[中山大学附属第三医院肝胆外科Mol Oncol论文编辑丧失信心遭撤回](https://mp.weixin.qq.com/s?__biz=MzkyMjY5MDc0MQ==&mid=2247495018&idx=1&sn=a2c8026c209d0d3986d8cd3ac06a3646)

原创碰到撤稿不用慌碰到撤稿不用慌2025-05-06 09:02:12湖北

|  |
| --- |
|   |
| **中山大学附属第三医院肝胆外科Mol Oncol论文编辑丧失信心遭撤回** |
| **论 文 概 况** |
| **论文题目（英文）** | lncRNA-PDPK2P promotes hepatocellular carcinoma progression through the PDK1/AKT/Caspase 3 pathway  |
| **论文题目（中文）** | lncRNA-PDPK2P通过PDK1/AKT/Capase 3途径促进肝细胞癌的进展 |
| **论文内容概要** | 肝细胞癌（HCC）是一种预后最差的恶性肿瘤之一。长链非编码RNA（lncRNA）作为一种重要的基因表达和功能调节因子，导致癌症的发展。本研究旨在确定lncRNA与HCC之间的关系，并进一步指导临床治疗。筛选HCC和邻近组织中的lncRNA，并评估肝组织中lncRNA-PDPK2P表达与HCC病理特征和严重程度之间的相关性。还分别通过CCK-8测定、流式细胞术、划痕愈合和transwell测定系统研究了PDPK2P对HCC增殖、凋亡、转移和侵袭的影响。通过RNA下拉、救援实验和蛋白质印迹验证了PDPK2P和PDK1之间的关系。lncRNA-PDPK2P在HCC组织中高度表达，PDPK2P和PDK1之间存在明显的正相关关系，这种上调在临床上与较大的肿瘤栓子、低分化和较差的生存率有关。从机制上讲，lncRNA-PDPK2P与PDK1相互作用，并通过PDK1/AKT/半胱氨酸天冬氨酸蛋白酶3信号通路促进HCC的进展。lncRNA-PDPK2P可以促进HCC的进展，这表明它可能是一种具有临床价值的生物标志物，并可作为肝细胞癌诊断、预后和治疗的分子靶点。 |
| **作者信息** | 隐去，不公布 |
| **单位信息** | 1中山大学附属第三医院肝胆外科，广州，2南昌大学第二附属医院肝胆外科，3中山大学第三医院临床免疫科，广州，4美国俄亥俄州哥伦布市俄亥俄州立大学医学院内科。5美国田纳西州孟菲斯市孟菲斯退伍军人医疗中心研究服务部。 |
| **具 体 撤 稿 情 况** |
| **撤稿杂志** | Mol Oncol |
| **撤稿原因** | 编辑失去信心 |
| **撤稿声明** | 上述文章于2019年8月1日在Wiley online Library（wileyonlinelibrary.com）在线发表，经期刊主编Kevin Ryan同意，已被撤回；FEBS出版社；和John Wiley&Sons有限公司。第三方向该杂志报告，图2E中的一个P-PDPK2P肿瘤图像的直径似乎超过2厘米，这超过了ARRIVE指南建议的最大尺寸。该杂志和出版商的进一步调查还发现，图2E和2F中的第二只和第三只P-NC小鼠似乎是同一只小鼠，尽管据报道它们都接受了不同的治疗。作者对出版商的询问做出了回应，并提供了原始数据。出版商对这些数据的评估进一步确定，原始数据中显示的内容与已发表文章中报告的内容之间存在一些差异。作者表示，在图2E和2F的图像之间没有重复使用小鼠。作者还证实，图2E中的一幅肿瘤图像超过2厘米，但该研究是在中山大学附属第三医院进行的，符合中国的《实验动物福利与伦理审查指南》（GB/T 35892-2018），该指南没有对裸鼠设定肿瘤直径限制。各方已确定，作者违反了ARRIVE关于肿瘤样本最大尺寸的指导方针，该指南在提交时已被该杂志采纳。双方还确定，有压倒性的证据表明，两名小鼠受试者在图2E和2F中被重复使用，但被描述为接受了不同的治疗。作者提供的原始数据与已发表文章中提供的数据之间还有其他一些差异。撤回已被同意，因为该文章在提交时不符合期刊的伦理准则而且因为有大量证据表明，文章中包含的一些数据是不准确或误报的，这从根本上损害了编辑对所提出结论的信心。作者没有表示同意撤回。 |
| **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