

Дополнительные материалы к статье

РЕВИЗИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНО ЗНАЧИМЫХ ШИРОКОЭКСПРЕССИРУЮЩИХСЯ ДЛИННЫХ НЕКОДИРУЮЩИХ РНК#

© 2024 г. Д. О. Кони́на^{а, *}, М. Ю. Скоблов^а

^аЛаборатория функциональной геномики, Медико-генетический научный центр

им. акад. Н.П. Бочкова, Москва, 115522 Россия

*e-mail: darya.konina@phystech.edu

Таблица S1. - Функции lncРНК-хитов

Ген	Молекулярные механизмы	Функция	Статьи
NEAT1	РНК-Белок: PSPC1, NONO/p54nrb, SFPQ/PSF, CDC5L, STAT3, ERa, SIN3A, FOXN3, PGK1, ENO1, PGAM, WDR5, NEDD4L, EZH2, BRG1, P300/CBP, DNMT1, CDK19, CyclinL1, SFPQ, TRAF6, SRSF 5, U2AF65	NEAT1 – хорошо известный компонент ядерных параспеклов, которые представляют собой динамические ядерные тельца и участвуют в регуляции процессинга, локализации и привлечении таргетных РНК. NEAT1 служит основой для сборки и параспеклов. Предполагается, что NEAT1 влияет на экспрессию генов путем модуляции транскрипционной активности. NEAT1 взаимодействует с транскрипционными факторами и эпигенетическими модификаторами, участвуя в регуляции экспрессии целевых генов. Формирование комплексов белок-NEAT1 можно разделить на три типа: «гид», «приманка» и «скелет». Комплексы регулируют активацию или репрессию транскрипции, Wnt-β-катениновый путь, убиквитинирование, процессинг микроРНК, уровень экспрессии и сплайсинг мРНК. Кроме того, NEAT1 участвует в реакциях клеточного стресса, таких как тепловой шок и повреждение ДНК. NEAT1 может динамически реорганизовываться в ядре в ответ на стресс и, возможно, участвует в координации изменения экспрессии генов, связанного со стрессом. Длинная некодирующая РНК NEAT1 связана с различными видами рака, такими как острый миелоидный лейкоз, рак молочной железы, рак шейки матки, холангиокарцинома, колоректальный рак, рак эндометрия, карцинома пищевода, рак желчного пузыря, рак желудка, глиобластома, глиома, гепатоцеллюлярная карцинома, лимфома Ходжкина, карцинома гортани, меланома, множественная миелома, назофарингеальная	[1-4]
	РНК-РНК: микроРНК - miR-338-3p, 133b, 141-3p, 218-5p, 138-5p, 410-3p, 107, 448, 211, 129-5p, 361, 124, 133a, 34a, 186-5p, let-7 g-5p, 185-5p, 150-5p, 196a-5p, 193a-3p, 486-5p, 205-5p, 195-5p, 34a, 202-3p, 144-3p, 361, 214-3p, 590-3p, 129, 335, 365a-3p, 142-5p, 221-5p, 30a-3p, 1224-5p, 1294, 506, 335-5p, 500a-3p, 370-3p, 185-5p, 152-3p, 139-5p, 132, 449b-5p, 503, 320a, 22-3p, 296-5p, 139-5p, 485, 124-3p, 448, 204-5p, 495-3p, 200b-3p, 23a-3p, 214, 222, 101-3p, 204, 376b-3p, 101-3p, let-7a, 377-3p, 98-5p, 26a-5p, 1224, 483, 339-5p, 186-5p, 1321, let-7 g, 4500, 382-3p, 101, 302a-3p, 335-5p, 34a-5p, 204-5p, 98-5p, 24-3p, 148b-3p, 3619-5p, 204, 491, 592, 129-5p, 106b-5p, 339-5p		

	мРНК - TNFRSF1B, ELF3	карцинома, рак легкого, остеосаркома, рак яичников, карцинома поджелудочной железы, рак простаты, ретинобластома, ретинобластома, рак щитовидной железы, карцинома языка. NEAT1 может связываться с различными микроРНК, регулируя активацию онкогенных белков. Уровень экспрессии NEAT1 может варьироваться при различных видах рака и связан с прогрессированием опухолей, метастазированием и химиорезистентностью. Следует отметить, что NEAT1 может непосредственно связывать и стабилизировать мРНК для регуляции сигнального пути NF-κB (мРНК TNFRSF1B) и способствовать пролиферации и метастазированию рака поджелудочной железы (мРНК ELF3). NEAT1 может влиять на онкологические процессы путем воздействия на экспрессию генов и клеточные реакции на стресс. Роль NEAT1 исследована в контексте неврологических заболеваний: NEAT1 высоко экспрессируется в нейронах и глиальных клетках, а его дисрегуляция связана с такими нейродегенеративными заболеваниями, как болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона и боковой амиотрофический склероз. NEAT1 играет важную роль в противовирусных реакциях, взаимодействуя с вирусными РНК и белками и влияя на взаимодействие вируса и хозяина.	
	РНК-ДНК: P21, Myog, Myh4, Tnni2, LATS2, β-катенин, Smad7, cGAS, STING, P53		
SNHG12	РНК-Белок: c-MYC, TJ, DNA-PK, TAF15	Показано, что экспрессия SNHG12 повышается при ряде видов рака, включая рак яичников, рак предстательной железы, немелкоклеточный рак	[5-8]

