

m6A修饰调控lncRNA在女性生殖系统肿瘤中的研究进展

池淑琦

山东大学齐鲁医院妇产科, 山东 济南

收稿日期: 2025年9月14日; 录用日期: 2025年10月8日; 发布日期: 2025年10月14日

摘要

女性生殖系统肿瘤是严重威胁女性健康的主要疾病之一, 其发生发展涉及复杂的表观遗传调控机制。近年来, N6-甲基腺苷(m6A)修饰和长链非编码RNA (lncRNA)在肿瘤中的作用日益受到关注。m6A作为真核生物mRNA中最常见的RNA甲基化修饰, 可通过调控RNA的稳定性、剪接、翻译等过程影响基因表达。而lncRNA则作为重要的调控分子, 参与肿瘤发生、转移和耐药等过程。越来越多的研究表明, m6A修饰可通过调控lncRNA的表达和功能影响妇科肿瘤的发生发展。本文综述了m6A修饰对lncRNA的调控机制, 并探讨其在卵巢癌、宫颈癌和子宫内膜癌等妇科肿瘤中的研究进展, 同时展望m6A-lncRNA轴在肿瘤诊断和治疗中的潜在应用价值。

关键词

m6A修饰, lncRNA, 妇科肿瘤, 表观遗传调控, 甲基化

Research Progress on m6A Modification Regulation of lncRNA in Female Reproductive System Tumors

Shuqi Chi

Department of Obstetrics and Gynecology, Qilu Hospital, Shandong University, Jinan Shandong

Received: September 14, 2025; accepted: October 8, 2025; published: October 14, 2025

Abstract

Tumors of the female reproductive system are one of the major diseases that seriously threaten

women's health, and their occurrence and development involve complex epigenetic regulatory mechanisms. In recent years, the role of N6 methyladenosine (m6A) modification and long non-coding RNA (lncRNA) in tumors has received increasing attention. As the most common RNA methylation modification in eukaryotic mRNA, m6A can affect gene expression by regulating RNA stability, splicing, translation, and other processes. As an important regulatory molecule, lncRNA is involved in processes such as tumorigenesis, metastasis, and drug resistance. More and more studies have shown that m6A modification can affect the occurrence and development of gynecological tumors by regulating the expression and function of lncRNA. This article reviews the regulatory mechanism of m6A modification on lncRNA and explores its research progress in gynecological tumors such as ovarian cancer, cervical cancer, and endometrial cancer. It also looks forward to the potential application value of m6A lncRNA axis in tumor diagnosis and treatment.

Keywords

N6-Methyladenosine (m6A), lncRNA, Gynecologic Oncology, Epigenetic Regulation, Methylation

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

女性生殖系统肿瘤(主要包括卵巢癌、宫颈癌和子宫内膜癌)是全球女性癌症相关死亡的重要原因[1],且发病逐渐呈年轻化趋势。尽管近年来在诊断和治疗方面取得了一定进展,但肿瘤患者的发病率和死亡率仍然居高不下,亟需深入探索其发生发展的分子机制以寻找新的治疗靶点。

表观遗传学(epigenesis)是指一种基于核苷酸序列不发生改变的情况下所致的可遗传的基因表达调控方式,能够在DNA和染色质结构、RNA稳定性以及转录水平进行调控基因表达。其中,RNA甲基化修饰(m6A)和长链非编码RNA(lncRNA)是表观遗传学方向的两个重要研究热点。m6A是真核生物mRNA中最常见的内部修饰,由甲基转移酶(Writer)、去甲基化酶(Eraser)和结合蛋白(Reader)共同调控,影响RNA的代谢和功能。lncRNA是一类长度超过200个核苷酸的非编码RNA分子,其虽然不参与编码蛋白质,但可通过调控染色质结构、miRNA海绵作用、蛋白质互作等方式影响肿瘤的发生发展。越来越多的证据表明,m6A修饰可直接或间接调控lncRNA的表达和功能,进而影响肿瘤细胞的增殖、侵袭、转移和耐药性。

