

НАУКОВА ЕКСПЕРТИЗА

стосовно оригінальності наступної наукової роботи:

А. П. Волосовец, С. В. Врублевская "Концепция синтропий/дистропий в наследовании атопической бронхиальной астмы у детей" (Патологія. – 2015. – №2 (34). – С. 11–16)

На вирішення наукової експертизи поставлено наступні питання:

1. Чи має місце використання фрагментів статей інших авторів при складанні статті: А. П. Волосовец, С. В. Врублевская "Концепция синтропий/дистропий в наследовании атопической бронхиальной астмы у детей" (Патологія. – 2015. – №2 (34). – С. 11–16)? Якщо так, то які саме фрагменти були використані і якій обробці вони піддавались?
2. Чи є оригінальними висновки статті А. П. Волосовец, С. В. Врублевская "Концепция синтропий/дистропий в наследовании атопической бронхиальной астмы у детей" (Патологія. – 2015. – №2 (34). – С. 11–16)?
3. Чи має стаття А. П. Волосовец, С. В. Врублевская "Концепция синтропий/дистропий в наследовании атопической бронхиальной астмы у детей" (Патологія. – 2015. – №2 (34). – С. 11–16) ознаки творчого характеру?

ОСНОВНІ ПОНЯТТЯ ТА ТЕРМІНИ

Стаття – це твір, що детально висвітлює певну тему, питання, містить елементи їх аналізу та призначений для періодичного видання або неперіодичного збірника як складова частина його основного тексту [Інтелектуальна власність: словник-довідник /За заг. ред. О. Д. Святоцького. – У 2-х т.: Том 1. Авторське право та суміжні права /За ред. О. Д. Святоцького, В. С. Дроб'язка. – Уклад.: В. С. Дроб'язко, Р. В. Дроб'язко. – К.: Видавничий Дім «Ін Юре», 2000. – 356 с. // с. 216].

Наукова стаття є одним із видів публікацій, в якій подаються проміжні або кінцеві результати, висвітлюються конкретні окремі питання за темою дослідження, фіксується науковий пріоритет автора, робить її матеріал надбанням фахівців [Основи наукових досліджень: Навчальний посібник / Цехмістрова Г. С. – Київ: Видавничий дім «Слово», 2003. – 240 с. – <http://www.info-library.com.ua/books-text-3043.html>].

Плагіат – оприлюднення (опублікування), повністю або частково, чужого твору під іменем особи, яка не є автором цього твору [ст. 50 Закону України «Про авторське право і суміжні права»]. Частина твору, яка може використовуватися самостійно, у тому числі й оригінальна назва твору, розглядається як твір і охороняється відповідно до цього Закону [ст. 9 Закону України «Про авторське право і суміжні права»]. Стаття 21 Закону України «Про авторське право і суміжні права» та ст. 444 Цивільного кодексу України зазначають, що твір іншого автора може бути вільно, безоплатно та без згоди автора використаний в обсязі, виправданому поставленою метою, з обов'язковим зазначенням джерела запозичення та імені автора цього запозиченого твору.

ДОСЛІДЖЕННЯ

В якості зразку для проведення цього дослідження взятий висновок №3/13 у цивільній справі №1805/6876/2012 від 15.04.2013 щодо статей І. М. Артамонової, зроблений заступником директора Науково-дослідного центру судової експертизи з питань інтелектуальної власності Міністерства юстиції України Н. В. Кісіль. На с. 11 цього висновку написано: «У зв'язку з тим, що авторське право охороняє форму твору, а не його зміст, то для виявлення випадків порушення авторських прав шляхом запозичення вирішальне значення мають буквальні збіги (для літературних творів – словесні) [Гаврилов Э. П. Авторское право. Издательские договоры. Авторский гонорар. – М., Юрид. лит., 1988, с. 11]».

Об'єкти, що підлягають дослідженню:

1. Стаття: А. П. Волосовец, С. В. Врублевская «Концепция синтропий/дистропий в наследовании атопической бронхиальной астмы у детей» / Патологія. – 2015. – №2 (34). – С. 11–16. Стаття викладена російською мовою, для зручності в подальшому іменується як **стаття О. Волосовця**.

2. Стаття: Р. И. Берсимбай, А. Ю. Акпарова А. К. Байгенжин «Роль полиморфизма генов в предрасположенности к бронхиальной астме и хронической обструктивной болезни легких» / Вестник ЕНУ им. Л. Н. Гумилева. – 2010. – №4. – С. 401–411. Стаття вчених з м. Астана (Казахстан), викладена російською мовою, для зручності в подальшому іменується як **стаття Р. Берсимбая**.

3. Стаття: В. П. Пузырев «Генетический взгляд на феномен сочетанной патологии у человека» / Медицинская генетика. 2008. – №9. – С. 3–9. Стаття викладена російською мовою, для зручності в подальшому іменується як **стаття В. Пузирьова**.

4. Стаття: К. А. Руденко «Специфичности человеческих лейкоцитарных антигенов второго класса (HLA II), ассоциированные с риском развития бронхиальной астмы в мировых популяциях» / Вестник Адыгейского государственного университета. Серия 4: Естественно-математические и технические науки. – 2012. – №2. – С. 98–105. Стаття аспірантки Адыгейського державного університету (РФ), викладена російською мовою, для зручності в подальшому іменується як **стаття К. Руденко**.

5. Стаття: М. Б. Фрейдин, В. П. Пузырев «Синтропные гены аллергических заболеваний» / Генетика. – 2010. – Т. 46. – №2. – С. 255–261. Стаття викладена російською мовою, для зручності в подальшому іменується як **стаття М. Фрейдіна**.

6. Стаття I. Annesi-Maesano, A. Beyer, F. Marmouz et al. Concurrent allergic diseases, a cross-sectional study in a French population // Allergy. – 2006. – V. 61. – P. 390–391. Стаття викладена англійською мовою, для зручності в подальшому іменується як **стаття I. Annesi-Maesano**.

7. Стаття: R. Kapoor, C. Menon, O. Hoffstad et al. The prevalence of atopic triad in children with physician confirmed atopic dermatitis / J. Am. Acad. Dermatol. – 2008. – Vol. 58. – P. 68–73. Стаття викладена англійською мовою, для зручності в подальшому іменується як **стаття R. Kapoor**.