	PHK-PHK: микроPHK - miR-129, miR-195, miR-218, miR-125b, miR-101-3p, miR-199a/b-5p, miR-424-5p, miR-195, miR-195-5p, miR-320, miR-320a, miR-181a, miR-150, miR-136-5p, miR-326, miR-199b, miR-525-5p, miR-129-5p, miR-138	легкого, рак шейки матки, плоскоклеточную карциному полости рта, глиому, карциному желудка, гепатоцеллюлярную карциному, колоректальный рак и гепатоцеллюлярную карциному. Такое повышение связано с пролиферацией раковых клеток, миграцией, инвазией и ростом опухоли. Было высказано предположение, что SNHG12 может выступать в качестве онкогенной днPHK, влияя на сигнальные пути Slug/ZEB2, Notch2/Notch, Wnt/β-катенин, PI3K/AKT, NF-κB и способствуя прогрессированию опухоли. Доказано, что SNHG12 регулирует устойчивость рака к препаратам при остеосаркоме и немелкоклеточном раке легких. SNHG12 участвует в развитии ЭМП в раковых клетках, способствуя тем самым метастазированию. SNHG12 может опосредованно влиять на экспрессию генов, регулируемых микроPHK. Предполагается, что SNHG12 играет роль в регуляции клеточного цикла. Доказано участие SNHG12 во многих механизмах, связанных с патогенезом рака, таких как уклонение от иммунного ответа и клеточный ответ на повреждение ДНК. Кроме того, SNHG12 участвует в регуляции гипертонического повреждения эндотелия сосудов, воспалительных процессов при остеоартрозе, различных заболеваниях нервной системы, ишемическом инсульте и связанного с ними процесса аутофагии.	
	PHK-ДНК: -		
EPB41L4A-AS1	PHK-Белок: HDAC2, NPM1 PHK-PHK: микроPHK - miRNA-146a, miR-105-5p PHK-ДНК: VDAC1 и VHL	ЛнсPHK EPB41L4A-AS1 регулирует гликолиз и метаболизм глутамин, осуществляя эпигенетическую регуляцию VDAC1 и VHL через HDAC2. ЛнсPHK EPB41L4A-AS1 функционирует как «губка» для miR-105-5p для продвижения транскрипции GIMAP6 в клетках NSCLC. ДнPHK EPB41L4A-AS1 коррелирует с размером опухоли и клиническими симптомами. Предполагается ее роль в усвоении глюкозы, воспалении, связанном с диабетом, и нейродегенеративных заболеваниях.	[9-14]
SNHG16	PHK-Белок: EZH2, Caspase3, Caspase9, SPI1	SNHG16 обнаружили при нескольких типах рака, включая рак желудка, колоректальный рак, рак яичников и глиому. Экспрессия SNHG16 в этих видах рака отличается от нормы, ген SNHG16 вовлечен в такие онкологические процессы, как пролиферация, активация миграции и инвазии, ингибирование апоптоза, развитие химиорезистентности и васкулогенной мимикрии. ЛнсPHK SNHG16 вовлечена в сигнальные пути mTOR, PI3K/AKT и NF-κB. SNHG16 и может непосредственно ингибировать экспрессию генов-мишеней путем привлечения EZH2 к	[15-20]
	PHK-PHK: микроPHK - miR-16, miR-205, miR-98-5p, miR-1301, miR-340, miR-96, miR-17-5p, miR-4518, miR-373, miR-628, miR-135a, hsa-miR-17-5p, hsa-miR-93, miR-140-5p, miR-302a-3p, miR-4500, miR-186, miR-196, miR-146a		

	PHK-ДНК: p21	промоторам. Кроме того, уже установлено участие SNHG16 в воспалительных процессах, связанных с повреждением нервов, остеоартритом, остеопорозом, атеросклерозом и диабетом.	
SNHG1	PHK-Белок: DNMT1, p53, EZH2, TCF12	SNHG1 связывают с несколькими типами рака, включая колоректальный рак, рак яичников, гепатоцеллюлярную карциному и рак желудка. Дисрегуляция SNHG1 связана с прогрессированием рака, метастазированием и устойчивостью к препаратам. Считается, что SNHG1 способствует развитию онкогенных процессов, влияя на сигнальные пути Wnt/β-катенин, P53 и экспрессию генов. Продемонстрировано, что SNHG1 принимает участие в созревании клеток, может влиять на пролиферацию, миграцию, инвазию, ЭМП и динамику цитоскелета раковых клеток. Предполагается, что SNHG1 функционирует как эпигенетический регулятор, взаимодействуя с хроматин-модифицирующими комплексами DNMT1, EZH2. SNHG1 может способствовать изменению экспрессии генов, влияя на структуру и доступность хроматина. SNHG1 также связан с метаболическими процессами, особенно в контексте метаболизма рака. SNHG1 может влиять на метаболические пути и способствовать изменению энергетических потребностей раковых клеток. Помимо рака, SNHG1 связывают участием в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний. SNHG1 играет роль в функционировании эндотелиальных клеток, ангиогенезе и атеросклерозе.	[21-25]
	PHK-PHK: микроPHK - miR-338, miR-137, miR-18a, miR-145a-5p, miR-577, miR-199a-3p, miR-326, miR-338-3p, miR-181c-5p, miR-181a-5p, miR-424-5p, miR-186-5p, miR-145-5p, miR-382-5p, miR-194-5p, miR-140-5p, miR-196a, miR-153-3p, miR-377-3p, miR-15a-5p, miR-330-5p, miR-497, miR-204, miR-381, miR376, miR-383-5p, miR-18b-5p, miR-326, miR-195-5p, miR-154-5p, miR-194, miR-361-3p, miR-340-5p, miR-573, miR-137-3p, microRNA-9-3p, miR-556-5p, miR-488-5p, miR-195-5p, miR-199a-3p, miR-556-5, miR-101-3p, miR-140, miR-376a, miR-145-5p, miR-193a-5p, miR-15b, miR-377-3p, miR-363-3p, miR140-3p, miR-329-3p, miR-450b-5p, miR-145-5p, miR-221, miR-298, miR-216b-5p, miR-15a. PHK-ДНК: KLF2, CDKN2B,		
SNHG7	PHK-Белок: p15, p16, p22, Bax, p53, β -катенин, DNMT1, SRSF1, TARBP2, METTL3, Tbx5, E2F1, EIF4G2, SP1, EZH2	SNHG7 может способствовать развитию рака поджелудочной железы, молочной железы, толстой кишки, шейки матки, печени, щитовидной железы, немелкоклеточного рака легкого, назофарингеальной карциномы, аденокарциномы легкого, рака простаты, рака яичников, рака пищевода,	[9, 26-36]