因此,深入探讨m6A-lncRNA调控网络在妇科肿瘤中的作用,有助于发现新的生物标志物和治疗靶点。本文系统综述了m6A修饰对lncRNA的调控机制,并重点讨论其在卵巢癌、宫颈癌和子宫内膜癌中的研究进展,为女性生殖系统肿瘤的诊断和治疗提供可能的新思路。

2. m6A 修饰的生物学特性及其对 lncRNA 的调控机制

2.1. m6A 修饰的生物学特性

m6A是指发生在腺嘌呤的第6位氮原子上的甲基化修饰,动态可逆、分布广泛以及修饰位点高度保守是m6A修饰最主要的特征。m6A甲基转移酶主要包括甲基转移酶样3(METTL3)、METTL14(methyltransferase-like protein 14)及、肾母细胞瘤1相关蛋白(WTAP)等。METTL3是具有催化活性的亚基,METTL14具备识别底物的能力,WTAP则可招募METTL3与METTL14形成METTL3/METTL14/WTAP复合体,从而参与m6A甲基化反应[2]。m6A去甲基化酶包括脂肪和肥胖相关蛋白(FTO)和ALKB同源物5(ALKBH5)。

ALKBH5 与 FTO 均属于 ALKB 家族成员。FTO 基因在许多组织中广泛表达, 包括下丘脑、骨骼肌和脂肪组织, ALKBH5 的表达产物主要存在于睾丸和肺, 在 RNA 代谢和生育能力受损中起着关键作用。m6A 结合蛋白包括 YT521-B 同源物(YTH)结构域、真核起始因子 3 (EIF3)、IGF2mRNA 结合蛋白(IGF2BP)家族和异质性胞核核糖核蛋白(HNRNP)家族, 可特异性结合 m6A 的甲基化位点, 能够解码 m6A 甲基化并产生功能信号[3]。

2.2. m6A 修饰对 lncRNA 的调控方式

LncRNA 参与包括女性生殖道肿瘤在内的多种肿瘤的生物学过程, 例如生长、转移、耐药性和肿瘤免疫微环境等。此外, lncRNA 作为人类基因组重要的表观遗传调控因子, 其自身表达也受表观遗传如 RNA 甲基化、DNA 甲基化及其他非编码 RNA 等方式调控。随着 m6A 测序和单碱基分辨率紫外交联沉淀等技术快速发展和广泛应用, m6A 修饰在肿瘤相关 lncRNA 的调控机制中的重要作用逐渐凸显: m6A 识别蛋白 IGF2BP2 可通过促进 lncRNA LHX1-DT 稳定性进而抑制肾癌细胞增殖和侵袭[4]; m6A 甲基化转移酶介导的对 LINC01094 的 m6A 修饰通过募集 PKM2/JMJD5 复合物诱导乳腺癌糖代谢重编程[5]。

3. 在不同女性生殖系统肿瘤中 m6A 修饰调控 lncRNA 的研究进展

3.1. 卵巢癌

卵巢癌是女性生殖系统三大恶性肿瘤之一, 卵巢上皮性癌(EOC)是卵巢恶性肿瘤中最常见的组织学类型, 致死率居妇科恶性肿瘤首位[1]。

甲基转移酶样蛋白(METTL)家族在促进 m6A 修饰中起主导作用, 近期多项研究发现, METTL 家族通过对多种 lncRNA 进行 m6A 修饰参与卵巢癌的演进过程: 研究表明甲基化转移酶 METTL16 与 lncRNA MALAT1 在卵巢癌中表达水平呈负相关, 体内外实验表明 METTL16 通过对 MALAT1 进行 m6A 修饰从而促进其降解来阻碍 EOC 细胞的生长[6]。此外, Li 等[7]证明 lncRNA MEG3 受 METTL3/YTHDF2 甲基化的影响, 并通过结合 miR-885-5p 增加 VASH1 表达来抑制卵巢癌的增殖和转移。另有研究证实 lncRNA RHPN1-AS1 和 METTL3 在卵巢癌中呈过表达, METTL3 可以通过 m6A 修饰增强 RHPN1-AS2 的稳定性促进体外细胞存活、迁移、侵袭和体内肿瘤生长[8]。

