[沈阳市第四人民医院医学检验科Cell Death Dis论文多图重复遭撤回](https://mp.weixin.qq.com/s?__biz=MzkyMjY5MDc0MQ==&mid=2247494969&idx=1&sn=34d501b28f2ffea906073086c5620503)

原创碰到撤稿不用慌[碰到撤稿不用慌](javascript:void(0);)2025-05-02 09:43:27湖北

|  |  |
| --- | --- |
|  | |
| **沈阳市第四人民医院医学检验科Cell Death Dis论文多图重复遭撤回** | |
| **论 文 概 况** | |
| **论文题目（英文）** | Copanlisib promotes growth inhibition and apoptosis by modulating the AKT/FoxO3a/PUMA axis in colorectal cancer |
| **论文题目（中文）** | Copanlisib通过调节大肠癌组织中的AKT/FoxO3a/PUMA轴促进生长抑制和细胞凋亡 |
| **论文内容概要** | 癌症（CRC）是癌症的第三高发病率类型，与高死亡率和低5年生存率有关。我们观察到，copanlisib是一种PI3K（泛I类磷酸肌醇3-激酶）抑制剂，优先抑制PI3Kδ和PI3Kα，通过PUMA诱导凋亡来阻碍CRC细胞的生长。在用copanlisib治疗后，PUMA的表达明显增加，与p53无关。通过PUMA的表达可以预测CRC细胞对copanlisib的反应。发现Copanlisib通过抑制AKT信号传导后直接结合PUMA启动子，通过FoxO3a诱导PUMA表达。PUMA缺乏减轻了copanlisib诱导的细胞凋亡。通过克隆形成试验观察到，半胱天冬酶激活和线粒体功能障碍导致共抗药性，而PUMA表达的增强增加了共抗诱导的细胞凋亡易感性。此外，在异种移植物模型中，copanlisib的抗肿瘤作用受到PUMA缺乏的抑制，体内也观察到胱天蛋白酶激活和凋亡减少。Copanlisib介导的化学增敏似乎涉及通过依赖和独立于p53的机制同时诱导PUMA表达。这些观察结果表明，PUMA介导的细胞凋亡对copanlisib的抗癌作用至关重要，操纵PUMA可能有助于增强抗癌活性。 |
| **作者信息** | 隐去，不公布 |
| **单位信息** | 1辽宁省沈阳市第四人民医院医学检验科。2中国医科大学人民医院（辽宁省人民医院）检验科，辽宁省沈阳市。3沈阳市第四人民医院肿瘤科，沈阳，4沈阳市第四人民医院病理科，沈阳，5中国医科大学人民医院（辽宁省人民医院）检验科，辽宁省沈阳市， |
| **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5E中未处理的面板PDX1在重新缩放时似乎与[1]中图6F中的面板Lestaurtinib WT重叠；重新缩放时，图5F中未处理的面板PDX1似乎与[2]中图6C中未处理面板PUMA-KO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。作者尚未回复出版商关于此次撤回的信件。 |
| **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