	PHK-PHK: микроPHK - miR-34a-5p, miR-193b, miR-5095, miR-186, miR-216b, miR-503, miR-342-3p, miR-449a, miR-34a, miR-485-5p, miR-2682-5p, miR-514-5p, miR-15a, miR-214-5p, miR-29b, miR-485-5p, miR-9, miR-146b-5p, miR-329-3p, miR-6512-3p, miR-122-5p, miR-449a, miR-9-5p, miR-378a-3p, miR-138-5p, miR-17-5p, miR-181a-5p, miR-29b, miR-342-3p, miR-6512-3p, miR-214-5p, miR-425, miR-146b-5p, miR-653-5p, miR-193b, miR-181b-5p, miR-140-5p, miR-134-5p, miRNA-181, miR-2116-5p, miR-186-5p, miR-543, miR-3127-5p, miR-503, miR-625, miR-455-3p, miR-506-3p мPHK - SDAD1	острого миелоидного лейкоза, глиобластомы. Сообщается, что SHNHG7 способствует пролиферации, миграции и инвазии раковых клеток. SHNHG7 может влиять на эти процессы, взаимодействуя с молекулами и сигнальными путями, участвующими в регуляции клеточного цикла, ЭМП, ремоделировании внеклеточного матрикса, формировании химиорезистентности. Доказано, что SHNHG7 участвует в сигнальных путях Wnt/β-катенин/EMT, Notch-1, PI3K/Akt/mTOR, ERK/MAPK, TGF-β/SMAD4, NF-κB. Было высказано предположение об участии SHNHG7 в процессах регуляции индуцированного гипоксией/реоксигенацией повреждения кардиомиоцитов, воспалительного ответа, вызванного повреждением спинного мозга, и прогрессирования таких нейродегенеративных заболеваний, как болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона и атеросклероз. Кроме того, показано, что METTL3 активирует модификацию m6A и повышает стабильность SNHG7 при диабете.	
	PHK-ДНК: p53		
MIR17HG	PHK-Белок: METTL3	MIR17HG проявляет канцерогенную активность при остеосаркоме, глиоме, плоскоклеточной карциноме шейки матки, колоректальном раке, раке желудка, атипичных тератоидно-рабдоидных опухолях. MIR17HG участвует в сигнальных путях p38/Elk-1, NF-κB/RELA. Предполагается связь между днPHK MIR17HG и патогенезом болезни Паркинсона.	[37-41]
	PHK-PHK: микроPHK- miR-138-5p, miR-17-5p, miR-375, miR-130a-3p, miR-142-3p, miR-155-5p, miR-21, miR-454-3p, miR-18a/19a, miR-142-3p, miR-17, miR-17-92 мPHK - CLDN6		
	PHK-ДНК: -		
SCARNA10	PHK-Белок: p53, ATF3	SCARNA10 осуществляет прямую активацию транскрипции через усиление ацетилирования С-концевого домена p53, при этом фосфорилирование p53 по Ser15 остается незатронутым. SCARNA10 вносит новый элемент в регуляцию зависимой от ацетилирования	[42, 43]