m6A 去甲基化酶在卵巢癌的发生发展中亦扮演重要角色。ALKBH5 是一种关键的 m6A 去甲基化酶, 调节核 RNA 输出、代谢和基因表达, 参与肿瘤形成。近期研究发现, 缺氧微环境可以诱导卵巢癌中 ALKBH5 表达增加, 进而使 lncRNA RMRP 去甲基化来促进肿瘤细胞增殖和迁移[9]。另一项研究发现 ALKBH5 通过去甲基化修饰 lncRNA PVT1 从而调节卵巢癌对 5-FU、多西他赛和卡铂的敏感性[10]。

越来越多的研究也揭示了 m6A 结合蛋白在卵巢癌生物学过程中发挥着不可或缺的调控作用。Jin 等[11]通过生物信息学分析和研究构建了铁蛋白重链-1 (FTH1) m6A 甲基化调控通路(lncRNA CACNA1G-AS1/IGF2BP1), 通过临床样本检测发现, 这些通路调控因子在卵巢癌组织中显著上调, 其表达水平与卵巢癌恶性表型密切相关。以上研究表明 m6A 及其相关因子可通过调控 lncRNA 及相关通路显著影响卵巢癌的生物学过程, 但其确切作用机制尚待进一步研究阐明。

3.2. 宫颈癌

宫颈癌是最常见的女性生殖道恶性肿瘤, 发病率在女性恶性肿瘤中居第二位, 在某些发展中国家甚至位居首位。探索影响宫颈癌进展及预后的生物标记物和新的分子机制具有重要意义。

随着相关研究的不断深入, 研究者发现宫颈癌中存在 lncRNA 的 m6A 异常修饰, 并与肿瘤发展息息相关。Quan 等[12]通过 TCGA 数据库筛选了宫颈癌组织中差异表达的 m6A 相关基因, 发现 RBM1 可以

作为 m6A 甲基转移酶来稳定 lncRNA HEIH 的表达, 进而上调 EGFR 维持肿瘤干细胞特性。另有学者发现甲基转移酶 METTL3 通过 m6A 依赖性模式增强 lncRNA FOXD2-AS1 稳定性加速宫颈癌进展[13]。DARS-AS1 是一种可以通过细胞保护性自噬来发挥致癌作用的 lncRNA, 近期研究发现其在宫颈癌中可以通过招募 METTL3 和甲基转移酶 14 (METTL14)来促进 DARS 翻译从而激活下游通路发挥致癌作用[14]。

此外, m6A 去甲基化酶与 lncRNA 的密切调控关系也在宫颈癌发生发展中起着关键作用。宫颈癌组织中 lncRNA GAS5-AS1 含量明显低于正常组织且与肿瘤分期、淋巴转移及预后密切相关, 抑制其表达可显著促进宫颈癌细胞体内外的增殖侵袭力; 进一步发现机制为 GAS5-AS1 与 ALKBH5 相互作用使得抑癌基因 GAS5 去甲基化并增强其稳定性[15]。Wu 等[16]发现 MATAT1 在 HPV 相关性宫颈癌患者中表达量显著升高, 沉默 MALAT1 通过调节 miR-141-3p 的表达导致 m6A 去甲基化酶 ALKBH5 的下调, 从而导致基质金属蛋白酶 2 (MMP2)和 MMP9 表达水平的降低, 从而抑制细胞迁移和侵袭。

同样, m6A 结合蛋白亦在宫颈癌中参与 lncRNA 的修饰。有研究者通过 MeRIP-seq 发现 CARMN 是宫颈癌中一个 m6A 丰度显著的抑癌基因, 其在宫颈癌组织中 m6A 的修饰水平显著高于正常宫颈组织, 当其发生 m6A 修饰后可被 m6A 阅读器 YTHDF2 识别, 并能够促进其在肿瘤细胞中的降解[17]。另一种在宫颈癌中显著高表达并具有促癌作用的 lncRNA KCNMB2-AS1 主要位于细胞质中, 其可作为竞争性内源性 RNA 通过吸附 miR-130b-5p 和 miR-4294, 导致癌细胞中 IGF2BP3 的上调。此外, IGF2BP3 能够通过识别结合 KCNMB2-AS1 上的三个 m6A 修饰位点稳定 KCNMB2-AS1 的表达。因此, KCNMB2-AS1 和 IGF2BP3 形成了一个正调控回路, 增强了 KCNMB2-AS1 在宫颈癌中的致癌作用[18]。这些研究成果提示我们 m6A 相关因子异常引起 lncRNA 差异表达可能是宫颈癌进展的潜在因素, 这为其临床诊疗提供了新的方向。

