临床医学研究中心,
四川泸州 646000)

[摘要] **目的** 探究微小RNA-142 (microRNA-142, miR-142) 在儿童自身免疫性甲状腺疾病 (autoimmune thyroid disease, AITD) 中表达及其与辅助性T细胞17 (helper T cell 17, Th17) /调节性T细胞 (regulatory T cell, Treg) 失衡的关系。**方法** 前瞻性选取2019年1月—2022年12月住院治疗的89例AITD患儿为研究对象, 包括48例Graves病患者 (Graves disease, GD; 设为GD组) 和41例桥本甲状腺炎患儿 (Hashimoto thyroiditis, HT; 设为HT组), 另选取55例同期体检的健康儿童为对照组, 比较各组血清miR-142、甲状腺球蛋白抗体 (antithyroglobulin antibody, TGAb)、抗甲状腺过氧化物酶抗体 (antithyroperoxidase antibody, TPOAb)、Th17/Treg及白细胞介素-17 (interleukin-17, IL-17) 表达差异。**结果** GD组和HT组miR-142、TPOAb、TGAb、Th17、Th17/Treg、IL-17表达高于对照组, Treg水平低于对照组 ($P<0.05$)。Pearson相关分析显示, GD组miR-142与TPOAb、TGAb、Th17、Th17/Treg、IL-17呈正相关 (分别 $r=0.711$ 、 0.728 、 0.785 、 0.716 、 0.709 , $P<0.001$), 与Treg呈负相关 ($r=-0.725$, $P<0.001$); HT组miR-142与TPOAb、TGAb呈正相关 (分别 $r=0.752$ 、 0.717 , $P<0.001$)。**结论** miR-142在儿童AITD中高表达, 且其表达可能与GD患儿Th17/Treg失衡有关。

[中国当代儿科杂志, 2024, 26 (6): 605-610]

[关键词] 自身免疫性甲状腺疾病; miR-142; 免疫平衡; 辅助性T细胞17; 调节性T细胞; 儿童

Expression of miR-142 and its relationship with Th17/Treg imbalance in children with autoimmune thyroid disease

LUO Ping, XIN Yan-Mei, GUO Qu-Lian, SHEN Xing. Department of Pediatrics, Affiliated Hospital of Southwest Medical University/Laboratory of Pediatric Hematology Oncology and Birth Defects/Sichuan Clinical Research Center for Birth Defects, Luzhou, Sichuan 646000, China (Shen X, Email: sx200407@163.com)

Abstract: Objective To investigate the expression of microRNA-142 (miR-142) in children with autoimmune thyroid disease (AITD) and its relationship with the imbalance of helper T cell 17 (Th17) and regulatory T cell (Treg). **Methods** A total of 89 children hospitalized for AITD from January 2019 to December 2022 were prospectively selected as the study subjects, including 48 children with Graves' disease (GD group) and 41 children with Hashimoto's thyroiditis (HT group). Additionally, 55 healthy children undergoing physical examinations during the same period were selected as the control group. The differences in serum miR-142, antithyroglobulin antibody (TGAb), antithyroperoxidase antibody (TPOAb), Th17/Treg, and interleukin-17 (IL-17) expression were compared among the groups. **Results** The expression of miR-142, TPOAb, TGAb, Th17, Th17/Treg, and IL-17 in the GD group and HT group was higher than that in the control group, while Treg was lower than that in the control group ($P<0.05$). Pearson correlation analysis revealed that in the GD group, miR-142 was positively correlated with TPOAb, TGAb, Th17, Th17/Treg, and IL-17 ($r=0.711$, 0.728 , 0.785 , 0.716 , 0.709 , respectively; $P<0.001$) and negatively correlated with Treg ($r=-0.725$, $P<0.001$); in the HT group, miR-142 was positively correlated with TPOAb and TGAb ($r=0.752$, 0.717 ,

[收稿日期] 2023-12-05; [接受日期] 2024-04-16

[基金项目] 四川省科技计划资助 (2022YFS0622); 泸州市人民政府-西南医科大学科技战略合作项目 (2023LZXNYDJ047)。

[作者简介] 罗平, 女, 本科, 主管护师。

[通信作者] 沈兴, 女, 主任医师。Email: sx200407@163.com。

respectively; $P<0.001$). **Conclusions** miR-142 is highly expressed in children with AITD, and its expression may be related to the Th17/Treg imbalance in children with GD.