	РНК-РНК: -	транскрипционной функции p53 и ее роль в ингибировании опухолевого роста. SCARNA10 посредством сигнального пути TGF-β/SMAD3 стимулирует экспрессию ATF3 и способствует развитию фиброза печени путем стимуляции звездчатых клеток печени.	
	РНК-ДНК: -		
CRNDE	РНК-Белок: hnRNPUL2, SRSF6, EZH2, TP53, FOXM1, PAK7, XIAP, DMBT1/C-IAP1, PI3K, TLR3, PRC2, ETS1	CRNDE – lncРНК, играющая важнейшую роль в развитии рака. Ее роль в канцерогенезе была оценена на основе гематологических злокачественных опухолей, таких как острый миелоидный лейкоз, острый лимфобластный лейкоз и множественная миелома. Роль CRNDE в канцерогенезе изучалась и на примере рака яичников, гепатоцеллюлярной карциномы, рака легкого, колоректального рака, карциномы носоглотки, глиомы, глиобластомы, медуллобластомы, плоскоклеточной карциномы полости рта, рака предстательной железы, рака поджелудочной железы, остеосаркомы, рака шейки матки, почечно-клеточной карциномы, меланомы, рака мочевого пузыря, папиллярного рака щитовидной железы и рака молочной железы. CRNDE может выступать в качестве регулятора сигнальных путей Wnt/β-катенин, PI3K/AKT, NF-κB/AKT и Ras/MAPK. CRNDE взаимодействует с различными ферментами и факторами транскрипции, а также функционирует как «губка» для микроРНК.	[44-49]
	РНК-РНК: miR-181a-5p, miR-217, miR-186, miR-384, miR-136-5p, miR-384, miR-217, miR-203, miR-136-5p, miR-337-3p, miR-33a-5p, miR-203, miR-641, miR-338-3p, miR-183, miR-4262, miR-136, miR-384, miR-29c-3p, miR-136-5p, miR-101, miR-205, miR-451, miR-181, miR-345-5p, miR-28, miR-337-3p, miR-3163, miR-29a-3p, miR-455-3p, miR-181a-5p, miR-1277, miR-545-5p		
	РНК-ДНК: CDKN1A и DUSP5		
LINC00680	РНК-Белок: GATA6, METTL3	LINC00680 влияет на развитие рака, привлекая микроРНК и связываясь с факторами транскрипции. Данная lncРНК также реализует механизм регуляции остеoarтроза, взаимодействуя с метилтрансферазой METTL3.	[50-56]
	РНК-РНК: микроРНК - miR-423-5p, miR-568, miR-320b, miR-320a, miR-410-3p mRNA - SIRT1		
	РНК-ДНК: -		
SHNG25	РНК-Белок: DKC1	SHNG25 имеет высокую степень экспрессии при раке предстательной железы, светлоклеточном раке почек, раке яичников, раке эндометрия, остеосаркомах, глиомах, нейробластомах, а также способствует развитию рака путем связывания с микроРНК, белками или РНК. SHNG25 участвует в регуляции сигнального пути PI3K/AKT, MAPK.	[57-59]
	РНК-РНК: микроРНК -miR-579-5p, miR-497-5p RNA - SNORA50C		

	РНК-ДНК: -		
SNHG6	РНК-Белок: hnRNPA1, EZH2	SNHG6 может играть роль в таких процессах, как миграция клеток, инвазия, метастазирование, прогрессия клеточного цикла, ЭМП, аутофагия и гипометилирование генома. SNHG6 участвует в активации таких путей, как JNK, PI3K/АКТ/mTOR и TGFβ/SMAD. Все больше исследований указывают на потенциальную взаимосвязь между экспрессией SNHG6 и уровнем витамина D.	[60-62]
	РНК-РНК: микроРНК - miR-26a, miR-26b, miR-214, miR-181a-5p, miR-26a-5p, miR-101-3p, miR-139-5p, let-7c-5p, miR-186-5p, miR-181d-5p, miR-944, miR-490-3p, miR-760, miR-490-3p, miR-1297, miR-125b, miR-181, miR-214, miR-1395p		
	РНК-ДНК: P27, JNK, P21		
LINC00339	РНК-Белок: -	LINC00339 связан с широким спектром заболеваний, включая эндометриоз, апоптоз кардиомиоцитов, остеопороз, гепатоцеллюлярную карциному, колоректальный рак, рак желудка, рак молочной железы и рак предстательной железы. Экспрессия LINC00339 заметно связана с различными клиническими параметрами. Кроме того, выявлена взаимосвязь между LINC00339 и клиническими характеристиками пациентов, такими как прогноз, стадия заболевания, наличие лимфатических метастаз, отдаленных метастаз и тяжесть патологии. LINC00339 также в значительной степени способствует прогрессированию опухолей, увеличению инвазивности и опухолевого роста, регулируя биологические функции клеток. По имеющимся данным, LINC00339 функционирует как конкурентно-связывающаяся эндогенная РНК, модулируя регуляцию генов и влияя на метаболизм РНК. Действуя как «губка» для микроРНК и конкурируя с эндогенными микроРНК, LINC00339 модулирует нижележащие гены-мишени. В качестве мишеней, на которые влияет LINC00339, были определены важнейшие сигнальные пути, включая путь Wnt/β-катенин, сигнальные пути MAPK и RhoA.	[63-65]
	РНК-РНК: miR-145, miR-1182, miR-152, miR-377-3p, miR-497-5p, miR-4656, miR-378a-3p, miR-539-5p		
	РНК-ДНК: -		
LINC00263	РНК-Белок: hnRNPK, OCT4	LINC00263, регулируемая hnRNPK, выполняет важнейшую функцию в агрессивности рака. Она функционирует как «губка» для miR-147a, что приводит к увеличению экспрессии CAPN2. ЛncРНК LINC00263 взаимодействует с OCT4, способствуя его стабилизации через нарушение	[66-68]
	РНК-РНК: miR-147a		

