

연구부정행위의 판정

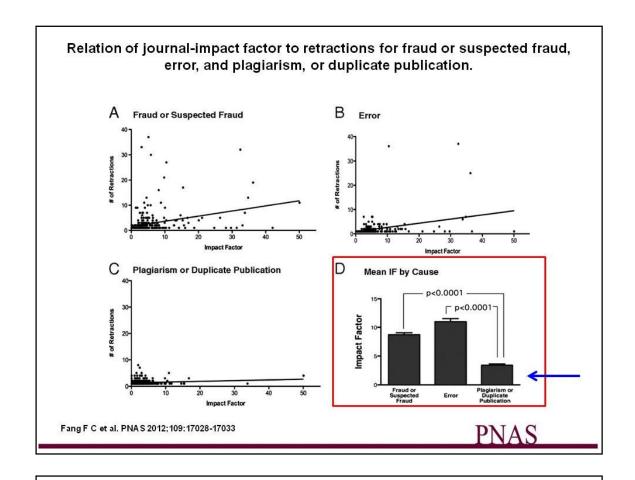
한국과편협 출판윤리위원회 황은성

학술지의 국제화

= 학술지 논문들의 국제적 노출

피인용지수 ↑

논문의 문제점 발견 기능성 ↑



학술지 국제화

편집인이 신경써야 할 포인트

Early stage: plagiarism

Later stage: frauds and errors

1. 연구부정 행위 (misconduct)

- ① 연구과정에서 일어나선 안될 일들 (연구부정행위)
- 날조 Fabrication
- 변조 Falsification
- 표절 Plagiarism
- 부적절한 저지표기

1. 날쪼, 위조

결과물 또는 데이터를 거짓으로 만들어 내는 행위. 즉, 없는 것을 만들어내는 행위.

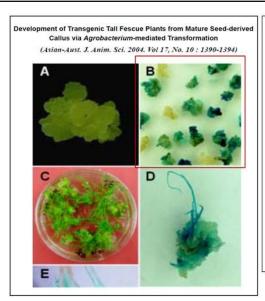
예1) 원 데이터

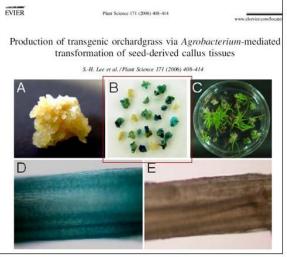
측정	Time course					
=8	1 hr	3 hr	5 hr			
#1	미측 정	미측 정	17			
#2	미측 정	미측 정	20			

1, 3 hr 데이터 날쪼

주정 Time course 1 hr 3 hr 5 hr #1 4 10 17 #2 6 11 20

발표한 데이터





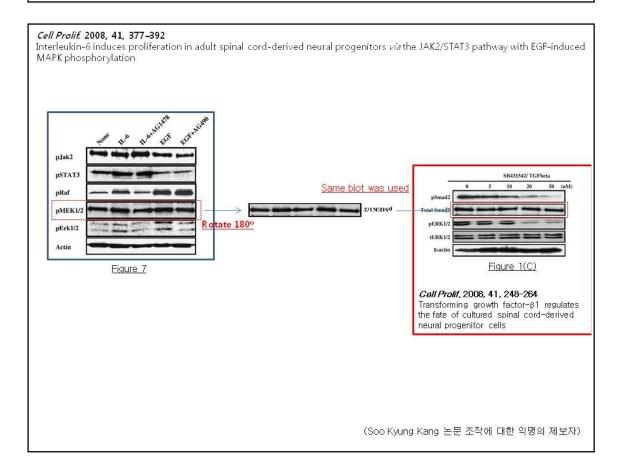
Dear Editors of Plant Science,

I was reviewing a paper for GCB Bioenergy by Byung-Hyun Lee from the Gyeongsang National University, Jinju 660-701, Korea, and, in the course of my review, read two other papers by this group, which were essentially "cookie cutter" plant transformation papers, but on different species. This is not best practice, but it is also not misconduct.

Attached here are two papers containing the same figure, but on different species.

However, please notice Fig 2A of both the attached papers (Figure 1 is the same plasmid cartoon in both papers—it is also Fig 1 of the GCB Bioenergy ms), the 2006 Plant Science orchardgrass paper shows a close up of the fescue (or whatever it really is) from the 2004 paper, and therefore at least one of these papers have falsified data.

I have told the folks at GCB Bioenergy about this and recommended that the current submission be rejected.



2. 변조

재료, 기기, 절차 등을 조작하거나, 자료(결과)를 적정한 기준 없이 생략, 추가하거나 변조함으로써 연구의 결과가 사실과 다르게 반영되도록 하는 행위.

원 데이터

측정	Time course						
76	1 hr	3 hr	5 hr				
#1	5	3	17				
#2	7	2	20				

발표한 데이터

측정	Time course						
70	1 hr	3 hr	5 hr				
#1	5	10	17				
#2	7	11	20				

Discussion 1. 논문의 부실함을 막는 일: 누구의 몫인가?

3 hr 측정치 변조

Dear Dr. Kang,

we are in receipt of your request for the corrigendum. There are additional matters that we will need to clarify before proceeding with the matter. First, in addition to the GAPDH control bands, the entire right hand panel has been replaced, and the new data differ in some important aspects from the original data. While in the original data the intensity of the Bax and cytochrome bands is roughly the same in the 2 lanes, in the new data both Bax and cytochrome C are decreased after anti10b treatment. We would like to know the explanation for this.

