

НАУКОВА ЕКСПЕРТИЗА

стосовно оригінальності наступної наукової роботи:

О. П. Волосовець, С. В. Врублевська "Епігеномна характеристика atopічних захворювань у дітей" (Запорожский медицинский журнал. – 2015. – №2 (89). – С. 78–82)

На вирішення наукової експертизи поставлено наступні питання:

1. Чи має місце використання фрагментів статей інших авторів при складанні статті: О. П. Волосовець, С. В. Врублевська "Епігеномна характеристика atopічних захворювань у дітей" (Запорожский медицинский журнал. – 2015. – №2 (89). – С. 78–82)? Якщо так, то які саме фрагменти були використані і якій обробці вони піддавались?

2. Чи є оригінальними висновки статті О. П. Волосовець, С. В. Врублевська "Епігеномна характеристика atopічних захворювань у дітей" (Запорожский медицинский журнал. – 2015. – №2 (89). – С. 78–82)?

3. Чи має стаття О. П. Волосовець, С. В. Врублевська "Епігеномна характеристика atopічних захворювань у дітей" (Запорожский медицинский журнал. – 2015. – №2 (89). – С. 78–82) 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, по яких проведено дослідження:

1. Стаття: Волосовець О. П., Врублевська С. В. "Епігеномна характеристика атопічних захворювань у дітей" / Запорожский медицинский журнал. – 2015. – №2 (89). – С. 78–82. Стаття для зручності в подальшому іменується як **стаття О. Волосовця**.

2. Автореферат дисертації: Врублевська С. В. «Клініко-параклінічні критерії алергічного риніту у дітей та його комплексна патогенетична терапія», автореф. дис. ... канд. мед. наук, Київ, 2005; для зручності в подальшому іменується як **автореферат С. Врублевської**.

3. Кодекс законів про працю України, для зручності в подальшому іменується як **КЗПУ**.

4. Презентація: Козлов В. А. с сотр. «Клеточный геном и иммунопатологические состояния» (ГУ НИИ Клинической иммунологии СО РАМН, г. Новосибирск, Российская Федерация, 2010) (<http://www.spbraaci.ru/files/s15.pdf>), викладена російською мовою, для зручності в подальшому іменується як **презентація В. Козлова**.

5. Стаття: Шакина Л.Д., Смирнов И.Е., Шакин С.А., Сорвачёва Т.Н., Юхтина Н.В. «Нутритивная профилактика адаптивной иммунной амнезии в раннем детском возрасте» (<http://www.nczd.ru/art31.htm>), викладена російською мовою, для зручності в подальшому іменується як **стаття Л. Шакіної**.

6. Тези конференції: Волосовець О. П., Врублевська С. В. «Особенности формирования харчової толерантності у немовлят крупного промислового регіону в залежності від спектру гіперсенсibiliзації на фоні атопічних захворювань» // Матеріали Міжрегіональної науково-практичної конференції з міжнародною участю, присвяченої пам'яті проф. Ю.В. Белоусова "Педіатрична гастроентерологія: наука і практика" 15 травня 2015 р., м. Харків. Ця робота для зручності в подальшому іменується як **тези О. Волосовця**.

7. Робота О. Ткачової 2013 р. під назвою «Научная платформа "профилактическая среда"» (http://www.gnicpm.ru/UserFiles/prof_sreda_bazis_posl_variant.pdf) (автор не вказаний, авторство і рік встановлені лише через інформацію про завантажений файл), викладена російською мовою, для зручності в подальшому іменується як **робота О. Ткачової**.

8. Стаття: Волосовець О. П., Врублевська С. В. "Спектр гіперсенсibiliзації у вагітних жінок запорізького регіону з IgE-залежним механізмом захворювань" / Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. – 2015. – №2. – С. 15–19. Стаття для зручності в подальшому іменується як **стаття О. Волосовця №2**.

9. Стаття: Волосовець О. П., Врублевська С. В. "Первинна профілактика алергічних захворювань у дітей на перинатальному етапі" / Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. – 2015. – №1. – С. 14–21. Стаття для зручності в подальшому іменується як **стаття О. Волосовця №3**.

10. Відповідь І. Романової на сайті mail.ru (2011 р.) на запитання користувача «А какие продукты самые вредные? и на что обращать внимание, когда смотришь состав продуктов?» (<https://otvet.mail.ru/question/54638125>), яка викладена російською мовою, для зручності в подальшому іменується як **відповідь І. Романової**.

11. Breton, C. V., Byun, H. M., Wenten, M., Pan, F., Yang, A., & Gilliland, F. D. (2009) Prenatal tobacco smoke exposure affects global and gene-specific DNA methylation. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 180, 462–467.
12. Fedulov, A. V., & Kobzik, L. (2011) Allergy risk is mediated by dendritic cells with congenital epigenetic changes. *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol.*, 44, 285–292.
13. Kuriakose, J. S., & Miller, R. L. (2010) Environmental epigenetics and allergic diseases: recent advances. *Clinical & Experimental Allergy*, 40(11), 1602–1610.
14. North, M. L. N., & Ellis, A. K. (2011) The role of epigenetics in the developmental origins of allergic disease. *Ann. Allergy Asthma Immunol.*, 106(5), 355–61.
15. Shinohara, M., Wakiguchi, H., Saito, H., & Matsumoto, K. (2007) Symptoms of allergic rhinitis in women during early pregnancy are associated with higher prevalence of allergic rhinitis in their offspring. *Allergology Int.*, 56(4), 411–417.
16. Tezza, G., Mazzei, F., & Boner, A. (2013) Epigenetics of allergy. *Early Human Development*, 89(1), S20–S21.

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ повного тексту статті О. П. Волоsovця та статей інших авторів

У першому стовпчику таблиці наведений повний текст статті О. Волоsovця, який для зручності розбитий на 22 фрагменти різного обсягу (список літератури є 23-м фрагментом, що не аналізувався), що знаходяться у відповідних рядках порівняльної таблиці; перед кожним з них вказано номер відповідної сторінки з журналу. У другому стовпчику таблиці – текст, з яким був виявлений той чи інший збіг, а в третьому – аналіз відповідного фрагмента.

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.

На початку слід зауважити, що в статті О. Волоsovця неправильно цитується література і неправильно поданий список літератури. Або треба давати список за алфавітом, і тоді в тексті номери джерел ідуть не по черзі, або ж список наводиться згідно порядку цитування, і тоді в тексті номери джерел мають починатися з цифри 1. А ми маємо перше цитоване джерело в тексті за №4–6, потім 1–2, а список джерел – не за алфавітом, до того ж джерела №3 і №6 – це одне й те саме.