	РНК-ДНК: SCD	убиквитинирования. В частности, доказано, что LINC00263 способствует экспрессии SCD в печени через региональные хромосомные ДНК-ДНК-петлевые взаимодействия при неалкогольной жировой болезни печени.	
SNHG30	РНК-Белок: -	Дифференциальная экспрессия SNHG30 была выявлена в ходе комплексного анализа при плоскоклеточной карциноме легкого, плоскоклеточной карциноме и аденокарциноме эндометрия.	[69, 70]
	РНК-РНК: -		
	РНК-ДНК: -		
LINC00493	РНК-Белок: -	Механизм действия и функции описаны только для транслируемого пептида SMIM26. Продемонстрировано зависимое от типа клеток влияние LINC00493 на жизнеспособность клеток в линиях раковых клеток.	[71, 72]
	РНК-РНК: -		
	РНК-ДНК: -		
SNHG15	РНК-Белок: RABL2A, Slug, EZH2/PRC2, MYC, E2F1	SNHG15 идентифицирован как ключевой регулятор опухолеобразования и прогрессирования различных видов рака человека, включая колоректальный рак, рак желудка, рак поджелудочной железы и гепатоцеллюлярную карциному. Выявлено, что дисрегуляция SNHG15 напрямую связана с распространенными клинико-патологическими факторами и является показателем неблагоприятного прогноза, что указывает на потенциальную клиническую значимость гена как перспективного биомаркера и терапевтической мишени для онкопациентов. Установлено, что SNHG15 играет фундаментальную роль в регуляции пролиферации, апоптоза, аутофагии, метастазирования, иммуноуклонения и химиорезистентности. SNHG15 действует как «губка» для микроРНК, эпигенетический регулятор, а также посредством связывания факторов транскрипции. SNHG15 участвует в сигнальных путях, важных при развитии рака, включая EMT, WNT/ β -катенин, NF- κ B и YAP-Hippo. Кроме того, SNHG15 является ключевым регуляторным фактором, способствующим проникновению SARS-CoV-2 через RABL2A. Активно изучаются функции SNHG15 при ишемии и гипоксии.	[73-82]
	РНК-РНК: микроРНК - miR-141-3p, miR-153, miR-211-3p, miR-510-5p, miR-486, miR-200a-3p, miR-338-3p, miR-141, miR-455-3p, miR-153-3p, miR-188-5p		
	РНК-ДНК: SUZ12, P15 and KLF2		
LINC01420	РНК-Белок: c-MYC	Для транскрипта LINC01420 продемонстрированы механизмы выполнения регуляторных функций в ядре и цитоплазме клетки, а также выявлены	[83-86]

	РНК-ДНК: микроРНК - miR-494-3p, miR-149-5p	следующие молекулярные партнеры: miR-149-5p, miR-494-3p в цитоплазме и c-MYC в ядре. Продемонстрирована MYC-опосредованная активация протоонкогена KRAS. Доказана роль LINC01420 в прогрессировании рака желудка, карциномы носоглотки, рака поджелудочной железы, рака щитовидной железы.	
	РНК-ДНК: -		

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Gu, J., et al., Molecular Interactions of the Long Noncoding RNA NEAT1 in Cancer. *Cancers (Basel)*, 2022. 14(16).
2. Li, K. and Z. Wang, lncRNA NEAT1: Key player in neurodegenerative diseases. *Ageing Res Rev*, 2023. 86: p. 101878.
3. Pan, Y., et al., Novel Insights into the Emerging Role of Neat1 and Its Effects Downstream in the Regulation of Inflammation. *J Inflamm Res*, 2022. 15: p. 557-571.
4. Liu, H., et al., HIV-1 replication in CD4(+) T cells exploits the down-regulation of antiviral NEAT1 long non-coding RNAs following T cell activation. *Virology*, 2018. 522: p. 193-198.
5. Haemmig, S., et al., Long noncoding RNA SNHG12 integrates a DNA-PK-mediated DNA damage response and vascular senescence. *Sci Transl Med*, 2020. 12(531).
6. Tamang, S., et al., SNHG12: An lncRNA as a Potential Therapeutic Target and Biomarker for Human Cancer. *Front Oncol*, 2019. 9: p. 901.
7. Zou, S.F., et al., Octreotide ameliorates hepatic ischemia-reperfusion injury through SNHG12/TAF15-mediated Sirt1 stabilization and YAP1 transcription. *Toxicol Appl Pharmacol*, 2022. 442: p. 115975.
8. Yao, X., et al., lncRNA SNHG12 as a potent autophagy inducer exerts neuroprotective effects against cerebral ischemia/reperfusion injury. *Biochem Biophys Res Commun*, 2019. 514(2): p. 490-496.
9. Cui, P., et al., miR-146a interacting with lncRNA EPB41L4A-AS1 and lncRNA SNHG7 inhibits proliferation of bone marrow-derived mesenchymal stem cells. *J Cell Physiol*, 2020. 235(4): p. 3292-3308.
10. Dong, B., et al., lncRNA EPB41L4A-AS1 Mitigates the Proliferation of Non-Small-Cell Lung Cancer Cells through the miR-105-5p/GIMAP6 Axis. *Crit Rev Eukaryot Gene Expr*, 2023. 33(2): p. 27-40.
11. Liao, M., et al., lncRNA EPB41L4A-AS1 regulates glycolysis and glutaminolysis by mediating nucleolar translocation of HDAC2. *EBioMedicine*, 2019. 41: p. 200-213.
12. Liao, W., et al., Persistent high glucose induced EPB41L4A-AS1 inhibits glucose uptake via GCN5 mediating crotonylation and acetylation of histones and non-histones. *Clin Transl Med*, 2022. 12(2): p. e699.
13. Wang, Z., et al., Downregulation of lncRNA EPB41L4A-AS1 Mediates Activation of MYD88-Dependent NF-kappaB Pathway in Diabetes-Related Inflammation. *Diabetes Metab Syndr Obes*, 2021. 14: p. 265-277.
14. Yang, T., et al., Down-regulation of EPB41L4A-AS1 mediated the brain aging and neurodegenerative diseases via damaging synthesis of NAD(+) and ATP. *Cell Biosci*, 2021. 11(1): p. 192.

