[华中某知名医院Oncogene论文图片滥用遭撤回](https://mp.weixin.qq.com/s?__biz=MzkyMjY5MDc0MQ==&mid=2247493905&idx=1&sn=d81c7083e03075024499eb45eb25e64d&chksm=c02ad8800b4dfbb7ed082091fb73de0e2d55fdd735ebbc171de8923f35f353be9510ddda1760&scene=126&sessionid=1742490047)

原创  碰到撤稿不用慌[碰到撤稿不用慌](javascript:void(0);)2025-03-19 10:22:25湖北

|  |  |
| --- | --- |
|  | |
| **华中某知名医院Oncogene论文图片滥用遭撤回** | |
| **论 文 概 况** | |
| **论文题目（英文）** | β-Trcp and CK1δ-mediated degradation of LZTS2 activates PI3K/AKT signaling to drive tumorigenesis and metastasis in hepatocellular carcinoma |
| **论文题目（中文）** | β-Trcp和CK1δ介导的LZTS2降解激活PI3K/AKT信号传导，驱动肝细胞癌的发生和转移 |
| **论文内容概要** | 远处转移是肝细胞癌（HCC）患者治疗失败的主要原因。然而，其潜在机制尚未完全阐明。在这里，我们报告亮氨酸拉链肿瘤抑制因子2（LZTS2）下调，与HCC的预后不良相关。此外，我们提供的证据表明，LZTS2与p85结合，抑制PI3K/AKT信号传导的激活，并在体外和体内损害HCC的发生和转移。此外，我们确定LZTS2是E3连接酶β-Trcp和蛋白激酶CK1δ的真正底物，它们负责LZTS2的泛素化和降解。重要的是，我们发现β-Trcp和CK1δ介导的LZTS2降解通过激活PI3K/AKT信号传导促进HCC的进展和转移。总的来说，我们的研究不仅阐明了LZTS2在调节HCC发生和转移中的作用，还揭示了β-Trcp和CK1δ对LZTS2的一种新的翻译后修饰，表明β-Trcp/CK1δ/LZTS2/PI3K轴可能是参与HCC进展和转移的新的致癌驱动因素。 |
| **作者信息** | 隐去，不公布 |
| **单位信息** | 隐去，不公布 |
| **具 体 撤 稿 情 况** | |
| **撤稿杂志** | Oncogene |
| **撤稿原因** | 图片滥用，细胞系污染 |
| **撤稿声明** | 主编们撤回了这篇文章。发表后，作者发现图3d和4g中的三张图像被滥用，体外实验中使用的SMMC-7721和L-02细胞系被HeLa宫颈癌症细胞污染。因此，主编对所提供的数据不再有信心。 |
| **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