8. Стаття: D. Vercelli. Discovering susceptibility genes for asthma and allergy. Nature Reviews Immunology. – 2008. – V. 8. – P. 169–182. Стаття викладена англійською мовою, для зручності в подальшому іменується як **стаття D. Vercelli**.

9. Стаття Н. Yuksel, G. Dinc, A. Sakar et al. Prevalence and comorbidity of allergic eczema, rhinitis, and asthma in a city of Western Turkey / J. Investing. Allergol. Clin. Immunol. – 2008. – Vol. 18. – P. 31–35. Стаття викладена англійською мовою, для зручності в подальшому іменується як **стаття Н. Yuksel**.

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ

повного тексту статті О. П. Волосовця та статей інших авторів

Однакові тексти виділені **жовтим кольором**, а змінені слова, але близького змісту, – **бірюзовим**. Однакові слова чи речення, що були перенесені в інше місце, виділені **зеленим** кольором. Слова, якими порівнювальні тексти відрізняються, показані на білому фоні. Речення, для яких не було знайдено подібності, теж показані на білому фоні. Повний текст статті О. Волосовця для зручності розбитий на 26 фрагментів різного обсягу, які знаходяться у відповідних рядках порівняльної таблиці; перед кожним з них вказано номер відповідної сторінки з журналу.

Стаття О. П. Волосовця	Інше джерело	Аналіз
С. 11 (резюме) С целью выделить общие (синтропные) гены бронхиальной астмы и других аллергических заболеваний провели статистический анализ с использованием системных баз геномного исследования человека. Руководствуясь информацией интернет-базы данных HuGENet, установили общие (синтропные) гены для бронхиальной астмы и других аллергических заболеваний .	Стаття М. Фрейдіна, с. 255 На основании информации интернет-базы данных HuGENet выделены общие (синтропные) гены аллергических заболеваний (АЗ)...	Має місце значний збіг фрагмента з резюме статті М. Фрейдіна . В резюме статті О. Волосовця посилання на це джерело немає.
С. 11 (резюме) Протективные и ассоциированные с бронхиальной астмой гены в мировых популяциях локализованы преимущественно в DRB1, DQA1, DQB1 областях HLA – главного комплекса гистосовместимости человека.	Стаття К. Руденко, с. 98 Протективные и ассоциированные с бронхиальной астмой (БА) антигены в мировых популяциях локализованы преимущественно в DRB1, DQA1, DQB1 областях HLA – главного комплекса гистосовместимости человека.	Має місце значний збіг фрагмента з анотацією статті К. Руденко . В резюме статті О. Волосовця посилання на це джерело немає.
С. 11 (резюме) Функциональная сфера компетенции этих генов лежит в области инициации и регуляции иммунного ответа и воспаления. Установлена важность этих процессов в развитии аллергических заболеваний. Представлены результаты анализа кластеризации аллергических заболеваний на основе данных об общности предрасполагающих к их развитию генов. Установлено, что генетическая кластеризация подтверждает принятую в клинике классификацию аллергических заболеваний.	Стаття М. Фрейдіна, с. 255 Функциональная сфера компетенции этих генов лежит главным образом в области инициации и регуляции иммунного ответа и воспаления. Подчеркивается важность этих процессов в развитии АЗ. Представлены результаты анализа кластеризации АЗ на основе данных об общности предрасполагающих к их развитию генов. Установлено, что генетическая кластеризация АЗ подтверждает принятую в клинике классификацию аллергических заболеваний.	Має місце значний збіг фрагмента з резюме статті М. Фрейдіна . В резюме статті О. Волосовця посилання на це джерело немає.
С. 11 (вступний текст статті) По прогнозам комиссии экспертов Всемирной организации здравоохранения, к 2020 г. ожидается не только дальнейший рост числа больных бронхиальной астмой (БА), но и переход	Стаття К. Руденко, с. 99 К 2020 г. по прогнозам комиссии экспертов ВОЗ ожидается не только дальнейший рост числа больных БА, но и перевод этой нозологии в группу наиболее распространенных заболеваний [1,2].	Має місце значний збіг фрагмента зі статтею К. Руденко . О. Волосовцем зі статті Руденко були вилучені деякі фрагменти речень, а також деякі слова були замінені на синоніми чи переставлені.