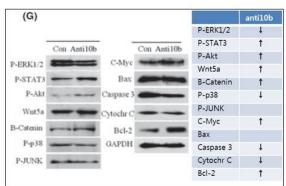
Second, after careful re-reading of the text of the paper, I noticed additional discrepancies. In the Results section you state that "As shown in Fig. 4G, interference with miR10b expression diminished the activation of ERK/p38 MAPK, Wht5A/b-catenin, and Akt signaling, and it inhibited the expression of cell death-related genes, such as Bax, caspase, and cytochrome C (Fig. 4G)." In contrast, in the legend to Fig. 4 you state "(G) Interference with mir10b expression effectively activated STAT3, Wht5A/b-catenin, p38/JUNK, and apoptosis-inducing molecules such as Bax, caspase, and cytochrome C." These statements are diametrically opposed.

Third, from the context of the rest of the paper, it appears that inhibition of miR10b promotes stemness, differentiation potential, and the cell cycle, and antagonizes stress pathways and apoptosis. Looking carefully at Figure 4G, left panel, (which is the same in the original and new version), I can see, after anti10b treatment, indications of decreased P-ERK and P-p38, increased P-STAT3, P-Akt, b-catenin, and no (or little) change in Wnt5A and P-JNK. These data do not satisfy either the statement in the Results or in the Legend, and are in fact a mixture of both. For example, P-ERK goes down while P-Akt and b-catenin go up, which is hard to reconcile.

We would like to request an explanation of these discrepancies.

Best wishes -

An e-mail from the editor of Aging Cell



In "Results"

compared with control cells (Fig. 4G,H). We examined the effects of antisense miR10b on the activation of ERK/p38 MAPK, STAT3, and Wnt5A/β-catenin. As shown in Fig. 4G, interference with miR10b expression diminished the activation of ERK/p38 MAPK, Wnt5A/β-catenin, STAT3, and Akt signaling, and it inhibited the expression of cell death-related genes, such as Bax, caspase 3, and cytochrome C (Fig. 4G). critical role in cell survival by negatively regulating miR10b and miR23b expression and, ultimately, upregulating their target genes (Fig. 4K).

* Cell survival factor인 Bcl-2의 증가는 언급하지 않았다.

Fig. 4 Interference with miR10b and miR23b expression improves adipose tissue—derived stem cell (ATSC) self-renewal and differentiation through the activation of target genes and stemness genes. (A) Interference with miR10b and miR23b expression effectively rescues siAgo2-, miR10b-, or miR23b-induced ATSC death. Compared with controls, antimiR10b- and antimiR23b-treated ATSCs showed enhanced cell survival and, ultimately, induced cell self-renewal. However, knockdown of miR10b and miR23b in Ago2-overexpressing cells resulted in significantly decreased cell survival compared with Ago2-overexpressing cells or control cells. (B) Interference with miR10b or miR23b expression improved ATSC self-renewal and (C) proliferation. We evaluated cell self-renewal activity using FACS analysis for the relative quantification of S-phase cells; we also counted Trypan blue-excluding viable cells. (D) Interference with miR10b or miR23b expression in ATSCs results in the maintenance of longer telomeres than in siAgo2/ATSCs and control cells. For telomere length analysis, a Southern blot analysis of total chromosomal DNA was performed. (E) Interference with miR10b and miR23b enhances TERT (telomerase reverse transcriptase). (F) Improved differentiation potential into neurons, fat, and bone in anti-miR10b-treated ATSCs at passage 15. Analysis of lineage-specific gene expression changes after the differentiation of antisense miR-treated or untreated ATSCs. (G) Interference with mir10b expression effectively activated STAT3, Wnt5A/β-catenin, p38/JUNK, and apoptosis-inducing molecules such as Bax, caspase, and cytochrome C. (H) The expression of cell cycle-related genes, miR10b and 23b target genes, and stemness genes was prominently increased after miR10b interference. (i) The self-renewal activity of ATSCs was decreased by downregulation of miR10b and miR23b expression. *P < 0.05, n = 3.

3. 표절

"표적(剽賊)이라고도 한다. <u>다른 사람이 창작한 저작물의 일부 또는 전부를 사용</u>하여 <u>자신 의 창작물인 것처럼 발표하는, 즉, 도용</u>하는 것을 말한다. 보통 확문이나 예술의 영역에서 출처를 충분히 밝히지 않고 다른 사람의 저작을 인용하거나 차용하는 행위를 가리키며,." -두산백과

> "다른 사람의 저작물을 사용하여" (내글이 아닌 것을) + "자신의 창작물인 것처럼" (도용하기)

표절의 유형

가. 아이디어 표절

- 타인의 고유한 생각이나 연구착상, 분석 체계나 방법, 논문의 전개방식을 출처표시 없이 사용
 - Case 1. 서론에서 다른 문장의 주장을 소개할 때 인용하지 않으면 아이디어표절이다.
- Case 2. 편집인, 심사자에게 중요한 유형의 표절 논문의 "발견의 신규성"에 대한 판정

http://www.nature.com/news/2008/081008/full/455715a.html - 아이디어 표절에 대한 긴 debate

- 1. Liu, S. 1999. Tracking bacterial growth in liquid media and a new bacterial life model. Science in China (42:644-654,in English entirely). Abstract includes "individual growth and family formation of Escherichia coli was continuously observed in real-time for up to 6 h. The observations showed primarily unidirectional growth and reproduction of E. coli and suggested more than one reproduction in the observed portion of E. coli life span. A new bacterial life model is proposed: each bacterium has a stable cell polarity that ultimately transforms into two bacteria of different generations; the life cycle of a bacterium can contain more than one reproduction cycle; and the age of a bacterium should be defined by its experienced chronological time. This new bacterial life model differs from the dominant concepts of bacterial life but complies with all basic life principles based on direct observation of macroorganisms."
- 2. Ackermann,M. 2008. Bacteria as a new model system for aging studies: investigations using light microscopy. BioTechnique (44:564-567). Abstract includes "do all organisms age? Or are there organisms that would continue to live forever if not killed by external forces? For a long time it was believed that aging only affected organisms such as animals, plants, and fungi. Bacteria, in contrast, were assumed to be potentially immortal and until recently this assertion remained untested. We used phase-contrast microscopy to follow individual bacterial cells over many divisions to prove that some bacteria show a distinction between an aging mother cell and a rejuvenated daughter, and that these bacteria thus age. This indicates that aging is a more fundamental property of organisms than was previously assumed. Bacteria can now be used as very simple model system for investigating why and how organisms age."