Стаття О. Волоsovця	Інше джерело	Аналіз
<p>С. 78 (резюме) З метою дослідження розподілу негативних соціальних факторів серед дітей із різним ступенем тяжкості бронхіальної астми здійснили скринінгове анкетування та статистичний аналіз відомостей про соціальне становище 135 дітей віком 6–14 років, які хворі на atopічну бронхіальну астму. Встановили, що кількість негативних психоемоційних факторів на 1 дитину в середньому збільшується відповідно до тяжкості захворювання (неповна родина, профшкідливість, згубні звички батьків,</p>		<p>Не знайдено збігу з іншими джерелами.</p>

<p>недостатнє матеріальне забезпечення). Виявили, що необхідно використовувати принципи епігенетичного підходу для розроблення профілактичних заходів, які запобігатимуть розвитку atopічних захворювань у дітей, а також підсилити їх відповідними організаційними заходами.</p> <p>С целью изучения распределения негативных социальных факторов среди детей с различной степенью тяжести бронхиальной астмы выполнили скрининговое катamnестическое исследование и статистический анализ сведений о социальном положении 135 детей в возрасте 6–14 лет с atopической бронхиальной астмой. Установлено, что количество негативных психозмоциональных факторов на 1 ребенка в среднем возрастает соответственно тяжести заболевания (неполная семья, профвредности, пагубные привычки родителей, плохое материальное обеспечение). Следовательно, необходимо использовать принципы епігенетического подхода для разработки профилактических мероприятий, которые будут предупреждать развитие atopических заболеваний у детей, и подкрепить их соответствующими организационными мерами.</p> <p>Aim. To investigate the distribution of the negative social factors among children with varying degrees of severity of asthma.</p> <p>Materials and Methods. Screening and analysis of information about the social status of 135 children with atopіc asthma in combination with atopіc dermatitis or allergic rhinitis aged 6 to 14 years showed that the number of negative psychoemotional factors on average one child increases the severity of disease, respectively (one-parent family, occupational hazards and bad habits of parents, lack of material support.</p> <p>Conclusions. It must be used the principles of epigenetic approach for the development of preventive measures that will anticipate development of atopіc diseases in children and reinforce their respective organizational measures.</p>		
<p>С. 78 (вступний текст статті) При початковому програмуванні адаптивної складової імунної пам'яті на ранніх стадіях онтогенетичного розвитку на організм</p>	<p>Стаття Л. Шакіної При первоначальному програмуванні адаптивної області імунної пам'яті на ранніх стадіях онтогенетичного розвитку для ор-</p>	<p>Має місце значний збіг фрагментів зі статтею Л. Шакіної (1-м абзацом), але посилання на це джерело відсутнє.</p>

<p>плода і немовляти має великий вплив антигенна інформація, яка вперше надходить в організм дитини.</p> <p>Цей процес починається з 19 тижня антенатального розвитку, коли в організм плода через судини плаценти починають потрапляти синтезовані клітинами матері аlogenні імуногени (аллогія) та речовини, що надходять в організм матері зовні, а також ксеногенні імуногени (ксеногени) [4–6].</p> <p>Становлення та підтримка імунного гомеостазу протягом онтогенетичного розвитку забезпечуються дозріванням клітин імунної пам'яті (імуномеморіальних клітин), функціонування яких забезпечує оптимальну для організму вторинну імунну відповідь при повторному контакті з імуногеном [1–2].</p> <p>У перші місяці після народження немовляти переважно більшість нових для його організму імуногенів утворюється в кишечнику при перетравлюванні їжі або презентується кишковою мікрофлорою, а тому нутригенне програмування набуває вирішального значення для своєчасної індукції та підтримування механізмів оральної толерантності [1].</p>	<p>ганизма плода и младенца информация, впервые поступающая в адаптивную область, в первые месяцы после рождения...</p> <p>С 19-ой недели антенатального развития в организм плода через сосуды плаценты начинают проникать синтезированные клетками матери аллогенные иммуногены (аллогены), поступившие в организм матери извне а также ксеногенные иммуногены (ксеногены).</p> <p>Становление и поддержание иммунного гомеостаза в процессе онтогенетического развития обеспечивается созреванием клеток иммунной памяти (иммуномемориальных клеток), функционирование которых обеспечивает оптимальный для своего организма вторичный иммунный ответ при повторном контакте с иммуногеном, который стал триггером дифференцировки примированной им наивной клетки[1-2].</p> <p>В первые месяцы после рождения подавляющее большинство новых для его организма иммуногенов образуется в кишечнике при переваривании пищевых продуктов или презентуется кишечной микрофлорой, и поэтому нутригенное программирование приобретает решающее значение для своевременной индукции и поддержания механизмов оральной толерантности.</p>	<p>Має місце значний збіг фрагментів зі статтею Л. Шакіної (3-м абзацом). Термін Шакіної «алогени» перетворився у Волосовця на «аллогію». Однак «Аллогія» – це ім'я дружини Володимира із скандинавської саги, аналог Ольги.</p> <p>Англомовні джерела [4–6] є фальшивими: в них відсутні «19-й тиждень» і слова “xenogenic” та “immunogen”; насправді Волосовець цитує роботу Шакіної без посилання на неї.</p> <p>Має місце майже повний збіг фрагментів зі статтею Л. Шакіної (3-м абзацом). Посилання №2 є фальшивим, а №1 – правильним.</p> <p>Посилання [1–2] скопійовані з статті Л. Шакіної, де вказані зовсім інші джерела.</p> <p>Має місце повний збіг фрагмента зі статтею Л. Шакіної (1-й абзац); посилання на джерело є правильним, згідно вимог.</p>
<p>С. 78</p> <p>Останнім часом суттєво зросла роль техногенного впливу на організм людини. Переважно напівсинтетична дієта матері-годувальниці призводить до розвитку atopії в новонародженій дитини, впливаючи на склад мікрофлори кишечника в бік збільшення умовно-патогенної флори і хвороботворних мікроорганізмів, що стимулюють лімфатичну тканину кишечника. Доведено: стимуляція лімфоїдної тканини кишечника коменсалами і патогенами полегшує розвиток atopії в дітей, виявлено 13 можливих невірусних мікроорганізмів-індукторів алергічних захворювань. Вони включають пренатальні й перинатальні бактеріальні інфекції, котрі продукують ендотоксин 14 і впливають на інтестинальну мікрофлору.</p>		<p>Не знайдено збігу з іншими джерелами.</p>
<p>С. 78–79</p> <p>У перші місяці після наро-</p>	<p>Стаття Л. Шакіної, 4-й абзац В первые месяцы после рожде-</p>	<p>Має місце майже повний збіг фрагмента зі статтею Л. Шакіної.</p>