этой нозологии в группу наиболее распространенных заболеваний [1,2]. Если в странах с высоким уровнем диагностирования БА снижена смертность от этого заболевания, то в странах СНГ отмечают противоположные тенденции: самый низкий в мире уровень заболеваемости среди европейских (8–10%) и североамериканских (>10%) стран и самая высокая смертность от БА. На лечение пациентов с астмой расходуется до 10% ресурсов общественного здравоохранения, поэтому БА относится к социально значимым болезням [2]. Бронхиальная астма – хроническое заболевание мультифакторной природы, в развитии которого наследственность, по данным ВОЗ, уступает по значимости суммарному влиянию среды обитания и образу жизни (курение, употребление алкоголя и др.) [2,3]. В 90% случаев табакокурение считают основным фактором развития хронических воспалительных заболеваний лёгких (ХВЗЛ) [4]. Однако лишь у 15–30% курящих развивается бронхиальная обструкция.	Если в странах с высокой выявляемостью БА снижена смертность от этого заболевания, то в Российской Федерации наблюдаются противоположные тенденции: самый низкий в мире уровень заболеваемости среди европейских (8–10%) и североамериканских (>10%) стран и самая высокая смертность от БА. На лечение пациентов с астмой и ассоциированных с ней состояний расходуется до 10% ресурсов общественного здравоохранения, поэтому БА относится к социально значимым болезням [2]. Бронхиальная астма – типичное заболевание мультифакторной природы, в развитии которого наследственность, по данным ВОЗ, уступает по значимости суммарному влиянию среды обитания и образу жизни: курению, употреблению алкоголя и др. [2, 3]. В 90% случаев табакокурение (активное и пассивное) признается как основной фактор развития хронических воспалительных заболеваний лёгких (ХВЗЛ) и таких мультифакторных социально-значимых болезней как сердечно-сосудистых (ССЗ), онкологических и др. [4]. Однако лишь у 15–30% курящих развивается бронхиальная обструкция, далеко не у всех курильщиков диагностируется рак легкого, ССЗ.	лені на інше місце. О. Волосовець і К. Руденко посилаються на різні джерела; під номерами [1], [2] в статті О. Волосовця зазначені звіти англійською мовою за 2008 та 2009 рр., які на цих сайтах наразі відсутні. На статтю К. Руденко посилань у статті О. Волосовця немає. У статті О. Волосовця посилання №4 щодо 90% випадків тютюнопаління як фактора розвитку захворювань легень є фальшивим, оскільки в цій статті В. Пузирьова подібна інформація відсутня. Насправді це речення О. Волосовця запозичив саме зі статті К. Руденко.
С. 11–12 М. Пфаундлер і Л. фон Зехт (1921 р.) выдвинули концепцию синтропных и дистропных болезней, обозначив синтропией взаимную склонность двух болезненных состояний к совместному проявлению, а дистропией – «взаимное отталкивание» болезней [7]. Аналогичные соображения высказаны в конце XIX в. французским патологом Ш. Бушаром в его концепции «артритизма» [8].	Стаття М. Фрейдіна, с. 255 В 1921 г. немецкие педиатры М. Пфаундлер (Pfaundler M.) и Л. фон Зехт (von Seht L.), анализируя проблему полипатии – проявления у одного больного нескольких заболеваний одновременно, на основании информации о 30 тыс. историй болезней, выдвинули концепцию синтропных и дистропных болезней, обозначив синтропией взаимную склонность двух болезненных состояний к совместному проявлению, а дистропией – “взаимное отталкивание” болезней [1]. По мнению авторов, объединяющим началом синтропий является общий патогенез. Аналогичные соображения были высказаны в конце XIX в. французским патологом Ш. Бушаром (Bouchard Ch.) в его концепции “артритизма” [2].	Має місце повний збіг фрагмента зі статтею М. Фрейдіна, з якої були вилучені деякі речення чи фрагменти речень, що деталізують вислови автора (М. Фрейдіна). У своїй статті М. Фрейдін посилається на оригінальні роботи Pfaundler і Bouchard, тоді як О. Волосовець дає посилання на статтю R. Кароор [7] і статтю Н. Yuksel [8], в яких прізвища Pfaundler, Seht і Bouchard взагалі не згадуються. Таким чином, обидва посилання О. Волосовця є фальшивими, а текст для своєї статті О. Волосовець запозичив саме зі статті М. Фрейдіна.
С. 12 Синтропия – природно-видовое явление сочетания двух и более патологических состояний (нозологий или синдромов) у индивидуума и его ближайших	Стаття М. Фрейдіна, с. 255 Современное определение синтропных болезней может быть следующим [3]: синтропия – природно-видовое явление сочетания двух и более патологических состояний (нозологий или синдромов) у индивидуума и его ближайших родственни-	Має місце значний збіг фрагментів зі статтею М. Фрейдіна, з якої були вилучені деякі речення чи фрагменти речень, а деякі слова замінені на синоніми. Посилання

родственников, неслучайное и имеющее эволюционно-генетическую основу [9]. Неслучайность сочетания отдельных форм патологии (нозологий, синдромов), объединённых сходством патогенеза, указывает на возможность участия общих генов подверженности к развитию отдельных патологических составляющих и формированию конкретной синтропии. Синтропные гены – это набор функционально взаимодействующих корегулируемых генов, локализованных во всем пространстве генома человека, вовлеченных в общий для этой синтропии биохимический и физиологический путь [10,11]. Когда регуляторные связи приводят к взаимоисключению на клиническом уровне отдельных фенотипов (дистропии), такие гены следует назвать дистропными в отношении соответствующих фенотипов. Считаем, что в сочетании с современными геномными исследованиями мультифакторных заболеваний концепция синтропий/дистропий позволит разработать подход к более фокусированному анализу генетического разнообразия, закономерному сужению спектра генов-кандидатов и их маркеров, рассматриваемых с точки зрения возможной предрасполагающей к болезням значимости. Генетическая составляющая концепции синтропных болезней может способствовать решению проблемы молекулярной классификации патологии, впервые четко сформулированной V.A. McKusick (конец 1960-х гг.), назвавшим исследователей, классифицирующих патологические фенотипы на основе цитогенетических и молекулярно-генетических методов, «объединителями» и «разделителями» («lumpers and splitters») [11]. Современные систематики патологии человека также опираются на принципы, сформулированные в дискуссиях о «генетической нозологии» [12,13].	ков, неслучайное и имеющее эволюционно-генетическую основу. Особенностью этого определения является указание на общую наследственную основу болезней-синтропий. Неслучайность сочетания отдельных форм патологии (нозологий, синдромов), объединенных сходством патогенеза, указывает на возможность участия общих генов подверженности к развитию отдельных патологических составляющих и формированию конкретной синтропии. Гены, обуславливающие развитие синтропий, названы «синтропными генами» [3, 4]. Более строго, синтропные гены есть набор функционально взаимодействующих корегулируемых генов, локализованных во всем пространстве генома человека, вовлеченных в общий для данной синтропии биохимический и физиологический путь. В случае, когда регуляторные связи приводят к взаимоисключению на клиническом уровне отдельных фенотипов (дистропии), такие гены следует назвать дистропными в отношении соответствующих фенотипов. В приложении к современным геномным исследованиям мультифакторных заболеваний концепция синтропий/дистропий может быть продуктивной, позволяя разработать подход к более фокусированному анализу генетического разнообразия, закономерному сужению спектра генов-кандидатов и их маркеров, рассматриваемых с точки зрения возможной предрасполагающей к болезням значимости. Кроме того, генетическая составляющая концепции синтропных болезней может способствовать решению проблемы молекулярной классификации патологии, впервые четко сформулированной В. МакКьюстиком (McKusick V.) в конце 60-х годов XX в., назвавшим исследователей, классифицирующих патологические фенотипы на основе цитогенетических и молекулярно-генетических методов, «объединителями» и «разделителями» («lumpers and splitters») [5]. Сегодняшние систематики патологии человека также опираются на принципы, сформулированные в дискуссиях о «генетической нозологии» [6, 7].	[9] в статті О. Волосовця є правильним посиланням на статтю М. Фрейдіна, а інші посилання №10, 11, 12 та 13 є фальшивими, оскільки посилань під такими номерами в статті О. Волосовця взагалі немає. Насправді весь подальший текст цього фрагмента запозичений з цієї самої статті М. Фрейдіна. Слова на початку цього абзацу у статті О. Волосовця «Считаем, что» мають означати, що подальший текст абзацу є ідеєю авторів статті (О. Волосовця та С. Врублевської), але насправді він повністю переписаний зі статті М. Фрейдіна.
С. 12 Есть мнение, что исследования по генетике атопии носят скорее накопительный, чем практический характер и на современном этапе не могут быть использованы для лечебных целей. Многие		Не знайдено збігу з іншими джерелами.