The 2008 publication did not cite the 1999 publication despite the fact that the author of the 2008 publication was directly informed of the prior publications by the author of the 1999 publication which is a peer-reviewed and indexed publication.

나. 텍스트 표절

- Verbatim plagiarism (복제; 그대로 옮겨쓰기): 타인의 단어나 문장을 그대로 가져와 쓰는행위.
- Mosaic plagiarism (짜깁기 표절): 여러 타인의 문장을 조금씩 가져와 짜깁기 하여 만든 글. 논문으로서 자기주장의 가치를 상실한다.
- Inappropriate paraphrasing/summarizing (말바꾸어쓰기 표절): 타인의 글과 동일한 부분이 약간이라도 발견된다면 vervatim plagiarism 또는 inappropriate paraphrasing으로 의심을 받게된다. 타인의 연구를 소개하면서 자신 글을 전개할 때, 반드시 원저의 내용과 아이디어를 완전히 이해한 후, 자신만의 언어와 문장 형태로 쓰는 것이 중요하다.

Copying 복제



특히 한창희 씨의 석사논문 72~73 쪽과 문대성 후보의 '초창기 경기행태 분석' 단락은 거의 동일하다. 아래는 한창희 씨 석사논문 72~73 쪽이다.

"그밖에도 경기화는 결과적으로 무술정신을 무시하게 될 것이며 단급, 심사제도가 불필요하게 된다는 점을 들어 태권도의 경기화를 반대하였다(황기, 1971). 하지만, 현재 세계태권도연맹 부총재이면서 국 기원부원장인 이종우와 엄운규는 태권도가 발전하기 위해서 경기화를 위한 경기규칙을 제정하는데 열 성적이었다(강원식·이경명, 1999). 이것은 태권도의 무도적 본질을 중시하여 고유의 전통성을 유지하 고자 태권도의 비경기화를 주장하는 류(類)와 태권도의 새로운 변화를 통한 스포츠적 성격을 추구하는 류(類)의 주장이 양분되었다. 이러한 양분성 성향에 대해서 Steven D. Capener(1998)은…"

문대성 후보가 한국스포츠리서치에 게재한 논문은 아래와 같다. '그밖에도'를 '그 외에도'로 고친 것을 빼면 거의 동일하다. 이어지는 카펜너(Capener)의 인용문도 동일한 것으로 나타났다.

"그 외에도 경기화는 결과적으로 무술정신을 무시하게 될 것이며 단급, 심사제도가 불필요하게 된다는 점을 들어 태권도의 경기화를 반대하였다(황기, 1971). 하지만, 이종우와 업운규는 태권도가 발전하기 위해서 경기화를 위한 경기규칙을 제정하는데 열성적이었다(강원식과 이경명, 1999). 이것은 태권도의무도적 본질을 중시하여 고유의 전통성을 유지하고자 태권도의 비경기화를 주장하는 류(賴)와 대권도의 새로운 변화를 통한 스포츠적 성격을 추구하는 류(賴)의 주장이 양분되었다. 이러한 양분성 성향에대해서 Steven D. Capener(1998)은…"

PHYTOTHERAPY RESEARCH
VILLE Res. 21, 135–141 (2007)
Published online 24 November 2006 in Wiley InterScience (www.interscience.wiley.com) DOI: 10.1002/ptr.2010



Chemoprevention of Scutellaria bardata on **Human Cancer Cells and Tumorigenesis in Skin** Cancer

The main feature of models derived from an experimental system is of a discrete, ordered series of changes to which terms such as initiation, promotion, progression and immortality can be applied. Progression in invasion and metastasis but these fundamental features of human cancer occur infrequently in primary animal tumors. The process of chemical carcinogenesis can be divided into three general stages, and chemopreventive agents have been categorized according to the stage that they inhibit (Wattenberg, 1993). Our extract inhib its cellular events associated with tumor initiation, promotion and progression. The SB was identified on the basis of its ability to inhibit the cyclooxygenase activity of COX-1 (median effective dose $ED_{50} = 25 \,\mu g/mL$) and this activity correlates with antitumor promotion There was no effect on COX-2 activity (Fig. 1). Thus. the SB-mediated inhibition was specific for the cyclooxygenase activity of COX-1 (Fig. 1), an inducible form of the enzyme associated with responses such as inflammation (Gierse et al., 1995). Although its inhibitory activity was less than that of certain NSAIDs such as indomethacin (ED₅₀ = 5 μ m), it was much greater than that mediated by compounds such as aspirin (EDs = 1200 μm). Also, unlike indomethacin and most other NSAIDs (Fig. 1) the SR inhibited the hydroperoxidase

SCIENCE • VOL. 275 • 10 IANUARY 1997

Cancer Chemopreventive Activity of Resveratrol, a Natural Product **Derived from Grapes**

The process of chemical carcinogenesis can be divided into three general stages, and chemopreventive agents have been categorized according to the stage that they inhibit (6). Resveratrol inhibits cellular events associated with tumor initiation, promotion, and progression. As noted above, the compound was identified on the basis of its ability to inhibit the cyclooxygenase activity of COX-1 (median effective dose $ED_{50} = 15 \mu M$ (Fig. 2A), and this activity correlates with antitumor promotion. Although its inhibitory activity was less than that of certain NSAIDs, such as indomethacin (ED₅₀ = 2.3 μ M) (Fig. 2A), it was much greater than that mediated by compounds such as aspirin ($ED_{50} = 880$ μM). Also, unlike indomethacin and most other NSAIDs, resveratrol inhibited the hydroperoxidase activity of COX-1 (ED50 = 3.7 µM) (Fig. 2B). Resveratrol-mediated inhibition was specific for the cyclooxygenase activity of COX-1 because there was no discernable activity when oxygen uptake was assessed with COX-2 (Fig. 2A), an