<p>дження становлення імунного гомеостазу дитини опосередковується через накопичення в імунній пам'яті його організму інформації про імуногенність: 1) лактогенних алогенів, синтезованих епітеліальними клітинами грудної залози матері; 2) нутримуногенів, що утворюються при перетравленні нутриєнтів грудного молока; 3) біоімуногенів, які презентуються мікрофлорою, що потрапляє з грудним молоком [2,7-11].</p>	<p>ния становление иммунного гомеостаза ребенка опосредуется через накопление в иммунной памяти его организма информации об иммуногенности лактогенных аллогенов (лактогенов), синтезированных эпителиальными клетками грудной железы матери, и нутроиммуногенов, образующихся при переваривании нутриентов грудного молока, а также биоиммуногенов, презентуемых микрофлорой, проникающей с грудным молоком [2, (7-9), (10-11)].</p> <p>Тези О. Волосовця, с.8 Формування імунного гомеостазу опосередковується через накопичення дитиною в імунній пам'яті свого тіла інформаційної імуногенності після народження: 1) лактогенних аллогенів, які синтезуються епітеліальними клітинами грудей матері; 2) нутроімуногенів, які утворюються при перетравленні поживних речовин грудного молока; 3) біоімуногенів, які обумовлюють мікрофлору, що проникає з грудним молоком.</p>	<p>У статті Волосовця неправильно вказані джерела: в списку літератури всього 9 джерел, тому посилання №10-11 є неправильними. Посилання №2 і 7-9 у Волосовця є фальшивими, оскільки в них немає термінів «нутриімуноген» і «біоімуноген» (українською і англійською). Насправді Волосовець цитує текст статті Шакіної, повністю скопіював номери джерел із статті Шакіної, а потім представив у список літератури зовсім інші джерела, що не мають стосунку до тексту.</p> <p>Цей самий текст пізніше буде «творчо перероблений» та повторений (з помилками!) в тезах Волосовця і Врублевської на конференції у Харкові.</p> <p>Малограмотний вислів: «клітини грудей матері».</p> <p>Неправильний вислів: «біоімуногени обумовлюють мікрофлору».</p>
<p>С. 79 Отже, одним з основних епігенетичних факторів, що запобігають розвитку atopічних захворювань у дітей, є режим харчування матері протягом вагітності та годування груддю, зменшення впливу негативних факторів на плід під час вагітності, грудне вигодовування немовляти. Чинники, що впливають на реалізацію генотипу людини під час життя, вивчає доволі молода, але вже популярна наука – епігенетика.</p>	<p>Стаття О. Волосовця №3, с. 14 Одними з основних епігенетичних факторів, які попереджують розвиток atopічних захворювань у дітей, є режим харчування матері протягом годування груддю, зменшення впливу негативних факторів на плід під час вагітності, грудне вигодовування немовляти [1-3].</p>	<p>Має місце майже повний збіг фрагмента зі статтею О. Волосовця №3, яка була отримана редакцією цього журналу 19.02.15, а стаття О. Волосовця, що аналізується, була отримана редакцією 11.02.15. Тобто маємо приклад одночасного використання однакових кусків тексту в різних статтях. У другій статті є посилання на джерела, а в першій вони відсутні.</p>
<p>С. 79 Епігенетика – біологія розвитку, або морфологічні та функціональні властивості організму, які формуються послідовно, запрограмовані геномом і змінюються під безпосереднім впливом довкілля.</p> <p>Вплив на експресію (активацію) гена здійснюється через процес транскрипції та стабільність мРНК, що пов'язані зі змінами структури ДНК у просторі. Геном ідентичний у клітинах різних типів протягом усього життя, але під впливом довкілля активуються одні й «виключаються» інші гени.</p> <p>Епігенетична регуляція експресії гена зумовлена змінами у структурі хроматину шляхом ко-</p>	<p>Презентація В. Козлова Епігенетика, или биология развития, формулирует, что фенотип, или морфологические и функциональные свойства организма формируются последовательно, запрограммированно геномом под непосредственным влиянием окружения организма.</p> <p>Здесь влияние на экспрессию гена осуществляется через процесс транскрипции и стабильность мРНК, связанными с геномной последовательностью ДНК и с возможными изменениями в ней. Геном идентичен в клетках разных типов на протяжении всей жизни.</p> <p>Епігенетическая регуляция экспрессии гена, обусловленная изменениями в структуре хроматина пу-</p>	<p>Має місце майже повний збіг фрагмента з презентацією В. Козлова (с.3). Видалене Волосовцем дієслово «формулирует» призвело до втрати смислу: біологія розвитку – це наука, а не морфологічні властивості організму!</p> <p>Має місце дуже значний збіг цього фрагмента абзацу з презентацією В. Козлова (с.5). Посилання на це джерело відсутнє, хоча воно є в списку літератури.</p> <p>Має місце майже повний збіг фрагмента з презентацією В. Козлова (с.5). Посилання на це джере-</p>

валентної модифікації ДНК і гістонів унаслідок впливу метилювання ДНК на структуру хроматину, що є головним складовим епігенома. Метилювання ДНК і деацетилювання гістонів (інактивація хроматину) зумовлюють пригнічення експресії гена. Деметилювання ДНК й ацетилювання гістонів (активація хроматину) індукують експресію гена.

Епігеном динамічний, варіює від клітин одного типу до іншого, від однієї тимчасової точки життя організму до іншої. Наприклад, у процесі диференціювання Т-клітин спочатку деметилюється ген IFN- γ , ген IL-4 метилюваний. При наступному диференціюванні у Th2 ген IFN- γ метилюється, ген IL-4 деметилюється. При деметилюванні гена IFN- γ в Th2 клітинах за допомогою 5-азациtidини відзначають збільшення синтезу IFN- γ у мишей, що зумовлює резистентність до *Leishmania major* (працюють Th1 з IFN- γ). Метилювання гена IFN- γ зумовлює резистентність до *Trichuris muris* (працюють Th2 з IL-4) – інтенсивна експресія у CD4+ клітинах гена IL7R α [2].

Епігеномна характеристика алергічних захворювань

Зниження метилювання ДНК у локусі Th2 клітин протягом диференціювання з наївних Т-клітин корелює зі збільшенням ацетиляції гістонів і підвищенням експресії IL-4, IL-5 і IL-13 [2].

Інгібіція експресії Th2 локусу в Th1 клітинах пов'язана з репресією метилювання гістонів. Th1 продукують IFN- γ , котрий індукує синтез IgG2 у В-клітинах; Th2 продукують IL-4, який індукує синтез IgG4 та IgE у В-клітинах; IL-4 локус гіперметилюваний у Th1 і «наївних» Т-клітинах, у порівнянні з Th2-клітинами; IFN- γ локус гіперметилюваний у Th2 клітинах. Диференціювання Th2 регулюється GATA3, котрий активується GATA6, що, своєю чергою, активується через IL-4R у наївних CD4+ клітинах. Передба-

тем ковалентної модифікації ДНК і гістонів с существенным влиянием метилирования ДНК на структуру хроматина, являющегося главным составляющим эпигенома. Метилирование ДНК и деацетилирование гистонов (инактивация хроматина) обуславливают подавление экспрессии гена. Деметилирование ДНК и ацетилирование гистонов (активация хроматина) индуцируют экспрессию гена.

Эпигеном динамичен и варьирует от клеток одного типа к другому и от одной временной точки жизни организма к другой.