отечественные и зарубежные авторы предлагают использовать 6 основных генов для диагностики предрасположенности к бронхиальной астме: GSTT1, GSTM1, TNFA, IL-4, IL4R. Однако есть суждение, что в генетическом анализе недостаточно изучать отдельно взятые гены, т.к. при наличии мутации генов, предрасполагающих к заболеванию, обязательно будут и мутации, компенсирующие патологическую цепь мутаций. Согласно этой теории, необходимо путем секвенирования полностью исследовать последовательность ДНК генома, но международная база генов недостаточна для интерпретации полученных данных. Другие авторы предлагают использовать для прогнозирования риска развития атопии гены HLAII-системы гистосовместимости, отвечающие за специфичность человеческих лейкоцитарных антигенов, в локусах DRB 1/-07, DRB1/-08, DQB1/-01, DQB1/-05, DQA1/-01, DQA1/-01. В <i>таблице 1</i> представлена краткая информация обо всех генах, ассоциированных с развитием аллергических заболеваний. Цель работы Выделить общие (синтропные) гены бронхиальной астмы и других аллергических заболеваний, используя системные базы геномного исследования человека.		У цьому фрагменті статті О. Волосовця є згадування про пропозиції вітчизняних і закордонних лікарів використовувати певні гени, є згадка про теорію щодо секвенування геному, є згадка про пропозиції інших авторів щодо використання певних генів у дослідженнях, але немає жодного посилання ані на прізвища цих авторів, ані на їхні статті, тому перевірити правильність висловлених тверджень неможливо. О. Волосовець не висловлює свого ставлення ані до пропозицій інших авторів, ані до згаданої теорії. В статті О. Волосовця відсутні відомості про джерело походження цієї таблиці.
С. 12 Материалы и методы исследования Представлены результаты поиска синтропных генов аллергических заболеваний (АЗ) на основании сведений интернет-ресурса HuGE Navigator, а также результаты анализа кластеризации АЗ по данным об общности и специфичности ассоциированных с ними генов.	Стаття М. Фрейдіна, с. 255 В настоящем сообщении представлены результаты поиска синтропных генов аллергических заболеваний (АЗ) на основании сведений интернет-ресурса HuGE Navigator, а также результаты анализа кластеризации АЗ по данным об общности и специфичности ассоциированных с ними генов.	Має місце повний збіг фрагмента зі статтею М. Фрейдіна, з якої був вилучений невеликий фрагмент.
С. 12 Проведен статистический анализ информации о генах, полученной из базы данных HuGE Navigator с целью поиска общих (синтропных) генов для аллергозаболеваний путем формирования соответствующих поисковых запросов согласно нозологическим формам.	Стаття М. Фрейдіна, с. 256 Проведен анализ общности генов, ассоциированных с... <...> Информация о генах получена из базы данных HuGE Navigator (http://www.hugenavigator.net) путем формирования соответствующих поисковых запросов (англоязычные названия заболеваний).	Має місце певний текстуальний збіг фрагментів з відмінностями у формі викладення.
С. 12 HGNetTM (http://www.hugenavigator.net) — часть проекта The Human Genome Epidemiology Network, предоставляет свободный доступ к постоянно обновляющейся базе данных по генетической эпидемиологии человека, включая информацию о популяцион-	Стаття М. Фрейдіна, с. 256 HuGE Navigator является частью проекта The Human Genome Epidemiology Network (HuGENetTM) и предоставляет свободный доступ к постоянно обновляющейся базе данных по генетической эпидемиологии человека, включая информацию о популяционной частоте генетических вариантов, ассоциациях генов с заболева-	Має місце повний збіг фрагментів, за виключенням заміни слова «является» на тире та переставленої скороченої назви проекту. Посилання [14] в статті О. Волосовця є фальшивим, оскільки посилання під таким номером в статті О. Волосовця взагалі немає. Насправді весь текст цього фраг-