[Chinese Journal of Contemporary Pediatrics, 2024, 26(6): 605-610]

Key words: Autoimmune thyroid disease; miR-142; Immune balance; Helper T cell 17; Regulatory T cell; Child

自身免疫性甲状腺疾病 (autoimmune thyroid disease, AITD) 是一种内分泌器官特异性自身免疫性疾病, 包括以抗体受体介导为主的 Graves 病 (Graves disease, GD) 和以炎症破坏为主的桥本甲状腺炎 (Hashimoto thyroiditis, HT) 两种类型。目前 AITD 发病机制尚未完全清楚, 一般认为是在遗传易感性和环境因素作用下引发的体内免疫调节功能紊乱, 机体无法有效控制自身免疫反应, 表现为特异性抗体过度生成和甲状腺内不同程度免疫细胞浸润^[1]。辅助性 T 细胞 17 (helper T cell 17, Th17)、调节性 T 细胞 (regulatory T cell, Treg) 协同参与维持机体免疫内环境平衡, 目前已经发现 Th17/Treg 失衡参与了 AITD 的发生, 而恢复机体免疫平衡或许能成为治疗 AITD 的新方法^[2]。微小 RNA (microRNA, miR) 是一类高度保守的非编码小分子 RNA, 可通过调节细胞增殖、凋亡、代谢等过程参与疾病进程, 其中已发现 miR-142 参与多种自身免疫性疾病的发生过程。有学者发现 miR-142 在自身免疫性葡萄膜炎模型小鼠的 CD4⁺T 细胞中表达升高, 且能促进 Th17 型炎症因子表达^[3]; 还有研究发现 miR-142 在系统性红斑狼疮患者的单核源性树突状细胞中过表达, 且能上调促炎因子表达和降低免疫功能, 提示 miR-142 可能参与了机体免疫调节过程^[4]。目前关于 miR-142 在 GD 和 HT 患儿中的表达, 以及与免疫失衡的关系尚未清楚。本研究初步探讨 miR-142 在 AITD 发病中的作用, 以期为临床诊疗提供参考。

1 资料与方法

1.1 研究对象

前瞻性选取 2019 年 1 月—2022 年 12 月于我院住院治疗的 89 例 AITD 患儿为研究对象, 包括 48 例 GD 患儿 (GD 组) 和 41 例 HT 患儿 (HT 组)。纳入标准: (1) GD、HT 符合《中国甲状腺疾病诊治指南——甲状腺功能亢进症》^[5]、《中国甲状腺疾病诊治指南——甲状腺炎》^[6] 中相应的诊断标准, 且均为首次确诊; (2) 年龄 3~14 岁; (3) 临床资料完整。排除标准: (1) 入院前使用过抗甲状腺药物、糖皮质激素治疗; (2) 其他因素引发的甲

状腺功能异常; (3) 存在急慢性感染疾病、其他免疫系统疾病或内分泌系统疾病; (4) 合并肝肾功能不全。选取同期体检健康儿童 55 例作为对照组。本研究经我院医学伦理委员会审核通过 (伦理编号: KY2023288), 并获得家长知情同意。

1.2 资料收集

收集各组儿童的资料, 包括性别、年龄、体重指数、家族史、甲状腺体积、合并甲状腺眼病、血甲状腺球蛋白抗体 (antithyroglobulin antibody, TGAb)、血抗甲状腺过氧化物酶抗体 (antithyroid peroxidase antibody, TPOAb)、血白细胞介素-17 (interleukin-17, IL-17)、血 Th17、血 Treg 等资料。

1.3 逆转录聚合酶链反应检测血清 miR-142 表达

入院第 1 天采集所有纳入对象空腹静脉血 8 mL, 以 3 500 r/min 离心 10 min 收集上清液, 于 4℃ 备用。采用 TRIzol 试剂提取血清细胞总 RNA, 经逆转录后得到 cDNA, 然后进行逆转录聚合酶链反应: 95℃ 35 s, 95℃ 5 s, 63℃ 34 s, 38 个循环, 以 $2^{-\Delta\Delta C_t}$ 法计算 miR-142 相对表达量。引物序列: miR-142 上游 5'-ACA GAG TCATAGTGAACACT-3', 下游 5'-CTA ATG AGG TGTATCGAGGA-3'; U6 上游 5'-CTCGCAACATGCTCGCACAT-3', 下游 5'-GAACGGATCAGATATTGCGT-3'。

