[中国医科大学附属第四医院普通外科MMR论文遭读者举报流式图雷同撤回](https://mp.weixin.qq.com/s?__biz=MzkyMjY5MDc0MQ==&mid=2247493821&idx=1&sn=e70f1aa9dd9929083b2ed0ac9dbb12c4&chksm=c094ffa7182e955cbe3cf0c5295c50a2794c0fcc124b3fe013f276f6e546c1a7f1992e259c5c&scene=126&sessionid=1742141864)

原创  碰到撤稿不用慌碰到撤稿不用慌2025-03-15 16:34:00湖北

|  |
| --- |
|   |
| **中国医科大学附属第四医院普通外科MMR论文遭读者举报流式图雷同撤回** |
| **论 文 概 况** |
| **论文题目（英文）** | miR?593 inhibits proliferation and invasion and promotes apoptosis in non?small cell lung cancer cells by targeting SLUG?associated signaling pathways          |
| **论文题目（中文）** | miR 593通过靶向SLUG相关信号通路抑制非小细胞肺癌细胞的增殖和侵袭并促进细胞凋亡 |
| **论文内容概要** | 越来越多的证据表明，microRNAs（miRNAs或miR）在肿瘤发展中起着关键作用。然而，miRNA在非小细胞肺癌（NSCLC）进展中的作用在很大程度上仍然未知。本研究观察到，miR-593在NSCLC患者中明显受损，是NSCLC进展的新调节因子。肿瘤中miR-593表达水平高的患者的总体生存期比肿瘤中miR-593表达低的患者长（P=0.0219）。87例NSCLC临床组织标本中miR-593表达水平与锌指蛋白SNAI2（SLUG）信使RNA（mRNA）水平呈负相关（P<0.001）。萤光素酶检测表明，miR-593与SLUG 3'-非翻译区中存在的结合位点相互作用，并降低了SLUG的表达。引入miR-593模拟物通过灭活SLUG/蛋白激酶B（Akt）/细胞周期蛋白D1/CDK4或CDK6信号通路抑制细胞增殖，同时通过激活SLUG/Akt/BBcl-2/BAX信号通路诱导细胞凋亡。此外，引入miR-593模拟物在蛋白质和mRNA水平上恢复了E-钙粘蛋白的表达，并抑制了细胞迁移和侵袭。总之，这些结果表明miR-593可能在NSCLC中作为肿瘤抑制因子，通过抑制SLUG的表达来减缓癌症的侵袭性。         |
| **作者信息** | 隐去，不公布 |
| **单位信息** | 中国医科大学附属第四医院普通外科，辽宁沈阳 |
| **具 体 撤 稿 情 况** |
| **撤稿杂志** | MMR |
| **撤稿原因** | 读者举报流式图雷同 |
| **撤稿声明**         | 在本文发表后，随后发表了一份更正（DOI:10.3892/mmr.2021.12555），旨在解决图5D中一对重复数据面板的问题，一位关心的读者提请编辑注意，图4A和B中显示的某些流式细胞仪图以及图5A原始发表版本中显示的细胞迁移测定数据与之前不同研究机构不同作者撰写的其他论文中出现的数据非常相似。鉴于上述数据在提交给《分子医学报告》之前显然已经发表，编辑决定现在应从《杂志》上撤回这篇论文。作者被要求解释这些担忧，但编辑部没有收到回复。编辑对给读者带来的不便表示歉意。[分子医学报告20:5172-51822019；DOI:10.3892/mmr.2019.10776]。 |
| **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