[吉林大学第二医院心内科Oncotarget论文多图雷同他人撤回](https://mp.weixin.qq.com/s?__biz=MzkyMjY5MDc0MQ==&mid=2247493801&idx=1&sn=f40ac9610decc19430ddd07418fefa26&chksm=c08bebe6cf1ffcf37ef9670e238e4456b76010d43acc3ba0faffc76cdc0b2506cabafc81a4be&scene=126&sessionid=1742316002)

原创  碰到撤稿不用慌[碰到撤稿不用慌](javascript:void(0);)2025-03-15 16:31:53湖北

|  |  |
| --- | --- |
|  | |
| **吉林大学第二医院心内科Oncotarget论文多图雷同他人撤回** | |
| **论 文 概 况** | |
| **论文题目（英文）** | Down-regulation of microRNA-320 suppresses cardiomyocyte apoptosis and protects against myocardial ischemia and reperfusion injury by targeting IGF-1 |
| **论文题目（中文）** | 下调microRNA-320抑制心肌细胞凋亡，并通过靶向IGF-1保护心肌缺血和再灌注损伤 |
| **论文内容概要** | 胰岛素样生长因子-1（IGF-1）是心肌细胞稳态和心脏结构的重要调节因子，IGF-1的促存活和抗凋亡作用已被研究。然而，很少讨论microRNA-320（miR-320）通过靶向IGF-1在缺血再灌注（I/R）中的作用。我们研究了miR-320在I/R损伤中的作用。将192只健康雌性Wistar大鼠分为8组（n=24）。建立大鼠心脏I/R模型。测量血流动力学、梗死面积重量（ISW）、心功能和大鼠心肌细胞凋亡。大鼠心肌细胞缺氧复氧（H/R）用于模拟I/R过程。检测miR-320和IGF-1的mRNA水平，以及IGF-1、IGF-1R、p-IGF-1R、p-ASK1、p-JNK、p-p38、Bcl-2、Bax和Caspase-3的蛋白质水平。与I/R+NC组相比，体内抑制miR-320表达显著增加了IGF-1和IGF-1R mRNA水平，升高了SBP、DBP、MAP、±dp/dtmax、LVEF和LVFS的绝对值，降低了ISW、LVESD和LVEDd以及TUNEL阳性细胞的数量，降低了p-ASK1、p-JNK、p-p38、Bax和Caspase-3的水平，增加了Bcl-2的表达。与体外H/R+NC组相比，miR-320抑制增加了IGF-1 mRNA水平，抑制了心肌细胞凋亡，下调了p-ASK、p-JNK、p-p38、Bax和Caspase-3水平，上调了Bcl-2水平。MiR-320抑制靶向提高IGF-1 mRNA和蛋白水平，抑制I/R早期心肌细胞凋亡，抑制ASK1-JNK/p38通路，为I/R损伤的临床研究提供了新的靶点。 |
| **作者信息** | 隐去，不公布 |
| **单位信息** | 吉林大学第二医院心内科，长春 |
| **具 体 撤 稿 情 况** | |
| **撤稿杂志** | Oncotarget |
| **撤稿原因** | **多图雷同** |
| **撤稿声明** | Oncotarget已经完成了对这篇文章的调查。发现了几个内部和外部图像重叠和重复的实例。具体来说，图2显示了不同病毒转导到心肌组织的效率，其中A、B和C部分有重叠。图7A显示了流式细胞术的数据，有两个重复的图像，应该代表不同的实验条件。图7A还有图4中一篇无关的早期发表论文的图像，该论文已被撤回[1]，图3A为[2]。图6C、8A和9A中b-actin的蛋白质印迹图像出现在早期发表的论文[3]和同时发表的论文[4]中。此外，已经撤回的论文[5]与图7C和9A共享了蛋白质印迹图像。虽然通讯作者提供了更正后的图7，但其他问题仍未得到解决。此外，作者指出了尚未解决的作者争议，并要求撤回手稿。吉林大学第二医院也承认了这一撤回请求。鉴于这些发现和作者争议，编辑决定撤回该论文。所有作者都同意这一决定。 |
| **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