1.4 统计学分析

采用 SPSS 22.0 软件处理数据。符合正态分布的计量资料, 以均数 $\pm$ 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 两组间比较采用两样本 t 检验, 多组间比较采用单因素方差分析, 组间两两比较采用 SNK- q 检验; 计数资料以例数和百分率 (%) 表示, 组间比较采用卡方检验, 组间两两比较采用卡方分割检验。相关性采用 Pearson 相关分析。卡方分割采用 Bonferroni 校正, $P<0.017$ 为差异有统计学意义, 余 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组一般资料比较

GD 组、HT 组、对照组患儿性别、年龄、体重指数比较差异无统计学意义 ($P>0.05$)。GD 组和 HT 组有家族史比例、合并甲状腺眼病比例高于对

照组，甲状腺体积大于对照组 ($P<0.05$)，但上述指标在 GD 组和 HT 组之间比较差异无统计学意义 ($P>0.05$)。见表 1。

表 1 各组患儿一般资料比较

组别	例数	男性 [例(%)]	年龄 ($\bar{x} \pm s$, 岁)	体重指数 ($\bar{x} \pm s$, kg/m^2)	有家族史* [例(%)]	甲状腺体积 ($\bar{x} \pm s$, cm^3)	合并甲状腺眼病 [例(%)]
对照组	55	20(36)	9.0 ± 3.4	23.7 ± 4.1	1(2)	17 ± 4	0(0)
GD 组	48	18(38)	9.1 ± 3.1	24.4 ± 4.3	9(19) ^a	28 ± 5^a	7(1) ^a
HT 组	41	15(37)	8.3 ± 3.0	24.4 ± 4.1	8(20) ^a	28 ± 6^a	8(20) ^a
$F\chi^2$ 值		0.015	0.815	0.479	9.295	83.351	10.923
P 值		0.992	0.445	0.620	0.010	<0.001	0.004

注：*示有家族史指三代以内直系或兄弟姐妹存在自身免疫性疾病；a 示与对照组比较， $P<0.017$ 。[GD] Graves 病；[HT] 桥本甲状腺炎。

2.2 各组外周血 miR-142 水平比较

GD 组、HT 组、对照组外周血 miR-142 相对表达量分别为 1.45 ± 0.08 、 1.48 ± 0.08 、 1.01 ± 0.10 ，差异有统计学意义 ($F=396.129$, $P<0.001$)。组间两两比较显示，GD 组和 HT 组外周血 miR-142 相对表达量均高于对照组 ($P<0.001$)，GD 组和 HT 组外周血 miR-142 相对表达量比较差异无统计学意义 ($P=0.375$)。

2.3 各组血清 TPOAb、TGAb 水平比较

GD 组和 HT 组血清 TPOAb、TGAb 均高于对照组 ($P<0.05$)，而 GD 组和 HT 组间比较差异无统计学意义 ($P>0.05$)，见表 2。

2.4 各组外周血 Th17/Treg、IL-17 水平比较

GD 组和 HT 组外周血 Th17、Th17/Treg、IL-17 均高于对照组，Treg 低于对照组 ($P<0.05$)；而 GD 组和 HT 组间比较差异无统计学意义 ($P>0.05$)，见表 3、图 1~2。

表 2 各组血清 TPOAb、TGAb 水平比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	TPOAb (IU/mL)	TGAb (IU/mL)
对照组	55	23 ± 5	30.6 ± 2.1
GD 组	48	51 ± 7^a	80.9 ± 6.1^a
HT 组	41	51 ± 6^a	81.6 ± 6.2^a
F 值		376.353	1 726.781
P 值		<0.001	<0.001

注：a 示与对照组比较， $P<0.05$ 。[TPOAb] 抗甲状腺过氧化物酶抗体；[TPAb] 甲状腺球蛋白抗体；[GD] Graves 病；[HT] 桥本甲状腺炎。