3.3. 子宫内膜癌

随着代谢性疾病的增加, 子宫内膜癌在全球出现了发病率升高和发病年轻化的趋势。研究者通过对子宫内膜癌分子遗传学不断探索发现, 子宫内膜癌是生物学、临床特征、组织学特征和遗传学特征均存在显著异质性的一组肿瘤。近年来, 表观遗传学特别是 RNA 甲基化逐渐显示出对子宫内膜癌患者的进展、治疗以及预后有重要意义。研究表明, lncRNA FGD5-AS1 在子宫内膜癌紫杉醇耐药细胞中显著上调, 并通过 PD-1/PD-L1 检查点阻断了肿瘤细胞免疫逃逸, 其机制是 METTL3 通过 m6A 修饰上调 FGD5-AS1 的表达实现的, 这为进一步探索子宫内膜癌化学耐药性的潜在机制提供了新的途径[19]。另一种 LncRNA FENDRR 在子宫内膜癌患者组织中表达水平降低, LncRNA FENDRR 的过表达抑制了 EEC 细胞的生长, 进一步实验表明, m6A 结合蛋白 YTHDF2 能够识别内膜癌细胞中 m6A 修饰的 LncRNA FENDRR 的丰度, 并促进其降解进而促进肿瘤进展[20]。Tian 等在子宫内膜癌患者组织和血液中发现高表达的 lncRNA SLERT, SLERT 可以结合 METTL3 增强 EMT 诱导剂 BDNF 的 m6A 水平, 进而被 IGF2BP1 识别增强稳定性, 激活肿瘤细胞上皮间充质转化赋予恶性行为的发生[21]。上述研究提示我们 m6A 甲基化水平检测有望成为诊断子宫内膜癌和判断预后的重要手段。

3.4. m6A-lncRNA 轴在妇科肿瘤进展和诊疗评估中的作用

随着生物信息学分析方法日趋成熟, 越来越多的研究者贡献了包括基因组学、表观基因组学、转录组学、蛋白质组学和代谢组学等具有研究价值的临床数据, 国内外学者基于生物信息学方法, 不断筛选与 m6A 相关的 lncRNAs, 进一步进行机制探索或可作为评估女性生殖道肿瘤预后的标记物。Li 等[22]通过检索 TCGA 和 CGGA 数据并识别 m6A 相关 lncRNA 特征, 最终鉴定了 16 种 m6A 相关 lncRNA, 并构建了 m6A 评分模型。通过预后分析、免疫细胞浸润分析及肿瘤耐药分析表明, 高 m6A 评分的 lncRNA 在

肿瘤免疫微环境及化疗耐药方面参与肿瘤进展。Song 等[23]对 21 个 m6A 调节因子和 lncRNA 进行 Pearson 相关分析,并通过单变量 Cox 回归和 LASSO-Cox 回归确定了 7 个 m6A 相关 lncRNA 特征,多变量分析表明, m6A 相关 lncRNA 是卵巢癌患者的独立预后因素,此外,还构建了与 7 种 m6A 相关 lncRNA 相关的竞争性内源性 RNA(ceRNA)网络,以了解 m6A 相关的 lncRNA 参与卵巢癌的可能机制。Liu 等[24]使用 R 语言通过 TCGA 数据库筛选出 10 个 m6A 相关 lncRNA 的预测模型,该预测模型可以为独立的预测生物分子元件发挥作用,进一步发现该模型与免疫细胞浸润和部分信号通路有关,提示这些 lncRNA 在宫颈癌预后中起着不可忽视的生物分子作用。Shan 等[25]通过分析 TCGA 中临床数据和基因表达情况,共鉴定出 2084 个与 m6A 相关的 lncRNA,其中 32 个 lncRNA 与预后相关,进一步筛选出与 m6A 相关的五种主要 lncRNA,并使用风险评分模型进行子宫内膜癌的预后预测。Xie 等[26]在 TCGA-UCEC 数据库中筛选出 20 个 m6A 相关 lncRNA,这些基因在子宫内膜癌免疫微环境中起着关键作用,通过单变量和多变量 Cox 回归分析, LNCCTAM34A 可作为子宫内膜癌的预后标志物,高表达此 lncRNA 的患者预后良好。以上生物信息学研究充分揭示了 m6A-lncRNA 轴在妇科生殖系统肿瘤免疫微环境中扮演重要角色,据此展开进一步大样本验证及分子生物学机制研究将具有开创性意义。