- в процессе дифференцировки Т-клеток сначала деметилюруется ген IFN- γ , ген IL-4 метилирован. При последующей дифференцировке в Th2 ген IFN- γ метилируется, ген IL-4 деметилюруется. Деметилирование с помощью 5-azacytidine в Th2 клетках наблюдается увеличение синтеза IFN- γ . Деметилирование гена IFN- γ обуславливается деметилирование генов факторов транскрипции T-bet и Stat4

- метилирование гена IL-4 у мышей обуславливает резистентность к *Leishmania major* (работают Th1 с IFN- γ); метилирование гена IFN- γ обуславливает резистентность к *Trichuris muris* (работают Th2 с IL-4)

- интенсивность экспрессии в CD4+ клетках гена IL7R α напрямую связана со степенью метилирования гена.

Снижение метилирования ДНК в локусе Th2 клеток в течение дифференцировки из наивных Т-клеток коррелирует с увеличением ацетиляцией гистонов и повышением экспрессии IL-4, IL-5 и IL-13.

Ингибция экспрессии Th2 локуса в Th1 клетках было связано с репрессивной метиляцией гистонов.

- Th1 продуцируют IFN- γ , к-рый индуцирует синтез IgG2 в В-клетках
- Th2 продуцируют IL-4, к-рый индуцирует синтез IgG4 и IgE в В-клетках.

- IL-4 локус гиперметилюван в Th1 и наивных Т-клетках, по сравнению с Th2 клетками; IFN- γ локус гиперметилюван в Th2 клетках

- Дифференцировка Th2 регулируется GATA3, к-рый активується GATA6, к-рый активується через IL-4R в наивных CD4+ клетках.

ло відсутнє, хоча воно є в списку літератури.

Має місце повний збіг речення з презентацією В. Козлова (с.5).

Далі має місце дуже значний збіг фрагмента з презентацією В. Козлова (с.23). Копіювання Воловцем чужого тексту підтверджується неправильним написанням гамма-інтерферону: в обох фрагментах замість грецької літери γ («гамма») стоїть слов'янська літера «у». Якщо у Козлова приклади дійсно ілюструють заявлену тему, то у Воловця вони не мають стосунку до теми статті: стаття присвячена atopічним хворобам дітей, а приклади наведені стосовно стійкості мишей до лейшманії (одноклітинного паразита, збудника сільського шкірного лейшманіозу) і круглого черв'яка *Trichuris muris*, що паразитує в мишей. Ніде далі в статті гени інтерферону не згадуються. До того ж у Козлова згадується зв'язок зі стійкістю до лейшманії гена IL-4, а у Воловця тут раптом з'явився ген IFN- γ !

Посилання на джерело оформлене правильно.

Має місце повний збіг речення з презентацією В. Козлова (с.33). Посилання на джерело оформлене правильно.

Має місце майже повний збіг фрагмента з презентацією В. Козлова (с.33), але посилання на це джерело відсутнє.

Цей і попередні два абзаци, що майже дослівно переписані з презентації В. Козлова, мають скорочення, які не є загальноживаними і ніде в статті не розшифровуються (наприклад, Th1, Th2, GATA3, GATA6). Також не описується, який стосунок «поляризація наївних Т-клітин у Th2» має до теми статті, яка не присвячена поліморфізму генів.

<p>часться, що GATA3 індукує всі епігенетичні модифікації, які зумовлюють поляризацію наївних Т-клітин у Th2. Специфічний поліморфізм гена GATA3 пов'язаний зі збільшеним ризиком виникнення астми, atopічної екземи, алергічного риніту.</p> <p>Вважаємо, що дослідження поліморфізму названих генів і впливу довкілля на їхню активність (транскрипцію) допоможе у розробці методів первинної профілактики atopії в дітей.</p>	<p>Предполагается, что GATA3 индуцирует все те эпигенетические модификации, которые обуславливают поляризацию наивных Т-клеток в Th2 клетки. Специфический полиморфизм гена GATA3 связан с увеличенным риском возникновения астмы, atopической экземы, аллергического ринита</p>	<p>Останній абзац, що підсумовує вступний текст статті (огляд літератури?), має на увазі мету роботи, тобто те, що дослідження авторів у цій статті буде присвячене «вивченню поліморфізму названих генів», однак це не так.</p>
<p>С. 79 Мета роботи Дослідити розподіл негативних соціальних факторів серед дітей із різним ступенем тяжкості бронхіальної астми.</p> <p>Пацієнти і методи дослідження Обстежили 135 дітей віком від 6 до 14 років з atopічною бронхіальною астмою в поєднанні з atopічним дерматитом або алергічним ринітом. Здійснили дослідження серед 65 дітей Запоріжжя (промислова загазована зона, періодичні викиди шкідливих речовин у повітря із підприємств металургійної та хімічної промисловості, що розташовані в центрі міста) та 70 дітей із Києва. З дослідження виключили пацієнтів із неатопічним механізмом розвитку бронхіальної астми, алергічного риніту й алергічного дерматиту, за наявності інших хронічних захворювань, що супроводжувались порушенням загального стану.</p> <p>Катамнез оцінювали за даними історії розвитку (Ф N 112-У) та медичної карти дитини (Ф N026-У), витягів із медичних карт стаціонарних хворих (ФN 003-У), карти амбулаторного хворого на алергозахворювання (ФN 025-У) та анкети для виявлення зв'язку між тяжкістю прояву бронхіальної астми та особливостями анамнезу життя і захворювання, котрі призвели до виникнення та ускладнення перебігу захворювання.</p> <p>Результати опрацювали за допомогою стандартних пакетів програм Microsoft Excel та Statistica for Windows.</p>	<p>Об'єкт дослідження: 135 дітей з алергічним ринітом у віці від 7 до 15 років та 20 практично здорових дітей.</p>	<p>У даному фрагменті (Мета роботи; Пацієнти і методи дослідження) не знайдено збігу з іншими джерелами.</p> <p>Кількість обстежених дітей в статті співпадає з кількістю дітей в дисертації С. Врублевської (с.4). Чому це важливо – стане ясно нижче.</p>
<p>С. 79 Результати та їх обговорення При поділі за тяжкістю бронхіальної астми найбільшу групу становили 56 дітей із легким перебі-</p>		<p>Не знайдено збігу з іншими джерелами.</p>