15. Asila, A., et al., SNHG16/miR-485-5p/BMP7 axis modulates osteogenic differentiation of human bone marrow-derived mesenchymal stem cells. *J Gene Med*, 2021. 23(3): p. e3296.
16. Fan, H., L. Ding, and Y. Yang, lncRNA SNHG16 promotes the occurrence of osteoarthritis by sponging miR-373-3p. *Mol Med Rep*, 2021. 23(2).
17. Gong, C.Y., et al., Role of SNHG16 in human cancer. *Clin Chim Acta*, 2020. 503: p. 175-180.
18. Guan, L., T. Li, and J. Jiang, Bupivacaine-Induced Neurotoxicity Is Modulated by Epigenetic Axis of Long Noncoding RNA SNHG16 and Hsa-miR-132-3p. *Neurotox Res*, 2020. 38(1): p. 175-183.
19. Liu, Y., et al., lncRNA SNHG16 regulates RAS and NF-kappaB pathway-mediated NLRP3 inflammasome activation to aggravate diabetes nephropathy through stabilizing TLR4. *Acta Diabetol*, 2023. 60(4): p. 563-577.
20. Wang, Y., et al., lncRNA SNHG16 accelerates atherosclerosis and promotes ox-LDL-induced VSMC growth via the miRNA-22-3p/HMGB2 axis. *Eur J Pharmacol*, 2022. 915: p. 174601.
21. Yu, X., et al., lncRNA SNHG1 modulates adipogenic differentiation of BMSCs by promoting DNMT1 mediated Opg hypermethylation via interacting with PTBP1. *J Cell Mol Med*, 2022. 26(1): p. 60-74.
22. Zhu, W., et al., Potential diagnostic value of N1LR and SNHG1 in acute myocardial infarction. *BMC Med Genomics*, 2023. 16(1): p. 71.
23. Shen, Y., et al., Nuclear retention of the lncRNA SNHG1 by doxorubicin attenuates hnRNPC-p53 protein interactions. *EMBO Rep*, 2017. 18(4): p. 536-548.
24. Thin, K.Z., J.C. Tu, and S. Raveendran, Long non-coding SNHG1 in cancer. *Clin Chim Acta*, 2019. 494: p. 38-47.
25. Zong, S., et al., lncRNA-SNHG1 promotes macrophage M2-like polarization and contributes to breast cancer growth and metastasis. *Aging (Albany NY)*, 2021. 13(19): p. 23169-23181.
26. Bian, Z., et al., The role of long noncoding RNA SNHG7 in human cancers (Review). *Mol Clin Oncol*, 2020. 13(5): p. 45.
27. Liu, Z., et al., [Silencing lncRNA SNHG7 alleviates hypoxia/reoxygenation-induced cardiomyocyte damage by regulating the expression of miR-181b-5p]. *Zhonghua Yi Xue Yi Chuan Xue Za Zhi*, 2021. 38(8): p. 812-817.
28. Zhang, G.D., et al., lncRNA SNHG7 participates in osteosarcoma progression by down-regulating p53 via binding to DNMT1. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2019. 23(9): p. 3602-3610.
29. Zhang, J., R. Zhang, and Y. Ye, Long non-coding RNA (lncRNA) SNHG7/ Eukaryotic translation initiation factor 4 gamma 2 (EIF4G2) involves in the malignant events of ovarian cancer cells with paclitaxel resistant. *Bioengineered*, 2021. 12(2): p. 10541-10552.
30. Zhang, Q., et al., Super-enhancer-driven lncRNA Snhg7 aggravates cardiac hypertrophy via Tbx5/GLS2/ferroptosis axis. *Eur J Pharmacol*, 2023. 953: p. 175822.
31. Jing, L., et al., Long non-coding RNA small nucleolar RNA host gene 7 facilitates cardiac hypertrophy via stabilization of SDA1 domain containing 1 mRNA. *J Cell Biochem*, 2019. 120(9): p. 15089-15097.
32. Wu, X., et al., lncRNA SNHG7 affects malignant tumor behaviors through downregulation of EZH2 in uveal melanoma cell lines. *Oncol Lett*, 2020. 19(2): p. 1505-1515.
33. Liu, J., J.F. Yuan, and Y.Z. Wang, METTL3-stabilized lncRNA SNHG7 accelerates glycolysis in prostate cancer via SRSF1/c-Myc axis. *Exp Cell Res*, 2022. 416(1): p. 113149.