Mosaic plagiarism 짜깁기 표절

Selkoe, 2001

YH Suh, 2002

Alzheimer's disease: genes, proteins, and therapy. Physiologic Rev. 2001 Apr;81(2):741-66.

rested in their ability to degrade other peptides (Howell et al., 1995 •; Kurochkin and Goto, 19 •) But in the case of IDS, evidence that it could degrade naturally secreted AD also were independent from an subcased screen of cultured cell lines for AD-degrading proteases (Qui et al., 1996.) The principal root activity toward out, upon partial participation and inhibitor characterization, to be an -IDS (AD activity toward out, upon partial participation and inhibitor characterization, to be an -IDS (AD activity toward out, upon partial participation and inhibitor characterization, to be an -IDS (AD activity toward) are indicated to the contract of the contract IDs that metallicendopopodase industriguirable from IDs. IDs and pervisions seen norms to again around, gloragon, strail naturatic peptide (ANF), and TGF-0, among other small peptides of diver-inquence. The recent addition of anoths to this last (Beasem et al., 2000.) has furthered the hypoches that IDS has lattle sequence specificity but recognizes a conformation that is prome to convenies to a pleasted sheet structure. Such a property could explain its propensity to degrade several peptides the indexpo concentration-dependent formation of anytion fibrilis (e.g., insulin, ANF, anytin, calcitons and AR). Importantly, IDE has been found to degrade rat and human anytin peptides similarly, despi-des fact that only the latter can form anytion fibrilis. It appears, therefore, that the most recognized to the fact that only the latter can form anytion fibrilis. It appears, therefore, that the most recognized to of theet region per se but a conformation of the monomer in a pre-

se concern about the physiological relevance of IDE's ability to degrade secreted peptides such ne concern about the physiological relevance of IDEs abshits to degrade secreted peptides such artims and AD has been that the enzyme occurs pencepally in a soluble form in the cytoplas overer, a form of IDE can be labeled on the cell rurface, including in neurons, and is also present muchlair membranes (Voluvillas et al., 2000...) Its mode of entry into membranes and the nature is membrane anchor need to be resolved, as IDE does not have a known ingual peptide assumembrane domain. Nevertheless, the emistence of a membrane-anchored form of the protes aggress that it could help regulate insulin signaling at the planean nembrane and could also particip the degradation of both robbits and membrane-associated forms of AD. The cleavang products of coloured by IDE are not nearestonic and not prone to depositing on amplicid plaques, and therefore enbinase IDE reduces A5 tensorly in certical neuronal cultures (Mukherjee et al., 2000 -). Whole ognous IDE has been specifically shown to degrade synthetic A5 monomers in homogenates an shrane fractions of human brain (Ferz et al., 2000 - K. Vekrellis and DJS, unpublished data) firmation of the effects of this protesse in vivo, e.g., in mice lacking the IDE gene, is now required.

Amyloid precursor protein, presentlins, and alphasynuclein:..Pharmacol Rev. 2002 Sep;54(3):469-525

contenses are tested on synthetic A^{D} peptides are of limited value. The ability of a particular protease to degrade naturally produced A^{D} species at physiological concentrations of enzyme and substants is important. Each candidate protease will need to be tested in transgenic and knockout mice to determine in effects on normal A^{D} clearing nd deposits. Ruman brain tissue should also be studied, taking into account in which specificial locus and under which conditions a protease is expected to cleave AP Parmacologically up-engulating certain AP-degrading proteases or interfering with the reduction or processing of their natural inhibitors could have great therapeutic potential.

a. Insulin-Degrating Enzyme. The enzyme occurs principally in a soluble form in the cytoplasm and is also present on intracellular membranes (Vyderzlija et al., 2000.) It is occurs abundantly in a soluble, extracellular form in the nervess system as documented in human CSF and neuronal and microglaid culture media (Cys et al., 1992.; Vrigralija et al., 2000.) The existence of a membrane-and-consent of the protease suggests that it may requise insulin-signaling at the planess membrane and can participate on the degradation of both soluble and membrane-anocuated forms of AP IDE degradations, glycages, atrial naturates, peptide. TOF-c., anytim and AP (Rennett et al., 2000.) IDE has been shown to degrade est and human anytim peptides similarly, despite the fact that only human anytim; can form amyling fibrils, suggesting that the motif recognized by IDE is not the Pydistated (their region per se, but it is a conformation of the measurer in a stranging state (Bennett et al., 2000.).

The clearage products of AP by IDE are not paraging; and are not proue to deposing anyting plaques, and recombinant IDE reduces AP toxicity in cortical neuronal cultures (Mikheine et al., 2000.). Endogenous IDE has been shown to degrade synthesis AP monoconers in thenegonates and membrane fractions of human brain (Perest et al., 2000.).

K. Yekrillin and D. J. Selkon, supublished data).

Naturally occurring edgeners; of secreted AP in colubre medium are resistant to IDE, whereas AP monomers are avidy degraded by the enzyme (Qiy et al., 1994.; Vzkrzliji et al., 2000.). These findings suggest that IDEs mediate much of the degradation of soluble monomers; AP but have less ability to degrade AP once at becomes insoluble and/or Insulin-Degrating Engyme. The engy

김길원 기자 블로그 2006.09.14 13:15:50 2006.09.14 13:15:50

Paraphrasing plagiarism 말바꾸어쓰기 표절

Original Source

If any language group, Spanish or other, chooses to maintain its language, there is precious little that we can do about it, legally or otherwise, and still maintain that we are a free country. We cannot legislate the language of the home, the street, the bar, the club, unless we are willing to set up a cadre of language police who will ticket and arrest us if we speak something other than English.