<p>гом (41,48%), у другу групу ввійшли 55 (40,74%) дітей із середньо-тяжкою формою, у третю – 24 (17,78%) пацієнти з тяжкою формою бронхіальної астми. Невелика різниця між групами за кількістю хворих, значна кількість випадків із тяжкою формою астми та порівняно невелика кількість дітей із легкою формою захворювання свідчать, що методи ранньої діагностики атопії розроблені недостатньо, внаслідок чого зберігається невідповідність між захворюваністю й кількістю звертань у спеціалізовані заклади охорони здоров'я (табл. 1).</p> <p style="text-align: right;"><i>Таблиця 1</i></p> <p>Вплив перинатальних факторів і перенесених інфекційних захворювань на перебіг бронхіальної астми в дітей (%) <текст таблиці></p>		
<p>С. 80 Найбільшу кількість дітей із легким перебігом бронхіальної астми зареєстрували протягом 1 і 2 років захворювання (74,44%), 50,0% хворих на бронхіальну астму середньої тяжкості – на 3 році, з тяжкою формою – переважно на 5 році захворювання (42,87%, $p < 0,01$). При тривалості захворювання до 1 року тяжких форм не виявили (рис. 1). Отже, більшість хворих не звертається за допомогою до алерголога на початку захворювання, а це ускладнює як епідеміологічні дослідження, так і лікування [2,3].</p>	<p>Автореферат С. Врублевської, с.8 Показано, що найбільшу кількість дітей з легким перебігом алергічного риніту зареєстровано протягом 1-ого і 2-ого років захворювання (74,44%), 50,0% хворих на алергічний риніт середньої тяжкості - на 2-ому та 3-ому роках, з тяжкою формою – переважно на 5-му році захворювання (42,87%, $p < 0,01$). При тривалості до 1 року тяжких форм не виявлено. Таким чином, більшість хворих на алергічний риніт не звертається по допомогу на початку захворювання, що ускладнює як епідеміологічні дослідження, так і їх подальше лікування.</p>	<p>Має місце майже повний збіг фрагмента з авторефератом С. Врублевської за виключенням того, що при тих самих числових показниках алергічний риніт з дисертації 2005 року чудесним чином перетворився на бронхіальну астму в науковій статті 2015 р.</p> <p>Посилання на джерело запозичення відсутнє.</p> <p>Посилання [2,3] є неправильними: по-перше, О. Волосовець викладає власні результати, по-друге, в указаних джерелах немає подібної інформації.</p>
<p>С. 80</p> <p><i>Рис. 1. Залежність тяжкості перебігу бронхіальної астми від тривалості захворювання.</i></p> <p>Вірогідної відмінності даних сімейного анамнезу при легкому, середньо-тяжкому і тяжкому перебігах бронхіальної астми при порівнянні катамнезу жителів Запоріжжя та Києва не виявили. Це свідчить про перевагу чинників довкілля – епігенетичної регуляції – у формуванні тяжкості цього захворювання [2].</p> <p>Серед впливових епігенетичних факторів слід відзначити соціальний стан пацієнтів і негативні</p>		<p>Не знайдено збігу з іншими джерелами.</p>

<p>медико-біологічні чинники [2–4]. За нашими результатами (табл. 1), тільки при тяжкому перебігу збільшується відсоток дітей з обтяженим перинатальним анамнезом (загроза переривання вагітності – 11 дітей (8,14%), патологія пологів – 17 пацієнтів (12,59%), а також в анамнезі з вітряною віспою – 21 особа (15,55%), ангіною – 16 дітей (11,85%).</p> <p>Це пояснюється більш раннім початком і тривалим перебігом за наявності несприятливих епігенетичних факторів, але відмінність недостатня ($p>0,05$), щоб використати їх як критерій тяжкості перебігу бронхіальної астми.</p> <p>Незважаючи на значний відсоток випадків, зв'язок між раннім штучним вигодовуванням, перенесеним грипом і тяжкістю перебігу бронхіальної астми не виявили.</p>		
<p>С. 80</p> <p>Скринінгове обстеження з основними видами алергенів показало спектр сенсibiliзації залежно від важкості перебігу бронхіальної астми. Найбільший відсоток становили діти із супутньою сенсibiliзацією до пилоквих, побутових або пилоквих та епідермальних алергенів (107 дітей – 79,25%). Виявили підвищення рівня сенсibiliзації відповідно до тяжкості перебігу бронхіальної астми незалежно від виду алергену (від 1,46 до 2,05 груп алергенів на одну дитину).</p> <p>Аналіз відомостей про соціальний стан пацієнтів засвідчив, що кількість негативних психоемоційних факторів на одну дитину в середньому зростає відповідно до тяжкості перебігу atopії (неповна сім'я, профшкідливості та шкідливі звички батьків, недостатнє матеріальне забезпечення).</p> <p>Парадоксально, але діти з важкою формою бронхіальної астми належать до сімей, бюджет яких перевищує прожитковий мінімум у декілька разів (32,38%) або значно нижче (67,62%); не зареєстрували хворих із тяжкою формою захворювання із так званого «прошарку» сімей середнього достатку (табл. 2).</p>	<p>Автореферат С. Врублевської, с.8</p> <p>Скринінгове обстеження з основними видами алергенів показало спектр сенсibiliзації в залежності від тяжкості перебігу риніту. Найбільший відсоток склали діти із супутньою сенсibiliзацією до пилоквих і побутових, або пилоквих і епідермальних алергенів (90,37%, 122 дитини). Виявлено зростання рівня сенсibiliзації відповідно тяжкості перебігу алергічного риніту незалежно від виду алергену (від 1,46 до 2,05 груп алергенів на 1 дитину).</p> <p>Аналіз відомостей про соціальний стан пацієнтів показав, що кількість негативних психоемоційних факторів на 1 дитину у середньому зростає відповідно тяжкості перебігу риніту (неповна сім'я, профшкідливості і шкідливі звички батьків, недостатнє матеріальне забезпечення, $r\geq 0,6$). Парадоксально, але діти з тяжкою формою риніту походять з сімей, бюджет яких перевищує прожитковий мінімум у декілька разів (52,38%), або значно нижче його (47,62%), так званого "прошарку" сімей середнього достатку серед хворих з тяжкою формою захворювання не зареєстровано.</p>	<p>Має місце значний збіг фрагмента (трьох абзаців) з авторефератом С. Врублевської, за виключенням цифрових показників та трикратної заміни алергічного риніту на бронхіальну астму, що також відмічалось вище! Іще один раз «риніт» був замінений на «атопію».</p> <p>Посилання на джерело запозичення відсутнє.</p>
<p>С. 80</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 2</p> <p>Поділ пацієнтів за особливостями соціального стану (%) <текст таблиці></p> <p>Сімейний бюджет нижче про-</p>		<p>Не знайдено збігу з іншими джерелами.</p>

