[吉林大学第一医院胃肠外科Cell Death Dis论文多图面板重叠撤回](https://mp.weixin.qq.com/s?__biz=MzkyMjY5MDc0MQ==&mid=2247494100&idx=1&sn=137f2fb406efc919c24a3348fc3ce724&chksm=c0a079b547eb40b23af30971c2426c1b6bc8115f7353cd0ffc1061386c8de45bdb3f3b1da374&scene=126&sessionid=1743267842)

原创  碰到撤稿不用慌[碰到撤稿不用慌](javascript:void(0);)2025-03-27 09:17:34湖北

|  |  |
| --- | --- |
|  | |
| **吉林大学第一医院胃肠外科Cell Death Dis论文多图面板重叠撤回** | |
| **论 文 概 况** | |
| **论文题目（英文）** | BRD4 promotes tumor progression and NF-κB/CCL2-dependent tumor-associated macrophage recruitment in GIST |
| **论文题目（中文）** | BRD4促进GIST中肿瘤进展和NF-κB/CCL2依赖性肿瘤相关巨噬细胞募集 |
| **论文内容概要** | 最常见的软组织肉瘤是胃肠道间质瘤（GIST）。治疗和预防这种疾病需要了解所涉及的分子机制。然而，BRD4在GIST进展中的作用尚不清楚。虽然已知肿瘤微环境中存在大量浸润性肿瘤相关巨噬细胞（TAM），但这些细胞的确切作用尚未得到研究。这项工作表明，BRD4在GIST中的上调与GIST预后有关。通过功能获得和丧失的研究，发现BRD4在体外和体内促进GIST生长和血管生成。从机制上讲，BRD4通过激活NF-κB信号通路增强CCL2的表达。此外，CCL2的上调导致巨噬细胞募集到肿瘤中，从而导致肿瘤生长。这项工作概述了GIST微环境中相互作用的可能机制，以显示BRD4作为GIST治疗靶点的作用和潜在用途。 |
| **作者信息** | 隐去，不公布 |
| **单位信息** | 1吉林大学第一医院胃肠外科，吉林省长春市。  2吉林省长春市长春铁路医疗保险管理处。  3吉林大学第二医院胃肠营养与疝气外科，吉林省长春市。  4吉林大学第二医院胃肠营养与疝气外科，吉林省长春市 |
| **具 体 撤 稿 情 况** | |
| **撤稿杂志** | Cell Death Dis |
| **撤稿原因** | 多图面板重叠 |
| **撤稿声明** | 主编们撤回了这篇文章，因为他们担心这篇文章中的数字。这些担忧使人们对这篇文章的整体科学合理性产生了质疑。在其发表后进行的一项调查发现了以下问题：图1C中的面板正常、病例1和肿瘤、病例1在旋转时似乎与[1]中图6中的面板H716和CO802 D5重叠；图2E中的面板矢量GIST-T1在旋转时似乎与[2]中图3B中的面板mir-9-5p模拟控件MKN-45重叠；图2E中的面板矢量GIST-882在旋转时似乎与[3]中图4E中的面板HEC1A、si-TTB-AS1+miR NC重叠；图3E中的面板BRD4在旋转时似乎与[4]中图3A的第一个面板重叠；图4C中的面板矢量、BRD4和BRD4、BRD4在旋转时似乎与[5]中图4中的面板C和E重叠；图7A中的四个面板在旋转时似乎与24小时BRAF V600E面板重叠，图3中的24小时，pEGFR和24小时，EGFR和[5]中的图4中的缺血，BRAF V600E；旋转时，图3F中的两个面板似乎与[6]中图3A的第二和第三个面板重叠。所讨论的面板代表了从受不同实验条件影响的动物身上采集的组织。因此，主编们不再相信本文所呈现研究的完整性。 |
| **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