ной частоте генетических вариантов, ассоциациях генов с заболеваниями, взаимодействиях ген–ген и ген–среда, а также информацию по оценке эффективности генетических тестов [14]. HUGE Navigator, заявленный как интегрированная база знаний по генетическим ассоциациям и эпидемиологии генома человека, является одним из таких ресурсов. При поиске генов программа ранжирует их в соответствии с найденным баллом (score), который рассчитывается по формуле: $\text{Score} = \frac{H}{\sum N_i} + \frac{GA}{\sum GA_i} + \frac{GWAS}{\sum GWAS_i} + \frac{MA}{\sum MA_i} + \frac{GT}{\sum GT_i},$ где H – общее число статей в PubMed, в которых изучен данный ген при данной болезни; $\sum N_i$ – общее число статей в базе, посвященных данной болезни; GA – число генетических ассоциативных исследований с участием данного гена при данной болезни; $\sum GA_i$ – общее число ассоциативных исследований для данной болезни; GWAS – число полногеномных ассоциативных исследований с участием данного гена при данной болезни; $\sum GWAS_i$ – общее число полногеномных ассоциативных исследований для данной болезни; MA – число статей по метаанализу ассоциаций с участием данного гена при данной болезни; $\sum MA_i$ – общее число статей по метаанализу ассоциаций для данной болезни; GT – число статей по генетическому тестированию с участием данного гена при данной болезни; $\sum GT_i$ – общее число статей по генетическому тестированию для данной болезни.	ниями, взаимодействиях ген–ген и ген–среда, а также информацию по оценке эффективности генетических тестов [8]. Одним из таких ресурсов является HuGE Navigator, заявленный как интегрированная база знаний по генетическим ассоциациям и эпидемиологии генома человека. При поиске генов программа ранжирует их в соответствии с найденным баллом (score), который рассчитывается по формуле: $\text{Score} = \frac{H}{\sum N_i} + \frac{GA}{\sum GA_i} + \frac{GWAS}{\sum GWAS_i} + \frac{MA}{\sum MA_i} + \frac{GT}{\sum GT_i},$ где H – общее число статей в PubMed, в которых изучен данный ген при данной болезни; $\sum N_i$ – общее число статей в базе, посвященных данной болезни; GA – число генетических ассоциативных исследований с участием данного гена при данной болезни; $\sum GA_i$ – общее число ассоциативных исследований для данной болезни; GWAS – число полногеномных ассоциативных исследований с участием данного гена при данной болезни; $\sum GWAS_i$ – общее число полногеномных ассоциативных исследований для данной болезни; MA – число статей по мета-анализу ассоциаций с участием данного гена при данной болезни; $\sum MA_i$ – общее число статей по мета-анализу ассоциаций для данной болезни; GT – число статей по генетическому тестированию с участием данного гена при данной болезни; $\sum GT_i$ – общее число статей по генетическому тестированию для данной болезни.	мента запозичений зі статті М. Фрейдіна. Має місце повний збіг фрагментів з переставленням 5 слів в інше місце. Тут і далі має місце повний збіг зі статтею М. Фрейдіна; відрізняється лише форма викладення, а саме: пояснення до скорочень у формулі розбиті на абзаци. При цьому посилання на статтю М. Фрейдіна відсутні.
С. 13 Таблиця 1 Гены, ассоциированные с развитием атопической бронхиальной астмы	Стаття Р. Берсимбая, с. 403 Таблица 1 Гены, ассоциированные с БА и их полиморфизмы	Має місце значний збіг в назві таблиць. Має місце значний текстуальний збіг таблиць, за виключенням заголовків окремих стовпчиків (дещо змінені), окремих комірок в останньому стовпчику (дещо доповнені) та окремих рядків (деякі з них переставлені, а рядок з геном

ность HGNavigator для такого рода работ подтвердило недавнее исследование, направленное на поиск синтропных генов болезней сердечно-сосудистой системы [10].	болезней сердечно-сосудистого континуума [4], подтвердило высокую информативность и пригодность HuGE Navigator для такого рода работ.	статті О. Волосовця взагалі немає. Насправді весь текст цього фрагмента запозичений зі статті М. Фрейдіна.
С. 13 В результате нашего исследования доказана связь с бронхиальной астмой 1042 генов, наибольшее значение балла составило 0,894 – ген ADRB2; GSTT1 – 0,314, GSTM1 – 0,306, CD14 – 0,292, IL13 – 0,25, SPINK5 – 0,163, для атопического дерматита – SPINK5 – 1,083, FLG – 1,033, CD14 – 0,292; для аллергического ринита: I-13 – 0,33, CD14 – 0,158; для поллиноза; 0,188 – FLG; для лекарственной аллергии: HLA B – 3,143; для пищевой аллергии: FLG – 1,29; для крапивницы и отека Квинке: TNF – 1,143, 0,486 – HLA-DRB1; для уровня IgE: 1,253 – CD14 (табл. 2). Анализ генов, связанных с пищевой, лекарственной аллергией и кожными реакциями, позволил заключить, что 143 гена могут быть ассоциированы с пищевой аллергией, 77 – с IgE-ассоциированным отеком Квинке и крапивницей (табл. 3). Доказана связь 141 гена с развитием лекарственной аллергии.		Не знайдено збігу з іншими джерелами.
С. 14 <i>Таблица 2</i> Результаты поиска генов, связь которых с бронхиальной астмой, атопическим дерматитом и аллергическим ринитом имеет уровень доказательности более 0,1 балла (HGNavigator, 2010–2014) [таблица – 21 строка] <i>Таблица 3</i> Результаты поиска генов, связь которых с пищевой и лекарственной аллергией, другими кожными аллергическими реакциями имеет уровень доказательности более 0,1 балла (HGNavigator, 2010–2014) [таблица – 12 строк] <i>Примечания:</i> ПА – пищевая аллергия; ЛА – лекарственная аллергия. В результате нашего исследования не обнаружено общих генов, протективных и ассоциированных с высокой степенью достоверности (Score более 0,1 балла) для БА и ПА, ЛА, IgE-неассоциированного отека Квинке и крапивницы, что свидетельствует об их дистропной природе наследования.		Не знайдено збігу з іншими джерелами.

