[湖南师范大学医学院PLoS One论文WB质疑遭撤回](https://mp.weixin.qq.com/s?__biz=MzkyMjY5MDc0MQ==&mid=2247494587&idx=1&sn=7e3867b4d542f6b39d6d1d4c276efef1)

原创碰到撤稿不用慌碰到撤稿不用慌2025-04-16 11:26:44湖北

|  |
| --- |
|   |
| **湖南师范大学医学院PLoS One论文WB质疑遭撤回** |
| **论 文 概 况** |
| **论文题目（英文）** | Casticin potentiates TRAIL-induced apoptosis of gastric cancer cells through endoplasmic reticulum stress  |
| **论文题目（中文）** | Casticin通过内质网应激增强TRAIL诱导的癌症细胞凋亡 |
| **论文内容概要** | 背景：蓖麻素是从栀子中提取的主要活性成分之一，已被报道对多种癌症细胞具有抗癌活性，但这种活性的确切机制尚不清楚。材料和方法：采用细胞凋亡ELISA检测试剂盒，流式细胞仪（FCM）碘化丙啶（PI）染色，ELISA检测casticin（1.0μmol/l）和TRAIL（25，50 ng/ml）单独或联合对癌症细胞株BGC-823、SGC-7901和MGC-803的凋亡活性，western印迹分析检测polyADP-核糖聚合酶（PARP）蛋白的切割。使用FCM分析和蛋白质印迹评估死亡受体（DR）表达水平。2'，7'-二氯荧光素二乙酸酯（DCFH-DA）被用作探针来测量细胞中活性氧（ROS）水平的增加。使用siRNA转染和药理学抑制剂等多种干预措施来探索这些作用的机制。结果：亚毒性浓度的卡斯蒂星显著增强TRAIL诱导的BGC-823、SGC-7901和MGC-803细胞的细胞毒性和凋亡。Casticin显著上调DR5受体表达，但对DR4或诱饵受体没有影响。siRNA缺失DR5显著降低了TRAIL和casticin联合应用诱导的细胞凋亡。CCAAT/增强子结合蛋白同源蛋白（CHOP）的基因沉默，以及用内质网（ER）应激抑制剂salubinal预处理，减弱了卡斯蒂林诱导的DR5受体表达、凋亡和ROS产生。Casticin下调细胞存活蛋白cFLIP、Bcl-2、XIAP和survivin的表达水平。此外，casticin还诱导了其他癌症细胞（SGC-7901和MGC-803）中DR5蛋白的表达。结论/意义：Casticin通过下调TRAIL诱导的细胞凋亡来增强TRAIL诱导的凋亡f细胞存活蛋白和DR5受体通过对ROS-ER应激CHOP途径的作用而上调。         |
| **作者信息** | 隐去，不公布 |
| **单位信息** | 湖南师范大学医学院，长沙 |
| **具 体 撤 稿 情 况** |
| **撤稿杂志** | PLoS One |
| **撤稿原因** | wb条带质疑 |
| **撤稿声明**         | 本文[1]发表后，人们对图2和图4-7中的结果表示担忧。具体来说：在图2H PARP面板中，当调整对比度时，泳道1、2、4和5周围的区域背景与面板的整体背景不匹配。尽管代表了不同的实验结果，但以下结果似乎相似：中图4A DR4面板通道3和通道4。5图5B DR5面板通道3和通道5。续图6A DR4面板通道2-3和通道4-5。尽管代表了不同的实验结果，但以下面板看起来很相似：S[1]中的图6C CHOP面板和[2]中的图4D GADD153面板。[1]中的以下面板似乎存在一个或多个垂直不连续性：。图5Bβ-肌动蛋白面板。?图6A GRP78面板。?图6A DR4面板。作者没有回应编辑要求的回复和基础数据。[1]发表后，[1]中报道的BGC-823、SGC-7901和MGC-803细胞系被鉴定为受污染的细胞系，是HeLa的潜在衍生物[5-8]。鉴于上述未解决的问题，这些问题破坏了报告结果和结论的可靠性，PLOS One编辑撤回了这篇文章。 |
| **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