表 3 各组外周血 Th17/Treg、IL-17 水平比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	Th17 (%)	Treg (%)	Th17/Treg	IL-17 (pg/mL)
对照组	55	1.21 ± 0.14	7.1 ± 1.0	0.17 ± 0.03	59 ± 3
GD 组	48	19.33 ± 4.70^a	4.4 ± 1.8^a	3.37 ± 0.81^a	83 ± 7^a
HT 组	41	19.57 ± 5.86^a	4.4 ± 2.9^a	3.21 ± 1.75^a	84 ± 7^a
F 值		330.137	31.354	152.966	286.731
P 值		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

注：a 示与对照组比较， $P<0.05$ 。[Th17] 辅助性 T 细胞 17；[Treg] 调节性 T 细胞；[IL-17] 白细胞介素-17；[GD] Graves 病；[HT] 桥本甲状腺炎。

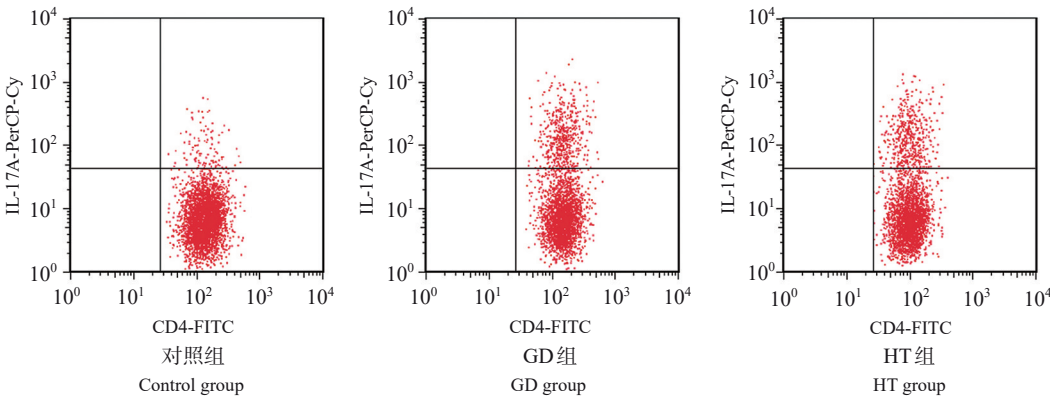


图 1 各组外周血 Th17 流式细胞图 右上象限为 Th17 所在区域。

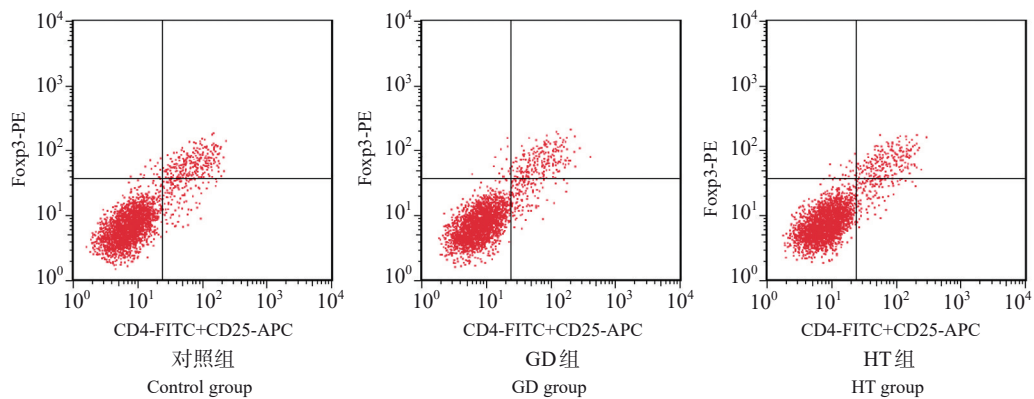


图2 各组外周血Treg流式细胞图 右上象限为Treg所在区域。

2.5 GD组和HT组患儿外周血miR-142表达与TPOAb、TGAb、IL-17、Th17/Treg的相关性

Pearson 相关性分析显示，GD 组患儿外周血 miR-142 与 TPOAb、TGAb、Th17、Th17/Treg、IL-17 呈正相关（分别 $r=0.711$ 、 0.728 、 0.785 、 0.716 、 0.709 ， $P<0.05$ ），与 Treg 呈负相关（ $r=-0.725$ ， $P<0.05$ ）；HT 组患儿外周血 miR-142 与 TPOAb、TGAb 呈正相关（分别 $r=0.752$ 、 0.717 ， $P<0.05$ ），与 Th17、Treg、Th17/Treg、IL-17 无相关性（ $P>0.05$ ）。见表 4。