С. 14 Гиперчувствительность немедленного типа – общая характеристика патогенеза АЗ, которая может быть реализована через различные механизмы: IgE-опосредованный, цитотоксический, иммунокомплексный. Реагиновый тип аллергии (атопия), вероятно, наиболее распространен. Клинически сходные АЗ могут иметь разные молекулярные механизмы патогенеза, в том числе неиммунологические (псевдоаллергия), в связи с этим клиническая классификация АЗ – непростая задача [8]. Семейное накопление, что предполагает важность генетических факторов в их этиологии и патогенезе, а также тенденция к совместному проявлению являются, как правило, общими свойствами АЗ [2–8].	Стаття М. Фрейдіна, с. 256 Общей характеристикой патогенеза АЗ является гиперчувствительность немедленного типа, которая может быть реализована через различные механизмы: IgE-опосредованный (реагиновый), цитотоксический или иммунокомплексный. Реагиновый тип аллергии, или атопия, вероятно наиболее распространен; в то же время клинически сходные АЗ могут иметь разные молекулярные механизмы патогенеза, в том числе и неиммунологические (псевдоаллергия), в связи с этим клиническая классификация АЗ – непростая задача [9]. Общими свойствами АЗ являются, как правило, семейное накопление, что предполагает важность генетических факторов в их этиологии и патогенезе, а также тенденция к совместному проявлению [10–14].	Має місце повний збіг фрагментів за виключенням переставлення 2 фрагментів в інше місце, синонімічної заміни слова «является» на тире, заміною двох зв'язувальних слів «или» на кому та вилученням слів «в то же время». Посилання [8] у статті О. Волосовця і [9] у статті М. Фрейдіна різняться. Посилання [7] та [8] у статті О. Волосовця і [13] та [14] у статті М. Фрейдіна є однаковими, інші різняться. Посилання №4 (з діапазону [2–8]) у статті О. Волосовця є фальшивим, оскільки в статті В. Пузирьова немає згадки про «семейное накопление».
С. 14 Так, при исследовании 3916 пациентов во Франции установлено, что имеет место тенденция к более высокому риску проявления однотипных АЗ: например, чаще сочетаются заболевания с преимущественно каждой симптоматикой (АД, К/ОК, контактный дерматит) или заболевания, затрагивающие респираторный тракт (БА, АР, синусит, носовые полипы) [7–8].	Стаття М. Фрейдіна, с. 256–257 Сходные результаты получены в исследовании 3916 пациентов во Франции; однако было показано, что имеет место тенденция к более высокому риску проявления однотипных АЗ: например, чаще сочетаются друг с другом заболевания с преимущественно каждой симптоматикой (АД, К/ОК, контактный дерматит) или заболевания, затрагивающие респираторный тракт (БА, АР, синусит, носовые полипы) [11].	Має місце значний збіг фрагмента з заміною кількох слів аналогічними словами. У посиланнях, наведених у статті О. Волосовця (7. Стаття Р. Кароог; 8. Стаття Н. Yuksel), не міститься інформації про 3916 пацієнтів у Франції, тобто ці посилання є фальшивими. Навпаки, у статті М. Фрейдіна посилання №11 (стаття I. Annesi-Maesano) є правильним та дійсно містить цитовану інформацію.
С. 14 В результате исследования 2270 детей в США установлено, что при наличии БА относительный риск любого второго АЗ варьирует от 1,8 до 4,8, при наличии АР – от 2,0 до 12,9 [7].	Стаття М. Фрейдіна, с. 256 Так, исследованием 2270 детей в США установлено, что при наличии БА относительный риск любого второго АЗ варьирует от 1,8 до 4,8, при наличии АР – от 2,0 до 12,9 [13].	Має місце значний збіг фрагмента з заміною одного слова «Так» аналогічними словами. Автори посилаються на одну й ту саму статтю Р. Кароог, однак у ній немає речення, в якому був би аналіз відносного ризику і згадувався б інтервал варіації від 1,8 до 4,8 та від 2,0 до 12,9. Окремі цифри є лише в табл. III, які були проаналізовані М. Фрейдіним, тому текст у статті М. Фрейдіна є авторським. О. Волосовець лише замінив у числах крапки на коми.
С. 14–15 Наконец, АЗ могут последовательно сменять друг друга в онтогенезе. В типичных случаях у пациента с atopией с возрастом развивается спектр atopических заболеваний, определяемый как «атопический марш»: на первых годах жизни преобладают желудочно-кишечные и экзематозные кожные симптомы, часто вызываемые пищевыми аллергенами,	Стаття М. Фрейдіна, с. 257 Наконец, АЗ могут последовательно сменять друг друга в онтогенезе; в типичных случаях у пациента с atopией с возрастом развивается спектр atopических заболеваний, определяемый как “атопический марш”: на первых годах жизни преобладают желудочно-кишечные и экзематозные кожные симптомы, часто вызываемые пищевыми аллергенами, позже развивается астма и ринит на ингаляцион-	Має місце повний збіг фрагментів. Джерела у посиланнях не спів-

позже развивается астма и ринит на ингаляционные аллергены [2,5]. Результаты наших исследований позволяют отнести АЗ к синтропиям, предполагая наличие как общих (синтропных) генов, отвечающих, видимо, за общие звенья патогенеза (предрасположенность к аллергиям вообще), так и генов, специфических для разных групп заболеваний, обеспечивающих «привязку» тенденции к аллергии к конкретному «шоковому органу». Современные генетические и геномные исследования подтверждают эту точку зрения, демонстрируя наличие не менее 3 групп генов, наиболее значимые эффекты которых в отношении АЗ позволяют определить их как «гены атопии» (экспансии IgE), «гены воспаления» и «гены органной специфичности» [2].	ные аллергены [9, 15]. Эти данные позволяют отнести АЗ к синтропиям, предполагая наличие как общих (синтропных) генов, видимо, отвечающих за общие звенья патогенеза (предрасположенность к аллергиям вообще), так и генов, специфических для разных групп заболеваний, обеспечивающих «привязку» тенденции к аллергии к конкретному «шоковому органу». Современные генетические и геномные исследования подтверждают эту точку зрения, демонстрируя наличие не менее трех групп генов, наиболее значимые эффекты которых в отношении АЗ позволяют определить их как «гены атопии» (экспансии IgE), «гены воспаления» и «гены органной специфичности» [16].	падают. Має місце повний збіг фрагментів за виключенням початку речення і переставленого слова «видимо». У той час як М. Фрейдін пише про власні і літературні дані, О. Волосовець пише про «результати наших досліджень». Джерела у посиланнях не співпадають.
С. 15 В соответствии с базой данных HuGE Navigator для БА, авторы [9] показали, что число изученных генов составляло 417, для АД – 82, AP – 85, П – 39, К/ОК – 30, ПА – 20, ЛА – 51, IgE – 203. Общими для всех АЗ и IgE оказались 5 генов: HLA-DQB1, HLA-DRB1, IL4, IL4RA, MS4A2. Эти гены могут быть названы синтропными применительно к АЗ. Кроме того, еще 5 генов (HLADQA1, LTC4S, IL13, IL10, TGFB1) были общими для IgE и всех АЗ, кроме одного: HLA-DQA1 и LTC4S не связаны с ПА, IL13 – с К/ОК, IL10 и TGFB1 – с П. Учитывая, что одно из обстоятельств, осложняющих такого рода анализ, недостаточная изученность генов в отношении конкретной патологии, можно предположить: эти 5 генов также синтропны для АЗ. Действительно, при анализе специализированной литературы в базе данных HuGE Navigator не найдено ни одного сообщения, указывающего на ассоциацию HLA-DQA1 и LTC4S с ПА, IL13 – с К/ОК, IL10 и TGFB1 – с П.	Статья М. Фрейдіна, с. 257 На момент нашего исследования (ноябрь 2008 г.) в базе данных HuGE Navigator для БА число изученных генов составляло 417, для АД – 82, для AP – 85, для П – 39, для К/ОК – 30, для ПА – 20, для ЛА – 51, для IgE – 203. Пять генов оказались общими для всех АЗ и IgE: HLA-DQB1, HLA-DRB1, IL4, IL4RA, MS4A2 (таблица). Эти гены могут быть названы синтропными применительно к АЗ. Кроме того, еще пять генов – HLA-DQA1, LTC4S, IL13, IL10, TGFB1 – были общими для IgE и всех АЗ, кроме одного (таблица): HLA-DQA1 и LTC4S не связаны с ПА, IL13 – с К/ОК, IL10 и TGFB1 – с П. Учитывая, что одним из обстоятельств, осложняющих такого рода анализ, является недостаточная изученность генов в отношении конкретной патологии, можно предположить, что эти пять генов также синтропны для АЗ. Действительно, при анализе литературы в базе данных HuGE Navigator не найдено ни одного сообщения, указывающего на ассоциацию HLA-DQA1 и LTC4S с ПА, IL13 – с К/ОК, IL10 и TGFB1 – с П.	У цьому фрагменті О. Волосовець цитує статтю М. Фрейдіна, дотримуючись правил цитування. Однак подальші фрази («Эти гены могут быть названы...», «Учитывая, что <...> можно предположить...» та «Действительно, при анализе...») читач може зрозуміти таким чином, що цитування закінчилося, і тепер висновки роблять автори статті О. Волосовець і С. Врублевська, а насправді повне переписування статті М. Фрейдіна продовжується.
С. 15 В результате наших исследований, которые мы провели по аналогичной методике, доказана связь с бронхиальной астмой 1042 генов, наибольшее значение балла составило 0,894 – ген ADRB2, GSTT1 – 0,314, GSTM1 – 0,306, CD14 –		Не знайдено збігу з іншими джерелами.

