[广州医科大学附属肿瘤医院研究所Cell Death Dis论文多图重复撤回](https://mp.weixin.qq.com/s?__biz=MzkyMjY5MDc0MQ==&mid=2247494425&idx=1&sn=d0218c51b192e7e0451c5bb57c3e5422)

原创碰到撤稿不用慌[碰到撤稿不用慌](javascript:void(0);)2025-04-10 21:17:03湖北

|  |  |
| --- | --- |
|  | |
| **广州医科大学附属肿瘤医院研究所Cell Death Dis论文多图重复撤回** | |
| **论 文 概 况** | |
| **论文题目（英文）** | KLF5 regulated lncRNA RP1 promotes the growth and metastasis of breast cancer via repressing p27kip1 translation |
| **论文题目（中文）** | KLF5调节的lncRNA RP1通过抑制p27kip1翻译促进癌症的生长和转移 |
| **论文内容概要** | 越来越多的证据表明lncRNA（长非编码RNA）在人类癌症中发挥着重要作用。癌症是一种异质性疾病，lncRNAs在癌症中的潜在作用尚不清楚。在这项研究中，我们描述了一种新的lncRNA，RP1-5O6.5（称为RP1）。我们发现RP1在乳腺癌症中高表达，并预测癌症患者的不良预后。功能获得和功能丧失分析表明，RP1在体外和体内促进了乳腺癌症细胞的增殖和转移。从机制上讲，RP1通过抑制p27kip1蛋白表达来维持癌症细胞的EMT和干性状态。RP1与复合物p-4E-BP1/eIF4E结合，阻止了eIF4E与eIF4G的相互作用，从而降低了p27kip1mRNA的翻译效率。此外，我们发现p27kip1明显下调Snail1，而不下调ZEB1，以抑制乳腺癌症细胞的侵袭。在癌症组织中，Kruppel-like因子5（KLF5）与RP1呈正相关。此外，我们证明KLF5将p300募集到RP1启动子中，以增强RP1的表达。总之，我们的研究结果表明，KLF5-调节的RP1通过抑制p27kip1在癌症中起致癌作用，为以RP1为重点的治疗方法的临床研究提供了支持。 |
| **作者信息** | 隐去，不公布 |
| **单位信息** | 1广州医科大学癌症附属医院研究所，蛋白质修饰与降解重点实验室，呼吸系统国家重点实验室，广州市“转化医学治疗恶性肿瘤”重点实验室，广东省广州市横枝岗路78#，510095。  2广州医科大学癌症附属医院研究所，蛋白质修饰与降解重点实验室，呼吸系统国家重点实验室，广州市“转化医学治疗恶性肿瘤”重点实验室，广东省广州市横枝岗路78#，510095。  3广州医科大学癌症附属医院研究所，蛋白质修饰与降解重点实验室，呼吸系统国家重点实验室，广州市“转化医学治疗恶性肿瘤”重点实验室，广东省广州市横枝岗路78#，510095。  4广州医科大学癌症附属医院研究所，蛋白质修饰与降解重点实验室，呼吸系统国家重点实验室，广州市“转化医学治疗恶性肿瘤”重点实验室，广东省广州市横枝岗路78#，510095， |
| **具 体 撤 稿 情 况** | |
| **撤稿杂志** | Cell Death Dis |
| **撤稿原因** | **多图重复** |
| **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2E中的两个流式细胞术图，标记为MDA-MB-231，sh-1#和MDA-MB-221，sh-2#，似乎具有重复模式；图3C中标记为p27kip1，MDA-MB-231和p27kipl，BT549的两条凝胶条在重新缩放和旋转时似乎相互重叠；图4C中面板MCF-7/RP1，Vec的一部分似乎与图5F中面板MCF-7/sh-p27kip1，sh-ZEB1的一部分重叠；图5F中面板MCF-7/sh-p27kip1，Vec的一部分在旋转时似乎与同一图中面板MCF-7/sh-p27kip1，ZEB1的一部分重叠。因此，主编不再对本文所呈现研究的完整性有信心。 |
| **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