表 4 GD 组和 HT 组患儿外周血 miR-142 表达与 TPOAb、TGAb、IL-17、Th17/Treg 的相关性

指标	r 值	P 值
GD 组		
TPOAb	0.711	<0.001
TGAb	0.728	<0.001
Th17	0.785	<0.001
Treg	-0.725	<0.001
Th17/Treg	0.716	<0.001
IL-17	0.709	<0.001
HT 组		
TPOAb	0.752	<0.001
TGAb	0.717	<0.001
Th17	0.074	0.503
Treg	0.057	0.594
Th17/Treg	0.048	0.619
IL-17	0.059	0.537

注：[TPOAb] 抗甲状腺过氧化物酶抗体；[TPAb] 甲状腺球蛋白抗体；[Th17] 辅助性 T 细胞 17；[Treg] 调节性 T 细胞；[IL-17] 白细胞介素-17；[GD] Graves 病；[HT] 桥本甲状腺炎。

3 讨论

AITD 包括 GD 和 HT 两种，其中 GD 主要表现为抗促甲状腺素受体抗体阳性，抗促甲状腺素受体抗体可促进甲状腺激素释放和机体基础代谢增强，T 细胞辅助 B 细胞转化为效应 B 细胞，分泌大量自身抗体；HT 主要表现为淋巴细胞浸润，TPOAb、TGAb 阳性及甲状腺功能不足^[7]。本研究中 GD 组和 HT 组患儿血清 TPOAb、TGAb 及 Th17、Th17/Treg、IL-17 表达均高于对照组，提示 GD 和 HT 患儿均存在明显的免疫细胞失衡和特异性抗原增多。研究认为，GD 和 HT 患儿的甲状腺组织中存在 CD4⁺Th17、CD4⁺CD25⁺Foxp3⁺Treg 等不同表型的 T 淋巴细胞，而 Th17、Treg 相互间作用的强弱决定了起主要作用的淋巴亚群，进而影响疾病发生^[8]。有研究发现，降低 Treg 表达后可增强 GD 孕妇血清抗促甲状腺素受体抗体表达，而 AITD 患儿在经过免疫治疗后 Treg 功能增强，同时炎症浸润和甲状腺功能明显改善^[9-10]。研究认为，Th17/Treg 在 HT 病情进展过程中呈动态变化，且与血清 TPOAb、TGAb 水平呈正相关^[11]，提示 Th17/Treg 失调可能是造成甲状腺免疫损伤的基础。本研究发现，GD 组和 HT 组患儿外周血 Th17、Th17/Treg、IL-17 表达均高于对照组，Treg 低于对照组，证实 AITD 患儿体内出现偏向 Th17 型细胞因子方向的 Th17/Treg 失衡。纠正机体免疫失衡来改善甲状腺内的炎症状态、恢复相关抗体水平目前已经成为 AITD 治疗的新目标^[12]。