0,292, IL13 – 0,25, SPINK5 – 0,163 (табл. 2).		
С. 15 Таким образом, ассоциированные с бронхиальной астмой (БА) гены локализованы преимущественно в DRB1, DQA1, DQB1 областях HLA – главного комплекса гистосовместимости человека. Протективные антигены в DRB1 локусе для обследованных популяций не идентифицированы. В случае атопической (пыльцевой) БА маркеры предрасположенности и устойчивости по расположению в исследуемых локусах инвертированы: HLA-DQB1*05 аллель ассоциирована с риском развития, а DRB1*13 является протективной специфичностью.	Стаття К. Руденко Протективные и ассоциированные с бронхиальной астмой (БА) антигены в мировых популяциях локализованы преимущественно в DRB1, DQA1, DQB1 областях HLA – главного комплекса гистосовместимости человека. <...> Протективные антигены в DRB1 локусе для обследованных популяций не идентифицированы. В случае атопической (пыльцевой) БА маркеры предрасположенности и устойчивости по расположению в исследуемых локусах инвертированы: HLA-DQB1*05 аллель ассоциирована с риском развития, а DRB1*13 является протективной специфичностью [21].	Має місце значний текстуальний збіг фрагмента із статтею К. Руденко (с. 98, анотація), з якої були вилучені кілька слів. Має місце повни збіг фрагмента із статтею К. Руденко (с. 105), в якій К. Руденко посилається на джерело. У статті О. Волосовця ніякого посилання немає, а весь зазначений абзац подається як результат аналізу, виконаного саме О. Волосовцем і С. Врублевською.
С. 15 Общими для всех АЗ и БА оказались пять генов: IL4, IL4R, CD14, IL13, SPINK5. Эти гены могут быть названы синтропными применительно к АЗ. Единственным общим геном с высокой степенью изученности для БА, АД и АР оказался только 1 ген хромосомы 5q31 – CD14, отвечающий за состояние рецепторов к липополисахаридам микроорганизмов. Он определяет изменение уровня синтеза специфического и неспецифического IgE в ответ на антигенную стимуляцию. Скомпрометированными локусами являются 1619; 1359; 1145; 809; 159. Наивысший уровень IgE и наименьшее количество sCD14 на мембране клеток – при генотипе: -1359T; -1145A; -159C. Наименьший уровень IgE и наивысшая концентрация sCD14-рецепторов при -1359G; -1145G; -159T. Показано также, что CD14/-159с чаще отмечают у людей с положительными аллергопробами, CD14/- 1359G – наиболее редкий набор генов для детей с положительными прик-тестами к аллергенам. Отмечена сцепленность 2 генов – CD14 и TLR4. Гомозиготы по CD14/-159ТТ дают более низкий уровень общего IgE, а CD14/-1196 СТ и TLR4/- 896 AG – у гетерозигот отмечают более легкое течение бронхиальной астмы. В нашем исследовании не установлены общие гены, протективные и ассоциированные с высокой степенью достоверности (Score более 0,1 балла) для БА и ПА, ЛА, IgE-неассоциированного отека Квинке и крапивницы, что свидетельствует об их дистропной природе наследования.		Не знайдено збігу з іншими джерелами.
С. 15 Выводы Протективные и ассоциированные с бронхиальной астмой	Стаття К. Руденко, с. 98 Аннотация Протективные и ассоциированные с бронхиальной астмой (БА) антигены	Має місце значний текстуальний збіг фрагментів, за виключен-

