[安徽医科大学附属第二医院普通外科Biotechnol Appl Biochem论文细胞污染撤回](https://mp.weixin.qq.com/s?__biz=MzkyMjY5MDc0MQ==&mid=2247493751&idx=1&sn=7a6208f492433713c2ab29a96f02291b&chksm=c0670d6990e8a3e4a5435e33a51b5a6f2bb09c274cfae37760ac22596125e7933af47b205316&scene=126&sessionid=1742010068)

原创  碰到撤稿不用慌[碰到撤稿不用慌](javascript:void(0);)2025-03-15 11:34:36湖北

|  |  |
| --- | --- |
|  | |
| **安徽医科大学附属第二医院普通外科Biotechnol Appl Biochem论文细胞污染撤回** | |
| **论 文 概 况** | |
| **论文题目（英文）** | Downregulation of SDCBP inhibits cell proliferation and induces apoptosis by regulating PI3K/AKT/mTOR pathway in gastric carcinoma |
| **论文题目（中文）** | 下调SDCBP通过调节PI3K/AKT/mTOR通路抑制胃癌细胞增殖并诱导凋亡 |
| **论文内容概要** | 据报道，Syndecan结合蛋白（SDCBP）在肿瘤发生中起着关键作用。本研究旨在表征胃癌（GC）细胞中SDCBP的新调控网络。我们的研究结果表明，SDCBP的过表达促进了GC细胞的增殖，并增加了增殖细胞核抗原（PCNA）的表达。此外，SDCBP的过表达抑制了GC细胞的凋亡，同时降低了Bax/Bcl-2比值，并诱导了PI3K/AKT/mTOR的激活。然而，SDCBP的敲除对GC细胞表现出相反的作用。此外，沉默SDCBP显著抑制GC细胞活力和PCNA表达，同时上调细胞凋亡和Bax/Bcl-2比值，这是由PI3K/AKT/mTOR信号通路调节的。进一步确定PI3K抑制剂LY294002、AKT抑制剂Torin1和mTOR抑制剂MK-2206抑制了细胞凋亡。综上所述，SDCBP通过诱导PCNA表达和通过PI3K/AKT/mTOR通路失活抑制GC细胞凋亡来促进GC的生长能力。 |
| **作者信息** | 隐去，不公布 |
| **单位信息** | 1安徽医科大学附属第二医院普通外科，合肥，  2安徽医科大学附属第二医院肿瘤科，合肥，  3安徽医科大学附属第二医院消化内科，合肥， |
| **具 体 撤 稿 情 况** | |
| **撤稿杂志** | Biotechnol Appl Biochem |
| **撤稿原因** | 细胞污染 |
| **撤稿声明** | 上述文章于2021年1月1日在威利在线图书馆（wileyonlinelibrary.com）在线发表，经期刊总编辑叶开明同意，已被撤回；国际生物化学和分子生物学联合会；以及约翰·威利父子公司。由于第三方提出的担忧，已同意撤回。具体而言，该文章报道了在非可验证细胞系BGC-803中的实验。出版商的进一步调查发现，该文章仅根据受损的同行评审被接受。这份手稿中的部分实验方法缺乏足够的细节来解释和再现这些发现。此外，本研究中提到和/或使用的以下细胞系被发现存在问题/污染：BGC-823[1，2]、MKN-28[3]和SGC-7901[1，2]。因此，编辑认为本文的结论无效，文章必须撤回。已联系作者，但未就撤回决定作出回应。 |
| **撤稿声明图片** |  |

                               END



碰到撤稿不用慌，专注于提供论文撤稿危机公关服务

觉得本文好看，请点击这里