miR-142 定位在 17 号染色体上，在造血干细胞

中被首次发现,且能参与调控造血干细胞分化过程^[13]。胚胎早期的造血干细胞是淋巴祖细胞和髓样祖细胞的来源,并在后期逐渐分化为多种免疫细胞^[14]。近年来相关研究报道 miR-142 在机体免疫调控中起作用,有学者发现 miR-142 在 HT 患者甲状腺组织中高表达,且其表达升高提示甲状腺炎症浸润因子增多^[15];还有研究发现,miR-142 在继发进展性多发性硬化患者 CD4⁺T 细胞中表达降低,而上调其表达可抑制炎症因子分泌^[16],提示 miR-142 在不同疾病免疫调节中作用效果可能存在差异。本研究中 GD 组和 HT 组外周血 miR-142 相对表达量均高于对照组,提示 miR-142 参与了 GD 和 HT 疾病发展且可能在其中起到促进作用。miR-142 目前已经证实参与了免疫细胞活化、增殖过程,在相关动物实验中,通过调控 miR-142 表达可影响多种自身免疫性疾病进程,同时参与体内促炎症反应^[17]。此外,miR-142 还发现与机体 Th17/Treg 失衡有关。研究显示,miR-142 在甲状腺癌患者血清中低表达,且与 Th17/Treg 呈负相关^[18]。本研究显示, GD 患儿血清 miR-142 与 Th17/Treg 呈正相关,这可能与 miR-142 能参与调控 T 淋巴细胞增殖分化过程,进而影响 CD4⁺T 分化表型有关。而 HT 患儿中 miR-142 与 Th17/Treg 无明显相关,与相关研究结果^[19]存在差异,这可能与本次纳入 GD 和 HT 患儿处于不同病情进展过程中有关,也可能与纳入对象地域、种族存在差异有关,后期扩大 HT 患儿样本量进一步分析来增加临床证据。

本研究存在不足之处,一是单中心、样本量少;二是相同疾病不同病变程度儿童的免疫功能及抗体水平可能也存在差异;三是机体免疫失衡可能是多因素、多通路及多反应综合作用结果,具体情况有待进一步研究和论证。

综上所述,miR-142 在 GD 和 HT 患儿血清中表达上调,且其高表达与 GD 患儿甲状腺特异性抗体水平及 Th17/Treg 失衡有关。在 AITD 患儿临床诊疗过程中检测 miR-142 表达可为疾病诊断、病情评估及免疫治疗提供参考,miR-142 也有望成为 AITD 治疗的潜在靶点。

作者贡献声明:罗平负责设计研究、文章撰写和修改;辛艳梅、郭渠莲负责实施研究、病例收集、统计分析数据;沈兴负责指导研究、文章审阅、协助文章修改。

利益冲突声明:所有作者声明不存在利益冲突关系。

[参考文献]

- [1] 夏秦,陈临琪,陈婷. 儿童自身免疫性甲状腺疾病发病机制的研究进展[J]. 医学综述, 2021, 27(3): 428-435. DOI: 10.3969/j.issn.1006-2084.2021.03.003.
- [2] Wang Y, Fang S, Zhou H. Pathogenic role of Th17 cells in autoimmune thyroid disease and their underlying mechanisms [J]. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab, 2023, 37(2): 101743. PMID: 36841747. DOI: 10.1016/j.beem.2023.101743.
- [3] 李媛,秦廷玉,郭龙,等. miR-142-5p 靶向调控叉头转录蛋白 O 亚族 3 介导辅助性 T 细胞 17 细胞炎症反应促进自身免疫性葡萄膜炎的发展[J]. 中华眼底病杂志, 2021, 37(7): 533-541. DOI: 10.3760/cma.j.cn511434-20201203-00602.
- [4] Mandolesi G, De Vito F, Musella A, et al. miR-142-3p is a key regulator of IL-1 β -dependent synaptopathy in neuroinflammation [J]. J Neurosci, 2017, 37(3): 546-561. PMID: 28100738. PMCID: PMC6596761. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.0851-16.2016.
- [5] 中华医学会内分泌学分会《中国甲状腺疾病诊治指南》编写组. 中国甲状腺疾病诊治指南——甲状腺功能亢进症[J]. 中华内科杂志, 2007, 46(10): 876-882. DOI: 10.3760/j.issn:0578-1426.2007.10.035.
- [6] 中华医学会内分泌学分会,《中国甲状腺疾病诊治指南》编写组. 中国甲状腺疾病诊治指南——甲状腺炎[J]. 中华内科杂志, 2008, 47(9): 784-788. DOI: 10.3321/j.issn:0578-1426.2008.09.032.
- [7] 刘敏杰,李露,田红艳. 自身免疫性甲状腺疾病患者血清甲状腺过氧化物酶抗体水平与其代谢紊乱的关系[J]. 临床和实验医学杂志, 2021, 20(23): 2561-2564. DOI: 10.3969/j.issn.1671-4695.2021.23.027.
- [8] Chen A, Huang L, Zhang L. Helper T cell 17 and regulatory T cell levels in peripheral blood of newly diagnosed patients with autoimmune thyroid disease: a meta-analysis[J]. Horm Metab Res, 2023, 55(1): 40-50. PMID: 36332627. DOI: 10.1055/a-1972-5787.
- [9] Cao Y, Jin X, Sun Y, et al. Therapeutic effect of mesenchymal stem cell on Hashimoto's thyroiditis in a rat model by modulating Th17/Treg cell balance[J]. Autoimmunity, 2020, 53(1): 35-45. PMID: 31793369. DOI: 10.1080/08916934.2019.1697689.
- [10] Torimoto K, Okada Y, Nakayama S, et al. Comprehensive immunophenotypic analysis reveals the pathological involvement of Th17 cells in Graves' disease[J]. Sci Rep, 2022, 12(1): 16880. PMID: 36207336. PMCID: PMC9546934. DOI: 10.1038/s41598-022-19556-z.
- [11] 林凯,齐育英,王开银,等. 免疫性甲状腺疾病患者肠道菌群分布及其对 Th17/Treg 细胞的影响[J]. 中国微生态学杂志, 2022, 34(3): 318-322. DOI: 10.13381/j.cnki.cjm.202203014.
- [12] Liu HY, Shi ZY, Fan D, et al. Absolute reduction in peripheral