-James C. Stalker, "Official English or English Only," English Journal 77 (Mar. 1988):21.

As Stalker points out, if any group of languages, Greek or other, decides to keep its language, there is not much any of us can do, with laws or not, and still claim to be a free country. We cannot pass laws about what we speak at home, on the street, or in restaurants, unless we also decide to tolerate having special police who will take us off to jail if they hear us not speaking English (21).

Plagiarized Paraphrase 말바꿔쓰기 표절

Stalker points out that in a democracy like the United States, it is not possible to have laws against the use of a language and it certainly would not be possible to enforce such laws in homes and public places (21).

Revised Paraphrase 제대로된 말바꿔쓰기

- Ann Raimes. Pocket Keys for Writers. Wadsworth Publishing에서 인용

1. 연구 배경 및 필요성

정보통신기술은 그 발전의 패턴은 물론 관련 법규나 제도조차 신속히 (어려울)정도로 빠른 속도로 변해 왔다. 이동통신, 컴퓨터, 소프트웨어, 중화되면서 많은 지식을 디지털 형태로 저장하여 손쉽게 전송하는 것 으며, 개별 경제주체들이 디지털 네트워크로 연결되어 정보와 지식의 로 하는 생산과 소비 활동이 경제의 핵심부문으로 자리잡게 되었다. • 경제 체제로의 전환이 정보의 공유와 지식의 보편화를 통한 시장효율 긍정적인 효과를 가져왔다는 것은 주지의 사실이다. 그러나 다른 한편 크 재화나 서비스의 이용에 무지한 사람들을 정보소의 계층으로 전략시 을 보유한 사람과 보유하지 못한 사람간의 '정보격차(Digital Divide)'문 켜 온 것 역시 부인할 수 없다. 정보격차는 소득집단별, 지역별, 교육수 성별, 연령별 등 다양한 집단 사이에서 발생할 수 있는데, 우리나라의 민에 비해 정보화 수준이 낮은 계층은 고령층, 저소득층, 통어민으로 나 농어민의 고령인구 비율이 높다는 점을 감안할 때 결국 정보격차가 가 은 고령층으로 요약될 수 있다. 인터넷 문화의 급속한 확산에도 불구하 로 디지털 기기에 대해 이용 경험이 적었던 중장년층이 고령화되면서 격차의 한 가운데를 차지하고 있는 것이다.

고령층은 정보화에 대한 교육의 기회를 상실하였거나 학습 속도가 느 적인 문제점을 내포하고 있다. 또한 고령자는 찬여 주명기간 동안 새로든 움으로써 얻게 되는 편익의 현재가치가 학습비용에 비해 상대적으로 새로운 지식의 습득에 있어 인센티브가 적다고 할 수 있다. 그러나 급

제 1절 연구의 배경 및 문제제기

현대사회에서 정보통신 기술의 발전패턴은 관련 법규나 제도조착 대응하기 원들 청도로 빠르게 변하고 있다. 이러한 디지털경제D 채제로의 전환이 정보의 공유와 지식의 보편화를 통한 시장효율화 측면에서 궁정적인 효과를 간짓왔다. 는 것은 주지의 사실이다. 그러나 다른 한편으로 네트워크 재화나 서비스의 이용에 무지한 사람들을 정보소의 계층으로 전략시켜 정보수단을 보유한 사람과 보유하지 못한 사람간의 '정보격차(Digital Divide)''문제를 야기시켜 온 것 역시 부인할 수 없다. 정보격차는 소득집단별, 지역별, 교육수준별, 국가별, 성별, 연령별 등 다양한 집단 사이에서 발생할 수 있는데, 우리나라의 경우 일반 국민에 비해 정보화 수준이 가장 낮은 제충은 고형충과 종여만으로 나타나고 있다. 농이민의 고령인구 비율이 높다는 점을 감안할 때 정보화가 낮은 계층은 고령층으로 요약될 수 있다. 인터넷 문화의 급속한 확산에도 불구하고 상대적으로 디지털기기에 대해 이용경험이 적었던 중장년층이 고령화 되면서 이들이 정보화 소외계층의 한 가운데를 차지하고 있는다.

이러한 정보량의 격차는 경제·사회적인 불평등을 초래할 수 있다. 즉 정보

¹⁾ 디지털경제(digital economy)란 인터넷을 기반으로 이루어지는 모든 경제활동이며, e-비즈니 스는 디지털경제의 대명사이다. 디지털경제에서 성공하기 위한 3C는 독창성(creativity)·고객 (Customer)·신용(Credit) 등이다.

² 정보격차 情報隔差, digital divide)단 새로운 정보기술에 검근할 수 있는 능력을 보유한 자 와 그렇지 못한 자 사이에 경제적 사회적 격차가 심화되는 현상을 말한다.

³⁾ 김정언, "고령화와 정보격차: 정보격차 결정요인분석",(정보통신정책연구원,, 2006) p. 9.

좀 다른 유형의 복제

"전문인용"

1. 연구 배경 및 필요성

정보통신기술은 그 발전의 패턴은 물론 관련 법규나 제도조차 신속하 어려울 <mark>청도로 빠른 속도로 변해 왔다. 이동</mark>통신, 컴퓨터, 소프트웨어, 중화되면서 많은 지식을 디지털 형태로 저장하여 손쉽게 전송하는 것 으며, 개별 경제주체들이 디지털 네트워크로 연결되어 정보와 지식의 로 하는 생산과 소비 활동이 경제의 핵심부문으로 자리잡게 되었다. • 경제 체제로의 전환이 정보의 공유와 지식의 보편화를 통한 시장효율 궁정적인 효과를 가져왔다는 것은 주지의 사실이다. 그러나 다른 한편 크 재화나 서비스의 이용에 무지한 사람들을 정보소의 계층으로 전략시 을 보유한 사람과 보유하지 못한 사람간의 '정보격차(Digital Divide)'문 켜 온 것 역시 부인할 수 없다. 정보격차는 소득집단별, 지역별, 교육수 성별, 연령별 등 다양한 집단 사이에서 발생할 수 있는데, 우리나라의 민에 비해 정보화 수준이 낮은 계층은 고령층, 저소득층, 봉어민으로 나 농어민의 고령인구 비율이 높다는 점을 감안할 때 결국 정보격차가 가 은 고령층으로 요약될 수 있다. 인터넷 문화의 급속한 확산에도 불구하 로 디지털 기기에 대해 이용 경험이 적었던 중장년층이 고령화되면서 격차의 한 가운데를 차지하고 있는 것이다.

