[中国药科大学基础医学与临床药学学院天然药物重点实验室Cell Death Dis论文WB条带翻转重复撤回](https://mp.weixin.qq.com/s?__biz=MzkyMjY5MDc0MQ==&mid=2247493771&idx=1&sn=054fb66e6924faa770ad868e8c2bf73c&chksm=c099d6a7b997411c4797184595fdf44095dabc3fe60048432f247ffbbfe7b212b77db3cb0e79&scene=126&sessionid=1742229126)

原创  碰到撤稿不用慌[碰到撤稿不用慌](javascript:void(0);)2025-03-15 11:36:12湖北

|  |  |
| --- | --- |
|  | |
| **中国药科大学基础医学与临床药学学院天然药物重点实验室Cell Death Dis论文WB条带翻转重复撤回** | |
| **论 文 概 况** | |
| **论文题目（英文）** | Oroxylin A activates PKM1/HNF4 alpha to induce hepatoma differentiation and block cancer progression |
| **论文题目（中文）** | 奥罗木素A激活PKM1/HNF4α诱导肝癌分化并阻断癌症进展 |
| **论文内容概要** | 癌症是全球癌症死亡的第二大原因，但没有有效的治疗。癌症的传统化疗对患者有很大的副作用，而靶向药物，如索拉非尼，通常具有耐药性。奥罗木素A（OA）是黄芩的主要生物活性黄酮类化合物，具有很强的抗肝癌作用，但对正常组织的毒性较低。迄今为止，还没有分化诱导剂对实体瘤有疗效的报道。在这里，我们的结果表明，OA通过诱导高PKM1（丙酮酸激酶M1）/PKM2（丙酮酸激酶M2）比率，在体外和体内抑制了肝癌的增殖和诱导分化。此外，OA抑制多嘧啶结合蛋白的表达是导致PKM2减少和PKM1增加的原因。进一步的研究表明，增加的PKM1转运到细胞核中并直接与HNF-4α（肝细胞核因子4α）结合，促进HNF-4β靶向基因的转录。这项工作表明，OA增加了PKM1/PKM2的比率，导致HNF-4α活化和肝癌分化。特别是，OA对人原发性肝细胞癌细胞和患者来源的肝癌异种移植物模型都显示出可靠的抗癌作用，并减缓了原发性肝癌的发展，表明OA可以发展成为一种新型的肝癌分化诱导剂。 |
| **作者信息** | 隐去，不公布 |
| **单位信息** | 中国药科大学基础医学与临床药学学院江苏省肿瘤发生与干预重点实验室天然药物国家重点实验室，南京 |
| **具 体 撤 稿 情 况** | |
| **撤稿杂志** | Cell Death Dis |
| **撤稿原因** | WB条带翻转重复 |
| **撤稿声明** | 编辑们撤回了这篇文章。在发表后，本文中的数字引起了人们的关注，具体来说：在图2a中，96H[DMSO]面板似乎是72H[DSO]面板的180度旋转。在图2b中，96H处理中的SMMC-7721β-肌动蛋白带似乎是同一面板中72H处理的翻转和加宽版本；同样，96H治疗中的Hep G2β肌动蛋白带似乎是同一面板中72H治疗的翻转和加宽版本。在图8f中，HNF-4alpha[控制]面板的下部似乎与HNF-4apha[OA[75mh/kg）]面板的上部相同。因此，编辑们对数据不再有信心。 |
| **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