[哈尔滨医科大学附属第二医院普通外科Oncol Rep论文数据异常遭撤回](https://mp.weixin.qq.com/s?__biz=MzkyMjY5MDc0MQ==&mid=2247494666&idx=1&sn=4005112b1367c7a2e308997de30fb2c1)

原创碰到撤稿不用慌碰到撤稿不用慌2025-04-18 10:09:21湖北

|  |
| --- |
|   |
| **哈尔滨医科大学附属第二医院普通外科Oncol Rep论文数据异常遭撤回** |
| **论 文 概 况** |
| **论文题目（英文）** | Farnesoid X receptor inhibits proliferation of human colorectal cancer cells via the miR?135A1/CCNG2 signaling pathway  |
| **论文题目（中文）** | Farnesoid X受体通过miR 135A1/CNG2信号通路抑制人结直肠癌癌症细胞增殖 |
| **论文内容概要** | 癌症（CRC）是消化系统最常见的恶性肿瘤之一。miRNA和法尼醇X受体（FXR）的失调参与了CRC的进展。本研究评估了FXR和miR-135A1在CRC中的作用。逆转录定量聚合酶链式反应（RT-qPCR）用于检测患者CRC组织和邻近非肿瘤组织以及细胞系中miR-135A1的表达。还研究了miR-135A1与CRC患者临床特征之间的关联。RT-PCR和蛋白质印迹用于评估miR-135A1靶点的表达。使用萤光素酶测定证实了miR-135A1对细胞周期蛋白G2（CCNG2）的调节。使用集落形成试验、流式细胞术细胞周期分析和CCK-8试验在转染和未转染的CRC细胞系中评估了miR-135A1的生物学效应。miR-135A1在CRC样本和细胞系中上调。miR-135A1的表达与CRC患者的细胞分化不良、碳水化合物抗原（CA）125、CA199、癌胚抗原的高表达以及生存率密切相关。CCNG2在CRC患者和细胞系中的表达下调，并进一步被证明是miR-135A1的下游靶点之一。本研究表明，抑制miR-135A1的表达会导致细胞周期停滞，并通过增加CCNG2的表达来抑制CRC细胞的增殖。在本研究中，GW4064激活FXR通过抑制miR-135A1表达增加CCNG2表达，FXR/miR-135A1/CCNG2轴被证明参与介导细胞增殖。总之，GW4064对FXR的激活抑制了CRC中的细胞增殖并导致细胞周期停滞，并且miR-135A1/CCNG2通路被认为参与了这一步骤。                                               |
| **作者信息** | 隐去，不公布 |
| **单位信息** | 哈尔滨医科大学附属第二医院普通外科，黑龙江哈尔滨150001 |
| **具 体 撤 稿 情 况** |
| **撤稿杂志** | Oncol Rep |
| **撤稿原因** | 数据异常 |
| **撤稿声明**         | 在上述文章发表后，一位关心的读者提请编辑注意，第2076页图5H所示的菌落形成分析数据存在潜在的异常；基本上，关于SW620数据（底部行），并比较左侧的第一和第三张图像，细胞分组在定位方面似乎明显相似。图像中细胞亚群的模式非常相似，细胞在图像中占据了匹配的位置，以至于很难将相似性视为巧合。这种现象也适用于图4D中SW620数据的等效图像（最下面一行，从左起的第一和第三幅图像）。在对本文中的数据进行内部调查后，肿瘤学报告编辑判断，图4D和5H中惊人相似的细胞群的潜在异常表现过于广泛，这些特征很容易被归因于纯粹的巧合。因此，编辑决定从出版物中撤回这篇文章，理由是对数据总体缺乏信心。作者被要求解释这些担忧，但编辑部没有收到令人满意的答复。对于给读者带来的任何不便，编辑深表歉意，我们感谢读者提请我们注意此事。[肿瘤学报告40:2067-20782018；DOI:10.3892/或.2018.6636]。 |
| **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