4. 结语与展望

随着高通量测序技术的进步以及生物信息学分析的改进,关于女性生殖系统肿瘤中 m6A 修饰调控 lncRNA 的机制及作用的认识也进一步深入,为卵巢癌、宫颈癌、子宫内膜癌的诊断及治疗提供了更多可能。本文就 m6A 甲基化修饰调控 lncRNA 的分子机制及其在女性生殖系统肿瘤中的作用进行了总结,并发现 m6A 修饰介导的 lncRNA 的异常表达,导致某些致癌基因或抑癌基因及下游通路的异常激活,在肿瘤的发生和发展中起着关键作用。这些研究对于深入认识妇科恶性肿瘤的致病机制、探索新的靶向干预具有重要意义。然而总体来说,女性生殖系统肿瘤的 m6A 修饰研究还处于探索阶段, m6A 调控 lncRNA 的作用机制尚需深入研究,许多关键科学问题亟待解决。例如, mRNA 的 m6A 修饰具有位置特异性和序列特异性,这些特征共同构成了 m6A 修饰在生物学上的独特性和复杂性,而非编码 RNA 尤其是 lncRNA 是否存在此类 m6A 修饰的特异性需进一步验证。此外,随着多种新兴技术如直接 RNA 测序、单细胞测序、空间转录组学等技术的不断更新与进步,如何构建妇科肿瘤中 m6A 修饰图谱,分析 m6A 修饰 motif 及其结合位点的数量和分布特征,更进一步解析妇科肿瘤内 m6A-lncRNA 调控的异质性亦充满挑战。因此,未来应对 m6A 调控 lncRNA 的作用机制进行深入研究,将 m6A 与 lncRNA 联合起来分析患者的预后,开发探索特异性和灵敏度更高的表观遗传学检测技术,为临床的精准诊断和治疗(如液体活检、靶向药物研发)所面临的技术瓶颈提供潜在的解决方案。

基金项目

山东省自然科学基金青年基金项目(ZR2021QH082)。

参考文献

- [1] Sung, H., Ferlay, J., Siegel, R.L., Laversanne, M., Soerjomataram, I., Jemal, A., et al. (2021) Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, **71**, 209-249. <https://doi.org/10.3322/caac.21660>
- [2] Huang, Q., Mo, J., Liao, Z., Chen, X. and Zhang, B. (2022) The RNA m6A Writer WTAP in Diseases: Structure, Roles, and Mechanisms. *Cell Death & Disease*, **13**, Article No. 852. <https://doi.org/10.1038/s41419-022-05268-9>
- [3] Zhang, L., Lou, Y., Li, W., Guo, H., Truong Nguyen, L.X. and Chen, Z. (2025) RNA m6A Modification: A Key Regulator in Normal and Malignant Processes. *Cell Investigation*, **1**, Article 100023. <https://doi.org/10.1016/j.clnves.2025.100023>
- [4] Zhu, C., Li, R., You, X., Xu, J., Wang, J., Dong, D., et al. (2025) m6A Reader IGF2BP2-Stabilized LncRNA LHX1-DT