гены в мировых популяциях локализованы преимущественно в DRB1, DQA1, DQB1 областях HLA – главного комплекса гистосовместимости человека. Так, в Российской Федерации, где проводится много исследований этого направления, с риском развития БА ассоциированы гены DRB1*07, DRB1*08, DQB1*05, отмеченные в 2 популяциях астраханского и московского регионов РФ. Протективные антигены в DRB1 локусе для обследованных популяций не идентифицированы.	в мировых популяциях локализованы преимущественно в DRB1, DQA1, DQB1 областях HLA – главного комплекса гистосовместимости человека. В Российской Федерации с риском развития БА ассоциированы DRB1*07, DRB1*08, DQB1*05 специфичности, выявленные для двух популяций русских астраханской и московской областей. Протективные антигены в DRB1 локусе для обследованных популяций не идентифицированы.	ням деяких змінених слів і доданого коментарю про Російську Федерацію. Цей абзац статті О. Волосовця не тільки повністю збігається з фрагментом статті К. Руденко, але й повторює такий самий фрагмент статті О. Волосовця із попереднього розділу в лівому стовпчику цієї ж сторінки 15.
С. 15 В случае атопической (пыльцевой) БА маркеры предрасположенности и устойчивости по расположению в исследуемых локусах инвертированы: HLA-DQB1*05 аллель ассоциирована с риском развития, а DRB1*13 является протективной специфичностью.	Стаття К. Руденко, с. 105 В случае атопической (пыльцевой) БА маркеры предрасположенности и устойчивости по расположению в исследуемых локусах инвертированы: HLA-DQB1*05 аллель ассоциирована с риском развития, а DRB1*13 является протективной специфичностью [21].	Має місце повни збіг фрагмента не тільки зі статтею К. Руденко, але й з попереднім фрагментом статті О. Волосовця із попереднього розділу в лівому стовпчику цієї ж сторінки 15 (див. зауваження вище).
С. 15 Перспективными являются дальнейшие исследования в этой области генетической медицины среди разных популяций жителей Украины, особенно проживающих в Запорожском регионе – наиболее экологически неблагоприятном, лидирующем по распространенности аллергических заболеваний.		Не знайдено збігу з іншими джерелами. Текст носить загальний характер, ніяк не пов'язаний зі змістом статті (оскільки в самій роботі про жителів чи про хворих України нічого не говорилося) і є лише заявою про наміри.

ВИСНОВОК

За результатами дослідження встановлено наступне:

- 1) У тексті статті О. Волосовця виявлено 6 фрагментів, які не мають збігу з дослідженими статтями та з відкритими джерелами в інтернеті.
- 2) У тексті статті О. Волосовця виявлено 20 фрагментів, які мають повний або значний текстуальний збіг з дослідженими статтями. Деякі відмінності між фрагментами статті О. Волосовця і іншими статтями полягають у додаванні або вилученні певних слів, словосполучень або речень, заміні певних слів на синоніми та у переставленні слів, речень чи фрагментів речень місцями (детальніше див. таблицю).
- 3) П'ять фрагментів статті О. Волосовця мають значний збіг зі статтею К. Руденко, якої немає в списку використаних джерел.
- 4) Одна таблиця (№1) має значний збіг зі статтею Р. Берсимбая, якої немає в списку використаних джерел.
- 5) 14 фрагментів статті О. Волосовця мають повний або значний збіг зі статтею М. Фрейдіна, яка є в списку використаних джерел під №9; з усього тексту статті О. Волосовця лише в 2 абзацах є посилання на статтю М. Фрейдіна.

6) Посилання №10, 11, 12, 13 та 14 в статті О. Волосовця є фальшивими, оскільки в списку літератури посилань під такими номерами взагалі немає, а насправді тексти відповідних абзаців запозичені з інших статей, включно зі статтею М. Фрейдіна.

7) Кілька посилань в статті О. Волосовця є фальшивими, оскільки у роботах, на які посиляється О. Волосовець, немає тієї інформації, яку він викладає (детальніше див. таблицю).

8) У запозичених з інших статей текстах О. Волосовець змінює речення таким чином, щоб справити враження, нібито це саме він зробив відповідне дослідження («Результаты наших исследований» на с. 15) або нібито це саме він викладає власні думки («Считаем, что» на с. 12; «Учитывая, что <...> можно предположить...» на с. 15; «Действительно, при анализе...» на с. 15), а насправді він повністю переписує чужі статті.

Проведеним дослідженням встановлено, що у всіх випадках повних чи часткових збігів фрагментів статті О. Волосовця з іншими проаналізованими джерелами, крім двох абзаців на с. 12 і с. 15 (де правильно вказана стаття М. Фрейдіна), не міститься посилань на ці джерела, тому немає підстав розглядати виявлені текстуальні запозичення як цитати.

Також слід відмітити, що фрагменти статті О. Волосовця з різних розділів (резюме, вступ, матеріали та методи, результати і обговорення) мають збіги з фрагментами відповідних розділів інших статей, зокрема статті М. Фрейдіна.

На поставлені перед проведенням експертизи питання можна дати такі відповіді:

1. Наявність великої кількості значних або повних текстуальних збігів у фрагментах тексту статті О. Волосовця з фрагментами інших статей свідчить про те, що при створенні статті О. Волосовця автори О. Волосовець та С. Врублевська використовували статті інших авторів шляхом як дослівного переписування, так і часткової обробки матеріалу.

2. Висновки статті О. Волосовця мають повний або значний збіг з текстами, викладеними в анотації та основній частині статті К. Руденко (с. 98 і 105), і тому не є оригінальними. Вислів щодо перспектив подальших досліджень серед жителів України, особливо Запорізького регіону, ніякою мірою не пов'язаний з текстом статті, не є висновком даної роботи О. Волосовця, а є лише заявою про наміри.

3. Перед тим, як відповісти на питання «Чи має стаття О. Волосовця ознаки творчого характеру?», процитуємо згаданий вище висновок експертизи, зробленої Н. В. Кісіль:

«саме ознака творчості відрізняє твори, які є об'єктами авторського права, від тих, що є результатом виключно технічної роботи. Творча діяльність характеризується свідомою інтелектуальною працею автора і, як наслідок, – неповторністю, унікальністю створюваного твору. За нормами авторського права, в заміні в тексті словесних одиниць їх еквівалентами, в перестановці місцями слів, речень, абзаців немає творчості, оскільки таке підставлення еквівалентів доступне будь-якій людині.» Ну й зрозуміло, що тупе переписування чужого тексту тим більше не є творчою роботою.

Унікальними в статті О. Волосовця виявилися лише 10 абзаців, один з яких міститься у висновках і є лише заявою про наміри подальшої роботи, та 2 таблиці (з трьох). Значна ж частина статті О. Волосовця не носить ознак творчого характеру, а є запозиченням фрагментів текстів статей інших авторів без зазначення джерел та імен авторів цих творів, або навіть з указуванням неправильних імен авторів, тобто є **плагіатом**.

*О. Ю. Смірнов,
кандидат біологічних наук,
старший науковий співробітник,
член Комісії з питань боротьби із лженаукою
та фальсифікацією наукових досліджень
при Президії Національної Академії медичних наук України*