<p>житкового мінімуму (1176 грн. на людину, з 01.01.2015 по 30.11.2015 р.) на 34,56% частіше визначили серед запоріжців, ніж серед киян; зв'язок зі ступенем тяжкості перебігу бронхіальної астми не виявили. Однак 76% пацієнтів із Запоріжжя та 100% із Києва – діти з тяжкою формою бронхіальної астми, які походять із родин, де площа житла на 1 людину становить менше ніж 21 м², квартири – на першому або останньому поверхах будинку, у двох випадках – приватний будинок із пічним опаленням. Наявність полівалентної гіперсенсibiliзації (зокрема до грибкових алергенів); фінансова неспроможність поліпшити умови проживання – домінуючі епігенетичні фактори, що зумовлюють формування тяжкої форми бронхіальної астми.</p>		
<p>С. 80 Результати свідчать: негативне психоемоційне тло, неспроможність купити якісні медикаменти, поліпшити умови проживання, а також постійне надлишкове навантаження екзоалергенами екзотичної їжі, небажання забезпечити адекватні елімінаційні заходи із профілактики загострень бронхіальної астми врешті призводять до погіршення стану дитини, яка хвора на atopічну бронхіальну астму.</p>	<p>Автореферат С. Врублевської, с.8 Це свідчить про те, що негативний психоемоційний фон, неспроможність купити якісні медикаменти з одного боку та постійне надлишкове навантаження екзоалергенами екзотичної їжі з іншого, також приводять до погіршення стану хворої на алергічний риніт дитини.</p>	<p>Має місце великий збіг фрагмента з авторефератом С. Врублевської. В тексті «алергічний риніт» замінено на «атопічну бронхіальну астму». Посилання на джерело запозичення відсутнє.</p>
<p>С. 80 Кількість дітей із тяжким перебігом захворювання в сім'ях, де батьки мають вищу освіту, суттєво менша в порівнянні з середньотяжким і легким перебігом. Це свідчить, на нашу думку, про корисність освітньої роботи медиків щодо необхідності обстеження та своєчасного лікування хвороб у дітей.</p>		<p>Не знайдено збігу з іншими джерелами.</p>
<p>С. 80–81 У галузі створення продукції здорового харчування в Україні інтенсивно розробляються рецептури та технологія виробництва харчових продуктів, що відповідають принципам здорового «екологічного» харчування за такими напрямками: збагачення харчових продуктів дефіцитними харчовими речовинами (харчові волокна, вітаміни, макро- і мікроелементи, у тому числі йод, залізо, кальцій); харчові продукти зниженої калорійності, зі зниженим вмістом жирів (передусім жирів тваринного походження), простих цукрів та солі; створення харчових продук-</p>	<p>Робота О. Ткачової, с. 16 В області создания продукции здорового питания разрабатываются рецептуры и технологии производства пищевых продуктов, отвечающих принципам здорового питания по следующим основным направлениям: обогащение пищевых продуктов дефицитными в питании населения пищевыми веществами (пищевые волокна, витамины, макро- и микроэлементы, в том числе йод, железо кальций); пищевые продукты сниженной калорийности, со сниженным содержанием жиров (в первую очередь жиров животного происхождения), простых сахаров, соли; создание пищевых продуктов задан-</p>	<p>Має місце майже повний збіг фрагмента з роботою О. Ткачової. Посилання на джерело запозичення відсутнє. Робота Ткачової в списку літератури відсутня.</p>

<p>тів заданого хімічного складу, зокрема для підвищення неспецифічної резистентності організму людини до впливу несприятливих факторів довкілля; спеціалізовані продукти дитячого харчування, дієтичні (лікувальні та профілактичні) та функціональні продукти.</p>	<p>ного химического состава, в том числе с целью повышения неспецифической резистентности организма человека к воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды; специализированные продукты детского питания, диетические (лечебные и профилактические) продукты, функциональные продукты.</p>	
<p>С. 81 Враховуючи загальнодержавне значення якісного харчування населення, зокрема дитячого, Верховною Радою України ухвалений Закон «Про безпечність та якість харчових продуктів», 1998, № 19, ст. 98, який щороку переглядається і доповнюється новими критеріями безпечності (2008–2012 рр.). Також в установленому порядку затвердили рекомендовані рівні споживання харчових і біологічно активних речовин. Однак обсяги виробництва такої продукції поки не відповідають потребам населення. Тому мінімум, який можемо запропонувати, – почати з просвітницької роботи щодо дієти, передусім у жіночих консультаціях, де можна розмістити інформаційні листки з «10 табу» для перинатальної профілактики atopії у немовлят шляхом уникнення аллогії та надходження ксеногенів.</p>		<p>Не знайдено збігу з іншими джерелами.</p> <p>Знову О. Волосовець згадує «аллогію». Оскільки Аллогія – це жіноче ім'я, дуже дивно виглядає пропозиція уникнути цієї жінки і для цього розмістити інформаційний листок у жіночій консультації.</p>
<p>С. 81 Так, із раціону харчування вагітної жінки потрібно вилучити такі поширені через неконтрольовану рекламу ксеногени, як жувальні цукерки, пастилу, чіпси (кукурудзяні та картопляні), солодкі газовані напої, ковбасно-сосисочні вироби, майонез, кетчупи та інші соуси та супові «заправки», локшину швидкого приготування, розчинні супи, розчинне картопляне пюре, розчинні соки тощо. Не може бути й мови про вживання вагітною алкоголю та куріння сигарет.</p>	<p>Відповідь І. Романової А так же: Жевательные конфеты, пастила в яркой упаковке, «мэйбонь», «чупа-чупсы» - всё это, без сомнения, вредные продукты. Чипсы, как кукурузные, так и картофельные. Сладкие газированные напитки. Шоколадные батончики, колбасно-сосисочные изделия, майонез, кетчуп, различные соусы и заправки, лапша быстрого приготовления, многочисленные растворимые супчики, картофельные пюре, растворимые соки типа «Юпи» и «Зуко», соль, алкоголь, шпроты.</p>	<p>Має місце значний збіг фрагмента з відповіддю І. Романової на сайті https://otvet.mail.ru/. Науковий статус І. Романової невідомий, сайт не є науковим, а є певною мірою соціальною мережею – на ньому різні користувачі обмінюються порадами і відповідями на різноманітні питання. Посилання на джерело запозичення відсутнє.</p>
<p>С. 81 Названі чинники разом із несприятливим впливом забрудненого довкілля можуть негативно впливати на епігеном дитини та формувати надалі «матрицю» розвитку алергічних захворювань, особливо в екологічно несприятливих регіонах. Вагітна жінка повинна вживати тільки ті продукти, що не містять консервантів, підси-</p>	<p>Стаття О. Волосовця №2, с.18 Таким чином, несприятливий вплив забрудненого довкілля, профшкідливості, шкідливі звички, споживання напівсинтетичних продуктів, хронічні інфекційні та соматичні захворювання батьків, напружений емоційний фон можуть негативно впливати на епігеном дитини та у подальшому формувати «матрицю» розвитку алергічних захворювань, особливо в екологічно несприятливих регіонах, тому профілактику алергічних захворювань у</p>	<p>Має місце майже повний збіг частини фрагмента зі статтею О. Волосовця №2, надрукованою в журналі «Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології» (2015, №2, с. 15–19), яка була отримана редакцією цього журналу 19.03.15. Стаття О. Волосовця, що аналізується, була отримана редакцією раніше, 11.02.15, тобто маємо приклад подальшого самоцітування.</p>