- Inhibits Renal Cell Carcinoma (RCC) Cell Proliferation and Invasion by Sponging Mir-590-5p. *npj Precision Oncology*, **9**, Article No. 193. <https://doi.org/10.1038/s41698-025-00958-x>
- [5] Wang, M., Gao, Z., Zhao, R., Zhou, P., Chen, J., Zhang, H., *et al.* (2025) METTL14-Mediated m⁶A Modification of LINC01094 Induces Glucose Metabolic Reprogramming in Breast Cancer by Recruiting the PKM2/JMJD5 Complex. *Advanced Science*, **12**, e10386. <https://doi.org/10.1002/adv.202410386>
 - [6] Li, C., Liu, J., Lyu, Y., Ling, S. and Luo, Y. (2023) METTL16 Inhibits the Malignant Progression of Epithelial Ovarian Cancer through the LncRNA Malat1/ β -Catenin Axis. *Analytical Cellular Pathology*, **2023**, Article ID: 9952234. <https://doi.org/10.1155/2023/9952234>
 - [7] Li, Y., Lou, S., Zhang, J., Zhao, S. and Lou, G. (2024) m⁶A Methylation-Mediated Regulation of LncRNA MEG3 Suppresses Ovarian Cancer Progression through miR-885-5p and the VASH1 Pathway. *Journal of Translational Medicine*, **22**, Article No. 113. <https://doi.org/10.1186/s12967-024-04929-x>
 - [8] Cui, S. (2022) METTL3-Mediated m⁶A Modification of LncRNA RHPN1-AS1 Enhances Cisplatin Resistance in Ovarian Cancer by Activating PI3K/AKT Pathway. *Journal of Clinical Laboratory Analysis*, **36**, e24761. <https://doi.org/10.1002/jcla.24761>
 - [9] Lyu, Y., Wang, Y., Ding, H. and Li, P. (2023) Hypoxia-Induced m⁶A Demethylase ALKBH5 Promotes Ovarian Cancer Tumorigenicity by Decreasing Methylation of the LncRNA RMRP. *American Journal of Cancer Research*, **13**, 4179-4191.
 - [10] Li, L., Chen, J., Wang, A. and Yi, K. (2024) ALKBH5 Regulates Ovarian Cancer Growth via Demethylating Long Noncoding RNA Pvt1 in Ovarian Cancer. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*, **28**, e18066. <https://doi.org/10.1111/jcmm.18066>
 - [11] Jin, Y., Qiu, J., Lu, X., Ma, Y. and Li, G. (2023) LncRNA CACNA1G-AS1 Up-Regulates FTH1 to Inhibit Ferroptosis and Promote Malignant Phenotypes in Ovarian Cancer Cells. *Oncology Research*, **31**, 169-179. <https://doi.org/10.32604/or.2023.027815>
 - [12] Quan, Y., Zhou, M., Li, J., Yang, Y., Guo, J., Tang, T., *et al.* (2024) The m⁶A Methyltransferase RBM15 Affects Tumor Cell Stemness and Progression of Cervical Cancer by Regulating the Stability of LncRNA HEIH. *Experimental Cell Research*, **436**, Article 113924. <https://doi.org/10.1016/j.yexcr.2024.113924>
 - [13] Ji, F., Lu, Y., Chen, S., Lin, X., Yu, Y., Zhu, Y., *et al.* (2021) m⁶A Methyltransferase METTL3-Mediated LncRNA FOXD2-AS1 Promotes the Tumorigenesis of Cervical Cancer. *Molecular Therapy-Oncolytics*, **22**, 574-581. <https://doi.org/10.1016/j.omto.2021.07.004>
 - [14] Zhu, J. and Han, S. (2021) Downregulation of Lncrna DARS-AS1 Inhibits the Tumorigenesis of Cervical Cancer via Inhibition of Igf2bp3. *OncoTargets and Therapy*, **14**, 1331-1340. <https://doi.org/10.2147/ott.s274623>
 - [15] Wang, X., Zhang, J. and Wang, Y. (2019) Long Noncoding RNA GAS5-AS1 Suppresses Growth and Metastasis of Cervical Cancer by Increasing GAS5 Stability. *American Journal of Translational Research*, **11**, 4909-4921.