고령층은 정보화에 대한 교육의 기회를 상실하였거나 학습 속도가 느적인 문제점을 내포하고 있다. 또한 고령자는 잔여 주맹기간 동안 새로든 움으로써 얻게 되는 편익의 현재가치가 학습비용에 비해 상대적으로 새로운 지식의 습득에 있어 인센티브가 적다고 할 수 있다. 그러나 급

제 1절 연구의 배경 및 문제제기

현대사회에서 정보통신 기술의 발전패턴은 관련 법규나 제도조차 대응하기 원들 청도로 빠르게 변하고 있다. 이러한 디지털경제U 체제로의 전환이 정보의 공유와 지식의 보편화를 통한 시장효율화 측면에서 궁정적인 효과를 간짓왔다는 것은 주지의 사실이다. 그러나 다른 한편으로 네트워크 제화나 서비스의 이용에 무지한 사람들을 정보소의 계층으로 전략시켜 정보수단을 보유한 사람과 보유하지 못한 사람간의 '정보격차(Digital Divide)''문제를 야기시켜 온 것 역시 부인할 수 없다. 정보격차는 소득집단별, 지역별, 교육수준별, 국가별, 성별, 연령별 등 다양한 집단 사이에서 발생할 수 있는데, 우리나라의 경우 일반 국민에 비해 정보화 수준이 가장 낮은 제충은 고령층과 참여만으로 나타나고 있다. 농어면의 고령인구 비율이 높다는 점을 감안할 때 정보화가 낮은 계층은 고령층으로 요약될 수 있다. 인터넷 문화의 급속한 확산에도 불구하고 상대적으로 디지털기기에 대해 이용경험이 적었던 중장년층이 고령화 되면서 이들이 정보화 소외계층의 한 가운데를 차지하고 있는다.

이러한 정보량의 격차는 경제·사회적인 불평등을 초래할 수 있다. 즉 정보

- 1) 디지털경제(digital economy)한 인터넷을 기반으로 이루어지는 모든 경제활동이며, e-비즈니스는 디지털경제의 대명사이다. 디지털경제에서 성공하기 위한 3C는 독장성(creativity)·고객(Customer)·신용(Credit) 등이다.
- 고 정보격차 [精報販差, digital divide)단 새로운 정보기술에 접근할 수 있는 능력을 보유한 자와 그렇지 못한 자 사이에 경제적 ·사회적 격차가 심화되는 현상을 말한다.

표절은 아니지만 표절로 간주되는 부적절한 글쓰기의 전쟁이라는 경보격차: 정보격차 경쟁요인분석*,(정보통신정책연구원,, 2006(p, 9) 또한, 있는 사람에 따라서는 표절이 된 수도 있다.

제대로 된 전문인용 방법

보존적인 치료(palliative care)는 더 이상의 적극적인 치료가 가능하지 않을 때까지 기다리는 것보다는 생명에 위협이 있는 질병에 대한 진단이 내려졌을 때 바로 시작하는 것이 이상적이다. 이것은 치료가 계속 시도되고 있는 동안에도 삶의 질에 대한 중요성을 보장한다.

지난 30년 동안 죽어 가는 사람과 가족을 잃은 사람에 대한 간호는 개선되었다. 하지만 적어도 똑같이 중요한 정도로 죽은 자와 가족을 잃은 자는 우리의 스승이 되어 우리들 자신을 더욱 나아지게 하였다. 나는 죽음에 대한 연구는 삶을 중진시킨다는 어귀가 있는 슬라이드로 내 모든 강좌를 시작한다. 나는 이것이 사실이라고 믿는다. 우리는 경제적 자원의 한계와 단기적인 의미에서의 시간 또는 정력의 한계를 받아들인다. 하지만 우리는 우리의 문화권 내에서 언제나 오 년이라는 삶을 주머니에서 꺼내듯이 가질 수 있으며 또다른 십 년이라는 관계를 쉽게 가질 수 있다고 계속해서 생각하게 된다. 로버트 캐스터바움(Robert Kasterbaum)은 다음과 같이 언급했다.

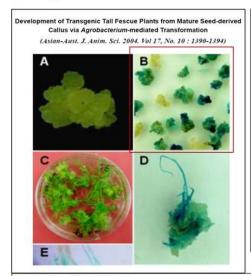
기본적으로 사람은 죽어 간다는 것, 죽음 그 자체 그리고 애도를 인간의 경험에서 빼놓을 수 있었으며 그렇게 하는 것은 최근 몇 년까지의 사회과학과 행동과학에서 발표된 연구와 텍스트, 강좌들에 거의 영향을 미치지 못했다. 심지어 오늘날에 이르기까지 죽음에 대한 학문을 거의 접하지 않고서도 미래에 학자나 실무자 (practitioners)가 될 사람들 역시 정규교육을 마치는 것이 가능하다 [11, p.79].

