[沧州中心医院神经内科J Cell Biochem 图片重复撤回](https://mp.weixin.qq.com/s?__biz=MzkyMjY5MDc0MQ==&mid=2247494856&idx=1&sn=1fa217825a61bbdbbea52c9fa9838d7a)

原创碰到撤稿不用慌[碰到撤稿不用慌](javascript:void(0);)2025-04-27 14:15:21湖北

|  |  |
| --- | --- |
|  | |
| **沧州中心医院神经内科J Cell Biochem 图片重复撤回** | |
| **论 文 概 况** | |
| **论文题目（英文）** | Long noncoding RNA HOTTIP alleviates oxygen-glucose deprivation-induced neuronal injury via modulating miR-143/hexokinase 2 pathway |
| **论文题目（中文）** | 长非编码RNA HOTTIP通过调节miR-143/己糖激酶2通路减轻氧糖剥夺诱导的神经元损伤 |
| **论文内容概要** | 末端HOXA转录物（HOTTIP）是一种长的非编码RNA，在多种癌症和冠状动脉疾病中起着重要作用。微小RNA-143（miR-143）表达升高导致葡萄糖摄取受损，这是缺血性脑损伤的原因。然而，HOTTIP在缺血性卒中中的作用和机制尚不清楚。HOTTIP和miR-143的表达首次在短暂性大脑中动脉闭塞的小鼠模型和暴露于氧葡萄糖剥夺（OGD）的原代神经元中检测到。我们在体外使用功能获得和功能丧失方法，通过评估暴露于OGD的神经元的细胞存活率、凋亡和糖酵解代谢，研究HOTTIP对缺血性卒中的影响和机制。在实验性缺血性卒中模型中，HOTTIP表达降低，而miR-143增加。pcDNA3.1-HOTTIP质粒过表达HOTTIP显著提高了细胞活力、葡萄糖摄取以及己糖激酶2（HK-2）和丙酮酸激酶M2的表达，而OGD损伤会降低这些表达。HOTTIP过表达还降低了OGD诱导的神经元凋亡和半胱氨酸天冬氨酸蛋白酶-3活性。miR-143模拟物逆转了这些效应，而抗miR-143增强了这些效应。此外，我们发现HOTTIP可以作为miR-143的竞争性内源性RNA来调节HK-2的表达。总之，缺血性卒中患者HOTTIP表达降低。HOTTIP过表达通过海绵状miR-143减轻了OGD诱导的神经元损伤和糖酵解代谢失衡，导致其内源性靶点HK-2的去抑制。综上所述，这些发现提高了对缺血性卒中发病机制的理解。 |
| **作者信息** | 隐去，不公布 |
| **单位信息** | 河北省沧州市沧州中心医院神经内科， |
| **具 体 撤 稿 情 况** | |
| **撤稿杂志** | J Cell Biochem |
| **撤稿原因** | 图片重复 |
| **撤稿声明** | 上述文章于2018年8月20日在Wiley online Library（wileyonlinelibrary.com）在线发表，经期刊主编Christian Behl同意，已被撤回；由于第三方提出的担忧，撤回已得到同意。图2C中的多个图像元素被发现是由不同的作者在不同的科学背景下发表的。作者被邀请对这些担忧发表评论，但没有回应。因此，这篇文章被撤回，因为编辑们对文章中提供的全部数据的完整性和可靠性失去了信心，并认为其结论无效。作者被告知撤回。 |
| **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