34. Zhang, H., et al., Downregulation of long noncoding RNA SNHG7 protects against inflammation and apoptosis in Parkinson's disease model by targeting the miR-425-5p/TRAF5/NF-kappaB axis. *J Biochem Mol Toxicol*, 2021. 35(10): p. e22867.
35. Ning, H., et al., TARBP2-stablized SNHG7 regulates blood-brain barrier permeability by acting as a competing endogenous RNA to miR-17-5p/NFATC3 in Abeta-microenvironment. *Cell Death Dis*, 2022. 13(5): p. 457.
36. Zhang, S., X. Zhu, and G. Li, E2F1/SNHG7/miR-186-5p/MMP2 axis modulates the proliferation and migration of vascular endothelial cell in atherosclerosis. *Life Sci*, 2020. 257: p. 118013.
37. Morelli, E., et al., A MIR17HG-derived long noncoding RNA provides an essential chromatin scaffold for protein interaction and myeloma growth. *Blood*, 2023. 141(4): p. 391-405.
38. Wu, X., et al., KHDRBS3 promotes paclitaxel resistance and induces glycolysis through modulated MIR17HG/CLDN6 signaling in epithelial ovarian cancer. *Life Sci*, 2022. 293: p. 120328.
39. Li, Q., et al., m6A methyltransferase METTL3 inhibits endometriosis by regulating alternative splicing of MIR17HG. *Reproduction*, 2023. 165(2): p. 197-208.
40. Yuan, G., et al., LncRNA-MIR17HG mediated upregulation of miR-17 and miR-18a promotes colon cancer progression via activating Wnt/beta-catenin signaling. *Transl Cancer Res*, 2019. 8(4): p. 1097-1108.
41. Xu, J., et al., Long Noncoding RNA MIR17HG Promotes Colorectal Cancer Progression via miR-17-5p. *Cancer Res*, 2019. 79(19): p. 4882-4895.
42. Wu, Y., et al., SCARNA10 regulates p53 acetylation-dependent transcriptional activity. *Biochem Biophys Res Commun*, 2023. 669: p. 38-45.
43. Zhang, K., et al., SCARNA10, a nuclear-retained long non-coding RNA, promotes liver fibrosis and serves as a potential biomarker. *Theranostics*, 2019. 9(12): p. 3622-3638.
44. Ghafouri-Fard, S., et al., Contribution of CRNDE lncRNA in the development of cancer and the underlying mechanisms. *Pathol Res Pract*, 2023. 244: p. 154387.
45. Liu, T., et al., Exosomal long noncoding RNA CRNDE-h as a novel serum-based biomarker for diagnosis and prognosis of colorectal cancer. *Oncotarget*, 2016. 7(51): p. 85551-85563.
46. Peng, M. and L. Ma, Clinical and prognostic significance of long non-coding RNA CRNDE expression in severe pneumonia and its correlation with inflammatory factor levels. *Am J Transl Res*, 2023. 15(3): p. 1798-1806.
47. Xie, S.C., et al., LncRNA CRNDE facilitates epigenetic suppression of CELF2 and LATS2 to promote proliferation, migration and chemoresistance in hepatocellular carcinoma. *Cell Death Dis*, 2020. 11(8): p. 676.
48. Yuan, Y., et al., lncRNA CRNDE Affects Th17/IL-17A and Inhibits Epithelial-Mesenchymal Transition in Lung Epithelial Cells Reducing Asthma Signs. *Oxid Med Cell Longev*, 2023. 2023: p. 2092184.
49. Zhang, F., et al., LncRNA CRNDE attenuates chemoresistance in gastric cancer via SRSF6-regulated alternative splicing of PICALM. *Mol Cancer*, 2021. 20(1): p. 6.
50. Ren, J., et al., N(6)-methyladenosine (m(6)A) methyltransferase METTL3-mediated LINC00680 accelerates osteoarthritis through m(6)A/SIRT1 manner. *Cell Death Discov*, 2022. 8(1): p. 240.

51. Sun, X., et al., LncRNA LINC00680 promotes lung adenocarcinoma growth via binding to GATA6 and canceling GATA6-mediated suppression of SOX12 expression. *Exp Cell Res*, 2021. 405(1): p. 112653.
52. Xue, S.T., et al., Long non-coding RNA LINC00680 functions as a ceRNA to promote esophageal squamous cell carcinoma progression through the miR-423-5p/PAK6 axis. *Mol Cancer*, 2022. 21(1): p. 69.
53. Shu, G., et al., LINC00680 enhances hepatocellular carcinoma stemness behavior and chemoresistance by sponging miR-568 to upregulate AKT3. *J Exp Clin Cancer Res*, 2021. 40(1): p. 45.
54. Li, J., et al., LINC00680 modulates docetaxel resistance in breast cancer via the miR-320b/CDKL5 axis. *Int J Immunopathol Pharmacol*, 2022. 36: p. 3946320221105608.
55. Liu, L., et al., LncRNA LINC00680 Acts as a Competing Endogenous RNA and Is Associated With the Severity of Myasthenia Gravis. *Front Neurol*, 2022. 13: p. 833062.
56. Wang, H., et al., LINC00680 Promotes the Progression of Non-Small Cell Lung Cancer and Functions as a Sponge of miR-410-3p to Enhance HMGB1 Expression. *Onco Targets Ther*, 2020. 13: p. 8183-8196.
57. He, Y., et al., Long noncoding RNA SNHG25 promotes the malignancy of endometrial cancer by sponging microRNA-497-5p and increasing FASN expression. *J Ovarian Res*, 2021. 14(1): p. 163.
58. Wu, Z., et al., LncRNA SNHG25 Promotes Glioma Progression Through Activating MAPK Signaling. *Mol Neurobiol*, 2022. 59(11): p. 6993-7005.
59. Zeng, H., et al., SNHG25 facilitates SNORA50C accumulation to stabilize HDAC1 in neuroblastoma cells. *Cell Death Dis*, 2022. 13(7): p. 597.
60. Lan, Z., et al., The Interaction Between lncRNA SNHG6 and hnRNPA1 Contributes to the Growth of Colorectal Cancer by Enhancing Aerobic Glycolysis Through the Regulation of Alternative Splicing of PKM. *Front Oncol*, 2020. 10: p. 363.
61. Ghafouri-Fard, S., et al., A Review on the Role of Small Nucleolar RNA Host Gene 6 Long Non-coding RNAs in the Carcinogenic Processes. *Front Cell Dev Biol*, 2021. 9: p. 741684.
62. Ghafouri-Fard, S., et al., Upregulation of VDR-associated lncRNAs in Schizophrenia. *J Mol Neurosci*, 2022. 72(2): p. 239-245.
63. Wu, Z., et al., LINC00339: An emerging major player in cancer and metabolic diseases. *Biomed Pharmacother*, 2022. 149: p. 112788.
64. Holdsworth-Carson, S.J., et al., Elucidating the role of long intergenic non-coding RNA 339 in human endometrium and endometriosis. *Mol Hum Reprod*, 2021. 27(3).
65. Chen, X.F., et al., An Osteoporosis Risk SNP at 1p36.12 Acts as an Allele-Specific Enhancer to Modulate LINC00339 Expression via Long-Range Loop Formation. *Am J Hum Genet*, 2018. 102(5): p. 776-793.
66. Lee, Woo Joo, et al. hnRNPK-regulated LINC00263 promotes malignant phenotypes through miR-147a/CAPN2. *Cell Death & Disease*, 2021. 12(4): p.290.
67. Liu S, Harmston N, Glaser TL, Wong Y, Zhong Z, Madan B, Virshup DM, Petretto E. Wnt-regulated lncRNA discovery enhanced by in vivo identification and CRISPRi functional validation. *Genome Med*. 2020.12(1):p. 89.
68. Liu S, Lai W, Shi Y, Liu N, Ouyang L, Zhang Z, Chen L, Wang X, Qian B, Xiao D, Yan Q, Cao Y, Liu S, Tao Y. Annotation and cluster analysis of long noncoding RNA linked to male sex and estrogen in cancers. *NPJ Precis Oncol*. 2020.4:p.5