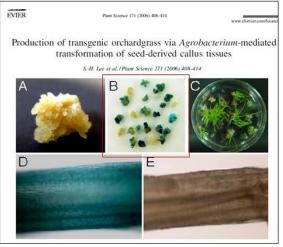
죽어 간다는 것과 슬퍼하는 것은 인간의 삶이란 것이 성적으로 전이된 말기적 상태라는 것을

- 156 -

John D. Morgan (김재영 번역). 임종학의 의미와 과제. 한국노년학회 국제학술세미나.2000.

데이터 표절





Dear Editors of Plant Science,

I was reviewing a paper for GCB Bioenergy by Byung-Hyun Lee from the Gyeongsang National University, Jinju 660-701, Korea, and, in the course of my review, read two other papers by this group, which were essentially "cookie cutter" plant transformation papers, but on different species. This is not best practice, but it is also not misconduct.

Attached here are two papers containing the same figure, but on different species.

However, please notice Fig 2A of both the attached papers (Figure 1 is the same plasmid cartoon in both papers—it is also Fig 1 of the GCB Bioenergy ms), the 2006 Plant Science orchardgrass paper shows a close up of the fescue (or whatever it really is) from the 2004 paper, and therefore at least one of these papers have falsified data.

I have told the folks at GCB Bioenergy about this and recommended that the current submission be rejected.

•저작물의 사용 허가:

(Request for) permission to reproduce previously published material)

- 출판사의 주어진 양식에 의거해서 사용자는 출판물의 내용에 대한 사용허가를 득해야 한다. 양식에는 어떠한 자료 (논문명, 저자, 저널명, 년도, 볼륨, 페이지)의 어느 부분 (예: Fig. 1)를 어떠한 용도로 사용할 것인지 (작성중인 논문이 게재될 저널명, 출판사명, 잠정적 논문명)가 명시되어야한다. Request for permission to reproduce previously published material

Journal: Autophagy Managing editor: Kathryn Sauceda Landes Bioscience Austin, TX, US

Dear Kathryn Sauceda

I am preparing a (book) chapter on _CYTOMETRY in Methods in Cell Biology_ which will (appear in an edited work to) be published by Elsevier, Inc. under the tentative title: Features of cellular senescence.

I would appreciate permission to (reproduce) (adapt) (quote) the following

Figure 2 of the paper "Utilizing flow cytometry to monitor autophagy in living mammalian cells" authored by Shvets E, Fass E, Elazar Z published in Autophagy. 2008 Jul 1;4(5):621-8

in this and any future editions of the above book in any form. May I please have nonexclusive world rights in all languages and media?

Unless you indicate otherwise, I will use the complete reference entered above as a credit line. For your convenience, a copy of this letter may serve as a release form; the duplicate copy is for your files.

Sincerely,

Eun Seong Hwang, Ph.D.
Department of Life Science, University of Seoul
Dongdaemungu, Jeonnongdong 90
Seoul, Republic of Korea 130-743

Enclosure

We grant permission for the use requested above.

Publisher (or Author)

Date

데이터 빌려 사용하기

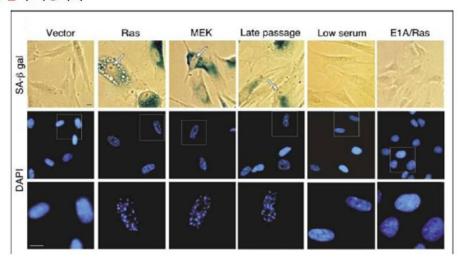


Fig. 11 Accumulation of heterochromatin foci in the nuclei of senescent cells. IMR90 cells at an early passage were either mock-treated or induced to undergo senescence (by the expression of H-msV12 (Ras) or MEK1 Q56P (MEK)). High SA β -Gal activity confirms senescence. Along with these, IMR90 cells at a late-passage, those induced to quiescence (low serum) or those expressing both E1A and H-msV12 (E1A/Ras) (E1A blocks oncogenic Ras-induced senescence) were treated with DAPI 6 days posttreatment. Enlarged images of DAPI-stained nuclei shown in the lower panels indicate that the nuclei in the control and nonsenescent cells produce a rather uniform staining pattern while those in the senescent cells are represented by small fluorescent puncta, which are referred to as senescence-associated heterochromatin foci. Scale bars are equal to 10 μ m. (Reprinted with permission from Narita et al., 2003. Copyright 2003 Elsevier.)

Eun Seong Hwang, 2009

○ 이차문헌(secondary sources)의 인용

- 참고한 논문이 인용한 제 3자의 글을 내 글에서 소개하고자 할 때

- Johnson (1902, as cited in Lee and Leonard, 2009) reported that...
- It was suggested that the earth is composed of ...(Johnson, 1922, as cited in Lee and Leonard, 2009)

2. 표절 정도로 비난을 받는 부적절 행위

- 중복게재와 자기표절

- 이 이미 출판된 자신의 논문과 상당부분 겹치는 내용을 다시 출판하는 경우.
- 자기표절(self-plagiarism; text recycling) 자신 글의 일부를 다시 쓰는 경우. 비교적 적은 범위의 중복.
- 이중게재, 중복게재(duplicate publication; redundant publication) 글과 데이터가 많이 중복되고, 새로운 논문으로서의 가치가 적을 경우. (Salami, Imalas publication)
- 번역출판

Salviae miltiorrhizae Radix increases Dopamine Release of Rat and Pheochromocytoma PC12 Cells

The PC12 cell can be a useful single-cell model in which to investigate the molecular mechanisms of SMR. Although the PC12 cells are not neurons, these cells contain endogenous dopamine (DA) which can be released in response to plasmalemmal norepinephrine transporter (NET) (Kantor and Gnegy, 1998a). In addition, PC12 cells characteristically differentiate in response to trophic factors such as nerve growth factor (Nakafuku and Kaziro, 1993). The SMR treatment con-

Protein kinase-dependent signal transduction is a factor in the action of stimulants (Kim et al., 2005). Protein kinase C (PKC), a Ca³/lipid-dependent serine and threonine kinase, plays a pivotal role in cellular neurite outgrowth (Hug and Sarre, 1993). PKC activation is involved in SMR-induced outward transport of DA through both DA transporters (DAT) (Kim et al., unpublished results). Mitogen activated protein kinase (MAP kinase) is also involved in the behavioral sensitization in animals to psychostimulants and DA transporter function (Licata and Pierce, 2003). Protein kinase (FKA) also contributes to psychostimulant sensitization (Seff et al., 1998). All three of these protein kinases, FKA (Hansen et al., 2000; Jessen et al., 2001). PKC (Borgatti et al., 1996) and MAP kinase (Nakafuku and Kaziro, 1993) play a role in neurite outgrowth in PC12 cells.