 - [16] Wu, S., Liu, L., Xu, H., Zhu, Q. and Tan, M. (2023) The Involvement of MALAT1-ALKBH5 Signaling Axis into Proliferation and Metastasis of Human Papillomavirus-Positive Cervical Cancer. *Cancer Biology & Therapy*, **24**, Article 2249174. <https://doi.org/10.1080/15384047.2023.2249174>
 - [17] Yu, B., Li, X., Yan, W., Ding, B., Zhang, X., Shen, S., *et al.* (2023) Post-Transcriptional Regulation of Tumor Suppressor Gene LncRNA CARMN via m⁶A Modification and Mirna Regulation in Cervical Cancer. *Journal of Cancer Research and Clinical Oncology*, **149**, 10307-10318. <https://doi.org/10.1007/s00432-023-04893-x>
 - [18] Zhang, Y., Wang, D., Wu, D., Zhang, D. and Sun, M. (2020) Long Noncoding RNA KCNMB2-AS1 Stabilized by N⁶-Methyladenosine Modification Promotes Cervical Cancer Growth through Acting as a Competing Endogenous RNA. *Cell Transplantation*, **29**, 1-11. <https://doi.org/10.1177/0963689720964382>
 - [19] Hao, M., Li, T., Xiao, L. and Liu, Y. (2024) METTL3-Induced FGD5-AS1 Contributes to the Tumorigenesis and PD-1/PD-L1 Checkpoint to Enhance the Resistance to Paclitaxel of Endometrial Carcinoma. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*, **28**, e17971. <https://doi.org/10.1111/jcmm.17971>
 - [20] Shen, J., Feng, X., Hu, R., Wang, H., Wang, Y., Qian, J., *et al.* (2021) N-Methyladenosine Reader YTHDF2-Mediated long Noncoding RNA FENDRR Degradation Promotes Cell Proliferation in Endometrioid Endometrial Carcinoma. *Laboratory Investigation*, **101**, 775-784. <https://doi.org/10.1038/s41374-021-00543-3>
 - [21] Tian, J., Cheng, H., Wang, N. and Wang, C. (2023) SLERT, as a Novel Biomarker, Orchestrates Endometrial Cancer Metastasis via Regulation of BDNF/TRKB Signaling. *World Journal of Surgical Oncology*, **21**, Article No. 27. <https://doi.org/10.1186/s12957-022-02821-w>
 - [22] Li, M., Zhang, L., Feng, M. and Huang, X. (2022) m⁶A-Related LncRNA Signature Is Involved in Immunosuppression and Predicts the Patient Prognosis of the Age-Associated Ovarian Cancer. *Journal of Immunology Research*, **2022**, Article ID: 3258400. <https://doi.org/10.1155/2022/3258400>
 - [23] Song, Y. and Qu, H. (2022) Identification and Validation of a Seven m⁶A-Related LncRNAs Signature Predicting

-
- Prognosis of Ovarian Cancer. *BMC Cancer*, **22**, Article No. 633. <https://doi.org/10.1186/s12885-022-09591-4>
- [24] Liu, X., Zhang, W., Wan, J., Xiao, D. and Wei, M. (2023) Landscape and Construction of a Novel N6-Methyladenosine-Related LncRNAs in Cervical Cancer. *Reproductive Sciences*, **30**, 903-913. <https://doi.org/10.1007/s43032-022-01074-y>
- [25] Shan, L., Lu, Y., Xiang, C., Zhu, X., Zuo, E. and Cheng, X. (2022) Identification of Five m6A-Related LncRNA Genes as Prognostic Markers for Endometrial Cancer Based on TCGA Database. *Journal of Immunology Research*, **2022**, Article ID: 2547029. <https://doi.org/10.1155/2022/2547029>
- [26] Xie, B., Xia, Y., Lin, D., Lian, B., Zhang, M., Liu, L., *et al.* (2022) Pan-Cancer Gene Analysis of m6A Modification and Immune Infiltration in Uterine Corpus Endometrial Carcinoma. *Computational Intelligence and Neuroscience*, **2022**, Article ID: 6530884. <https://doi.org/10.1155/2022/6530884>