<p>лювачів смаку, ГМО протягом усієї вагітності та періоду грудного вигодовування.</p>	<p>майбутнього немовляти, на нашу думку, треба починати з антенатального періоду.</p>	
<p>С. 81 До речі, в дітей із сільських районів визначили меншу поширеність IgE-зумовлених захворювань, ніж у дітей із міст. Отже, виїзд на тривалий час до санаторної зони або екологічно чистої сільської місцевості під час вагітності – також позитивний фактор впливу на епігенетом майбутньої дитини. Отже, здорове та раціональне харчування, постійні фізичні вправи, прогулянки на свіжому повітрі, дотримання режиму сну та активного дозвілля – це профілактика гіпоксичних і гемодинамічних змін плода під час вагітності.</p>		<p>Не знайдено збігу з іншими джерелами.</p>
<p>С. 81 Максимальне усунення впливу шкідливих факторів і захист здоров'я майбутньої дитини забезпечать: 1) перехід до безпечнішої роботи під час вагітності, що дасть змогу виключити такі негативні епігенетичні фактори, як профшкідливості (визначено законодавством України); 2) заборона застосування праці жінок на важких роботах і на роботах зі шкідливими або небезпечними умовами праці. Тимчасове переведення вагітної на іншу працю (не обумовлену трудовим договором); 3) заборона залучення до роботи в нічний час, наднормової праці вагітних жінок; 4) на прохання вагітної жінки власник чи уповноважений ним орган зобов'язаний встановлювати їй неповний робочий день або неповний робочий тиждень з оплатою пропорційно відпрацьованому часу або залежно від обсягу виконаних робіт.</p>	<p>КЗПУ Забороняється застосування праці жінок на важких роботах і на роботах із шкідливими або небезпечними умовами праці... Тимчасове переведення працівника на іншу роботу, не обумовлену трудовим договором <...> забороняється тимчасове переведення на іншу роботу вагітних жінок <...> Не допускається залучення до робіт у нічний час, до надурочних робіт <...> вагітних жінок На просьбу вагітної жінки <...> власник або уповноважений ним орган зобов'язаний встановлювати їй неповний робочий день або неповний робочий тиждень. Оплата праці в цих випадках провадиться пропорційно відпрацьованому часу або залежно від виробітку.</p>	<p>Майже повний збіг з КЗПУ, ст. 174. Майже повний збіг з КЗПУ, ст. 33. Майже повний збіг з КЗПУ, ст. 176. Майже повний збіг з КЗПУ, ст. 56.</p>
<p>С. 81 Висновки Результати свідчать про перевагу факторів довкілля – епігенетичної регуляції – у формуванні тяжкості atopічних захворювань у дітей [2]. Серед впливових епігенетичних факторів відзначимо: - соціальний стан пацієнтів – кількість негативних психоемоційних чинників на одну дитину в середньому зростає відповідно до</p>	<p>Аналіз відомостей про соціальний стан пацієнтів засвідчив, що кількість негативних психоемоційних факторів на одну дитину в середньому зростає відповідно до тяж-</p>	<p>Майже повний збіг фрагмента з цією самою роботою (фрагментом на с. 80).</p>

<p>тяжкості перебігу atopії (неповна сім'я, профшкідливості та згубні звички батьків, недостатнє матеріальне забезпечення);</p> <p>- негативні медико-біологічні фактори (при важкому перебігу збільшується відсоток дітей з обтяженим перинатальним анамнезом (загрозою переривання вагітності, патологією пологів), перенесеними інфекційними захворюваннями в анамнезі (передусім віруси сімейства Herpesviridae та Str. Haemolyticus (pyogenes) групи A).</p>	<p>кості перебігу atopії (неповна сім'я, профшкідливості та шкідливі звички батьків, недостатнє матеріальне забезпечення).</p>	<p>Уперше у висновках згадуються герпесвіруси та стрептокок, про які не йшлося в тексті статті.</p>
<p>С. 81</p> <p>Враховуючи викладене, необхідно використовувати принципи епігенетичного підходу для розробки профілактичних заходів на рівні держави та регіонів. Ці принципи запобігатимуть розвитку atopічних захворювань у дітей, зокрема із відповідними організаційними заходами щодо поліпшення контролю якості харчової продукції, розробки раціональних підходів до режиму праці, відпочинку й харчування вагітних жінок, яке повинно виключити вплив та вживання нею ксенобіотиків як дієвого засобу первинної профілактики atopії в майбутньої дитини. Це дасть змогу зменшити рівень сенсibilізації плода, запобігти її формуванню та знизити рівень захворюваності на atopію в дітей.</p>	<p>Стаття О. Волосовця №3, с.20</p> <p>Висновки</p> <p>Враховуючи викладене, необхідно використовувати принципи епігенетичного підходу для розробки профілактичних заходів на рівні держави та регіонів, які попереджатимуть розвиток atopічних захворювань у дітей, зокрема з відповідними організаційними заходами щодо поліпшення контролю якості харчової продукції, розробки раціональних підходів до режиму праці, відпочинку та, особливо, харчування вагітних жінок і жінок-годувальниць, що повинно виключити вплив та приймання ксенобіотиків як дієвий засіб первинної профілактики atopії у майбутньої дитини. Це дозволить зменшити рівень сенсibilізації плода, попередити її формування та знизити рівень захворюваності на atopію у дітей.</p>	<p>Має місце майже повний збіг (за виключенням заміни деяких слів синонімами та видаленням окремих слів) фрагмента з статтею О. Волосовця №3, в якій це єдиний абзац висновків. Стаття №3 була отримана редакцією 19.02.15, тобто лише на 8 днів пізніше ніж стаття О. Волосовця, що досліджується (11.02.15).</p> <p>Маємо цікаве явище: для того щоб довести до наукової спільноти якийсь висновок, одночасно друкуються статті під різними назвами в різних журналах, і висновки в них ідентичні!</p>
<p>С. 81–82</p> <p>Список літератури</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Шакина Л.Д. Нутритивная профилактика адаптивной иммунной амнезии в раннем детском возрасте [Электронный ресурс] // Научный центр здоровья детей. – Режим доступа: 2010 info@nczd.ru. 2. Козлов В.А. Клеточный геном и иммунопатологические состояния // Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Дни иммунологии в Сибири». – 2010. – С. 95–98. 3. North, M. L. N., & Ellis, A. K. (2011) The role of epigenetics in the developmental origins of allergic disease. <i>Ann Allergy Asthma Immunol.</i>, 106(5), 355–61. doi: 10.1016/j.anai.2011.02.008. 4. Fedulov, A. V., & Kobzik, L. (2011) Allergy risk is mediated by dendritic cells with congenital epigenetic changes. <i>Am J Respir Cell Mol Biol.</i>, 44, 285–292. doi: 10.1165/rcmb.2009-0400OC. 5. Tezza, G., Mazzei, F., & Boner, A. (2013) Epigenetics of allergy. <i>Early Hum Dev.</i>, 89(1), S20-1. doi: 		<p>Неправильно вказаний режим доступу: до чого тут електронна адреса? Має бути сторінка в інтернеті.</p> <p>Посилання [3] і [6] є ідентичними, тільки в [6] замість с. 355–61 указані с. 55–61.</p>