69. Lin, Z., et al., Necroptosis-related lncRNA signature predicts prognosis and immune response for cervical squamous cell carcinoma and endocervical adenocarcinomas. *Sci Rep*, 2022. 12(1): p. 16285.
70. Zhang, P., et al., Comprehensive Analysis of Immune Cell Infiltration of m6a-Related lncRNA in Lung Squamous Cell Carcinoma and Construction of Relevant Prognostic Models. *Biomed Res Int*, 2022. 2022: p. 9139823.
71. Konina, D., et al., Investigation of LINC00493/SMIM26 Gene Suggests Its Dual Functioning at mRNA and Protein Level. *Int J Mol Sci*, 2021. 22(16).
72. Yeasmin, F., et al., Identification and analysis of short open reading frames (sORFs) in the initially annotated noncoding RNA LINC00493 from human cells. *J Biochem*, 2021. 169(4): p. 421-434.
73. Kang, M., et al., lncRNA SNHG15 Promotes Oxidative Stress Damage to Regulate the Occurrence and Development of Cerebral Ischemia/Reperfusion Injury by Targeting the miR-141/SIRT1 Axis. *J Healthc Eng*, 2021. 2021: p. 6577799.
74. Ma, Z., et al., Long non-coding RNA SNHG15 inhibits P15 and KLF2 expression to promote pancreatic cancer proliferation through EZH2-mediated H3K27me3. *Oncotarget*, 2017. 8(48): p. 84153-84167.
75. Tong, J., et al., SNHG15: a promising cancer-related long noncoding RNA. *Cancer Manag Res*, 2019. 11: p. 5961-5969.
76. Saeinasab, M., et al., Correction to: SNHG15 is a bifunctional MYC-regulated noncoding locus encoding a lncRNA that promotes cell proliferation, invasion and drug resistance in colorectal cancer by interacting with AIF. *J Exp Clin Cancer Res*, 2019. 38(1): p. 441.
77. Li, J., Z. Sun, and L. Song, lncRNA SNHG15 mediates 1-methyl-4-phenylpyridinium (MPP(+))-induced neuronal damage through targeting miR-29c-3p/SNCA axis. *Neurol Res*, 2023. 45(2): p. 181-190.
78. Pushparaj, S., et al., SNHG15 aids SARS-CoV-2 entry via RABL2A. *RNA Biol*, 2023. 20(1): p. 539-547.
79. Jiang, H., et al., Long non-coding RNA SNHG15 interacts with and stabilizes transcription factor Slug and promotes colon cancer progression. *Cancer Lett*, 2018. 425: p. 78-87.
80. Chen, D., et al., Long non-coding RNA SNHG15 regulates cardiomyocyte apoptosis after hypoxia/reperfusion injury via modulating miR-188-5p/PTEN axis. *Arch Physiol Biochem*, 2023. 129(2): p. 283-290.
81. Fan, Y., et al., lncRNA SNHG15 Knockdown Protects Against OGD/R-Induced Neuron Injury by Downregulating TP53INP1 Expression via Binding to miR-455-3p. *Neurochem Res*, 2021. 46(4): p. 1019-1030.
82. Fu, J., Y. Huang, and L. Xian, lncRNA SNHG15 regulates hypoxic-ischemic brain injury via miR-153-3p/SETD7 axis. *Histol Histopathol*, 2022. 37(11): p. 1113-1125.
83. Cui, H., et al., LINC01420 Serves as a Novel Prognostic Biomarker and Promotes Cell Proliferation, Migration, and Invasion by Suppressing miR-149-5p in Gastric Cancer. *Crit Rev Eukaryot Gene Expr*, 2021. 31(4): p. 49-58.
84. Luo, J.Z., L. Qin, and L.J. Zhang, Expression and function of long non-coding RNA LINC01420 in thyroid cancer. *Oncol Lett*, 2020. 19(1): p. 399-405.
85. Yang, L., et al., High Expression of LINC01420 indicates an unfavorable prognosis and modulates cell migration and invasion in nasopharyngeal carcinoma. *J Cancer*, 2017. 8(1): p. 97-103.

86. Zhai, H., et al., Long Non-coding RNA LINC01420 Contributes to Pancreatic Cancer Progression Through Targeting KRAS Proto-oncogene. Dig Dis Sci, 2020. 65(4): p. 1042-1052.