- regulatory T cells in patients with Graves' disease and post-treatment recovery[J]. *Mol Immunol*, 2022, 144: 49-57. PMID: 35189399. DOI: 10.1016/j.molimm.2022.02.004.
- [13] Cortes-Troncoso J, Jang SI, Perez P, et al. T cell exosome-derived miR-142-3p impairs glandular cell function in Sjögren's syndrome[J]. *JCI insight*, 2020, 5(9): 133497. PMID: 32376798. PMCID: PMC7253014. DOI: 10.1172/jci.insight.133497.
- [14] De Vito F, Balletta S, Caioli S, et al. MiR-142-3p is a critical modulator of TNF-mediated neuronal toxicity in multiple sclerosis[J]. *Curr Neuroparmacol*, 2023, 21(12): 2567-2582. PMID: 37021418. PMCID: PMC10616916. DOI: 10.2174/1570159X21666230404103914.
- [15] 王征, 张浩, 李伟汉, 等. 自身免疫性甲状腺炎甲状腺组织和外周血单个核细胞中微小 RNA-142-3p、微小 RNA-150 表达及临床意义[J]. *安徽医药*, 2021, 25(8): 1642-1646. DOI: 10.3969/j.issn.1009-6469.2021.08.039.
- [16] Bayomy NR, Abo Alfotth WM, Ali Eldeep SA, et al. Mir-142-5p as an indicator of autoimmune processes in childhood idiopathic nephrotic syndrome and as a part of microRNAs expression panels for its diagnosis and prediction of response to steroid treatment[J]. *Mol Immunol*, 2022, 141: 21-32. PMID: 34785326. DOI: 10.1016/j.molimm.2021.11.004.
- [17] De Vito F, Musella A, Fresegna D, et al. MiR-142-3p regulates synaptopathy-driven disease progression in multiple sclerosis[J]. *Neuropathol Appl Neurobiol*, 2022, 48(2): e12765. PMID: 34490928. PMCID: PMC9291627. DOI: 10.1111/nan.12765.
- [18] 周伟清, 庄一心, 沈卫星, 等. 甲状腺癌患者血清 let-7e、miR-142 表达及其与 Th17/Treg 的相关性分析[J]. *疑难病杂志*, 2020, 19(4): 362-366. DOI: 10.3969/j.issn.1671-6450.2020.04.009.
- [19] Li G, He L, Huang J, et al. miR-142-3p encapsulated in T lymphocyte-derived tissue small extracellular vesicles induces Treg function defect and thyrocyte destruction in Hashimoto's thyroiditis[J]. *BMC Med*, 2023, 21(1): 206. PMID: 37280674. PMCID: PMC10242775. DOI: 10.1186/s12916-023-02914-7.
- (本文编辑: 王颖)
- (版权所有©2024 中国当代儿科杂志)