<p>10.1016/S0378-3782(13)70007-0.</p> <p>6. North, M. L., & Ellis A. K. (2011) The role of epigenetics in the developmental origins of allergic disease. <i>Ann Allergy Asthma Immunol.</i>106(5), 55–61. doi: 10.1016 / j.anai.2011.02.008.</p> <p>7. Kuriakose, J. S., & Miller, R. L. (2010) Environmental epigenetics and allergic diseases: recent advances. <i>Clinical & Experimental Allergy.</i>, 40(11), 1602–1610. doi: 10.1111/j.1365-2222.2010.03599.x.</p> <p>8. Shinohara, M., Wakiguchi, H., Saito, H., & Matsumoto, K. (2007) Symptoms of allergic rhinitis in women during early pregnancy are associated with higher prevalence of allergic rhinitis in their offspring. <i>Allergol Int.</i>, 56, 411–417.</p> <p>9. Breton, C. V., Byun, H. M., Wenten, M., Pan, F., Yang, A., & Gilliland, F. D. (2009) Prenatal tobacco smoke exposure affects global and gene-specific DNA methylation. <i>Am J Respir Crit Care Med.</i>, 180, 462–467. doi: 10.1164/rccm.200901-0135OC.</p>		
<p>С. 82 Відомості про авторів: Волосовець О.П., д. мед. н., професор, член-кор. НАМН України, зав. каф. педіатрії №2, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, заступник директора Департаменту роботи з персоналом, освіти та науки МОЗ України. Врублевська С.В., к. мед. н., асистент каф. госпітальної педіатрії і дитячих інфекційних хвороб, Запорізький державний медичний університет, E-mail: svz_zp@mail.ru.</p> <p>Поступила в редакцію 11.02.2015 г.</p>		

ВИСНОВОК

За результатами дослідження встановлено наступне:

1) У тексті статті О. Волосовця виявлено 9 фрагментів, які не мають збігу з дослідженими статтями та з відкритими джерелами в інтернеті.

2) У тексті статті О. Волосовця виявлено 13 фрагментів, які мають повний або значний текстуальний збіг з дослідженими статтями чи іншими джерелами. Деякі відмінності між фрагментами статті О. Волосовця і іншими джерелами 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) Два фрагменти статті О. Волосовця мають значний збіг зі статтею Л. Шакіної, яка є в списку використаних джерел під №1, але з цих фрагментів статті О. Волосовця лише в 2 абзацах є посилання на статтю; в інших випадках О. Волосовець переписує (інколи з незначними змінами) текст статті Л. Шакіної взагалі без посилань або дає фальшиві посилання на статті, де цитованого тексту немає взагалі.

4) Великий фрагмент статті О. Волоsovця (5 абзаців) збігається з презентацією В. Козлова (у статті О. Волоsovця є посилання на роботу Козлова під №2), але тільки в двох абзацах є посилання на роботу В. Козлова.

5) Три фрагменти статті О. Волоsovця значною мірою збігаються з авторефератом дисертації С. Врублевської на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук (2005), при цьому повністю співпадають цифрові значення стосовно пацієнтів, але хронічний риніт з автореферату 6 разів був замінений на бронхіальну астму в тексті статті, що досліджується, тобто **має місце підміна наукових результатів**. Джерело запозичення при цьому не вказується, а в списку літератури автореферат С. Врублевської відсутній, хоча практика посилання на матеріали дисертації досить поширена і є нормальною.

6) Один фрагмент тексту статті О. Волоsovця збігається з текстом статті О. Волоsovця №3, яка була отримана редакцією іншого журналу майже в той час, як і стаття, що аналізується.

7) Один фрагмент статті О. Волоsovця має значний збіг з роботою О. Ткачової, якої немає в списку використаних джерел.

8) Один фрагмент статті О. Волоsovця має значний збіг з відповіддю з сайту «Ответы-мейл.ру» (<https://otvet.mail.ru/question/54638125>), на якому звичайні люди обмінюються думками й порадами з різних питань. Автор тексту, який запозичив О. Волоsovecь, не може бути достовірно ідентифікований (може писати під вигаданим іменем), відсутні відомості про його рівень освіти й наукові досягнення. Подібні джерела не можуть використовуватися в наукових працях.

9) Один фрагмент статті О. Волоsovця має збіг з іншою статтею Волоsovця (№2), яка була отримана відповідним журналом на місяць пізніше ніж стаття, що аналізується, що є прикладом подальшого самоцитуювання.

10) Три абзаци статті О. Волоsovця переказують 4 статті Кодексу Законів України про працю без відповідного посилання, що є, мабуть, унікальним випадком, коли статті Закону про працю потрапляють в наукову статтю з медичної тематики як власні пропозиції автора.

11) Посилання №10 і 11 у статті О. Волоsovця є фальшивими, оскільки в списку літератури джерел під такими номерами взагалі немає.

12) Останній абзац висновків статті О. Волоsovця майже повністю збігається з висновком статті О. Волоsovця №3, де він є єдиним. Стаття №3 була отримана редакцією 19.02.15, тобто лише на 8 днів пізніше ніж стаття О. Волоsovця, що досліджується (11.02.15). Маємо цікаве явище: для того щоб довести до наукової спільноти якийсь висновок, одночасно друкуються дві статті під різними назвами в різних журналах, і висновки в них ідентичні!

13) При перекладі з російської фрагмента статті Л. Шакіної «аллогенные иммуногены (аллогены)» О. Волоsovecь зробив помилку, написавши «алогенні імуногени (аллогія)» (с. 78). Однак «Аллогія» – це ім'я дружини Володимира із скандинавської саги, можливо, як пишуть в інтернеті, його аналогом є слов'янське ім'я Ольга. Далі в тексті (с. 81) О. Волоsovecь пропонує розмістити в жіночих консультаціях "інформаційні листки з «10 табу» для перинатальної профілактики атопії у немовлят шляхом уникнення аллогії", що є безглуздом.

Проведеним дослідженням встановлено, що в багатьох випадках повних чи значних збігів фрагментів статті О. Волоsovця з іншими проаналізованими джерелами не міститься посилань на ці джерела, тому немає підстав розглядати виявлені текстуальні запозичення як цитати.

На поставлені перед проведенням експертизи питання можна дати такі відповіді:

1. Наявність великої кількості значних або повних текстуальних збігів у фрагментах тексту статті О. Волоsovця з фрагментами інших статей, презентацій, Кодексу Закону України

про працю тощо свідчить про те, що при створенні статті її автори – О. Волосовець та С. Врублевська – використовували матеріали інших авторів шляхом як дослівного переписування, так і часткової обробки матеріалу.

2. Один з висновків статті О. Волосовця має майже повний збіг з висновком іншої статті О. Волосовця, що надійшла до іншого журналу того ж місяця, що й досліджувана стаття, але він належить тому самому автору і його можна вважати оригінальним. Стосовно інших висновків не було виявлено збігу з відкритими українськими та російськими джерелами в інтернеті, тому немає підстав не вважати їх оригінальними.

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

«сама 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 9 фрагментів, а 13 мають повний або значний текстуальний збіг з іншими джерелами, не носять 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**. Вказування неправильних джерел для запозичених текстів є **фальсифікацією**.

Збіг деяких фрагментів статті, надрукованої у 2015 р., з авторефератом дисертації С. Врублевської на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук, яку вона виконувала під керівництвом О. Волосовця і захистила в 2005 р., а особливо *збіг числових значень*, з багаторазовою заміною слів «хронічний риніт» на «бронхіальна астма» свідчить про **підміну наукових результатів** і є неприпустимим.

*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*