Therefore, this study is the first to investigate the effect of SMR on endogenous DA release from rat striatal slices and compares its effect with those of amphetamine. In addition, we investigated whether PKC, MAP kinase or PKA is involved in the induction of SMR-enhanced DA release in PC12 cells after treatment with SMR. Furthermore, we also deter-mined whether the SMR-stimulated DA release is induced through activation of identical signaling pathways. To investigate the effect of SMR on lipid peroxidation and antioxidative enzyme activities in H₂O₂-treated conditions, we examined PC12 cell viability and oxidative-antioxidant system induced by hydroxyl free radicals by direct application of hydrogen peroxide (H₂O₂).

Note the horizontal and the properties of the pr

The PC12 cell can be a useful single-cell model in which to investigate molecular mechanisms of SMR, although the PC12 cells are not neurons. These cells contain endogenous dopamine (DA) which can be released in response to plasmalemmal norepinephrine transporter (NET) (3). In addition, PC12 cells characteristically differentiate in response to trophic factors such as nerve growth factor (4). Protein kinase-dependent signal transduction is a factor in the action of stimulants (5). Protein kinase C (PKC), a Ca²⁺/lipid-dependent serine and threomine kinase, plays a pivotal role in cellular neurite outgrowth (6). PKC activation is involved in SMR-induced outward transport of DA through both DA transporter (DAT) (Kim et al., unpublished results). Mitogen activated protein kinase (MAP kinase) is also involved in the behavioral sensitization in animals to psychostimulants and DA transporter function (7). Protein kinase A (PKA) also contributes to psychostimulant sensitization (8). All three of these protein stimulant sensitization (8). All three of these protein kinases, PKA (9,10), PKC (11) and MAP kinase (4) play a role in neurite outgrowth in PC12 cells.

It was found that neurite outgrowth and enhanced SMR-mediated DA release occur in rat pheochromocytoma PC12 cells (preliminary results). Detailed analysis of the cytotoxic activity and its stimulating effect on DA release activity are presented in this paper. Therefore, this study is the first to investigate the effects of the several fractions from SMR on endoeffects of the several fractions from SMR on endo-genous DA release from rat striatal slices. In addition, it investigated whether PKC, MAP kinase or PKA is involved in the induction of the EtOAc fraction-enhanced DA release in PC12 cells. SMR as a herbal medicine has unique properties, including: (a) no known adverse effect; (b) no difficulty for oral consumption; (c) low cost; and (d) a long history of use by the human population (Chang and But, 1986), all of which are indicative of its potential application.

RESULTS

Cytotoxicity of water extract of SMR on PC12 cells

Fractionation of SMR and their cytotoxicities on PC12 cells

Potential effects of amphetamine and EtOAc fraction of SMR on K+-stimulated DA release

EtOAc fraction-stimulated DA release depending on PKC in PC12 cells

The MEK inhibitor, PD98059, blocks EtOAc fraction-stimulated DA release in PC12 cells

The PKA inhibitor Rp-8-Br-cAMP inhibits EtOAc fraction-stimulated DA release in PC12 cells

RESULTS

Potential Effects of Amphetamine and SMR on K+-Stimulated DA Release

SMR-Stimulated DA Release Depending on PKC in PC12 Cells

The MEK Inhibitor, PD98059 Blocks SMR-Stimulated DA Release in PC12 Cells

The PKA Inhibitor Rp-8-Br-cAMP Inhibits SMR-Stimulated DA Release in PC12 Cells

Microscopic Observation and Effect on H2O2-Induced Cell Cytotoxicity in Cultured Cells

Effects of SMR on Superoxide-Scavening Enzymes and SOD Activity

DISCUSSION

SMR is a herbal medicine used for a variety of symptoms related to complications arising from cerebrovascular diseases (Jiangsu New Medical College, 1977). It improves cerebral energy metabolism and corrects the age-related reduction of choline acetyltransferase and muscarinic cholinergic receptor activities in rat or mouse brain (Groo et al., 1989; Matsuoka et al., 1990; Ogawa et al., 1993). Recent investigations have revealed an etiologic relation between oxidative damage and the above pathological conditions and suggest that SMR acts on active oxygen species (Rice-Evans et al., 1996; Kim, 1998; Ahn, 1999; Kim, 1998; Sun, 2002; Cao et al., 1996; Yu et al., 1998; Kuang et al., 1996). The aqueous extract of S. miltiorrhiza contains phenolic compounds that are effective in protecting liver microsomes, hepatocytes and erythrocytes against oxidative damage (Li al., 2002b; Liu et al., 2001a). It was also reported that SMR extracted from S. miltiorrhiza can improve cognitive impairment in a broad range of animal models of memory deficiency (Hsieh et al., 2000) and in AD patients (Jie et al., 2000). In a previous study, Koo et al. (2004) evaluated the effect of this drug on superoxide production by microglias. First, the effect of the EtOAc fraction of SMR was investigated on endogenous

resulting from the EtOAc fraction of SMR. In summary, induction of DA release after treatment with the EtOAc fraction is dependent on PKC and MAP kinase activation in PC12 cells. The cAMP-dependent signaling pathway also contributes to the EtOAc fraction-induced enhanced DA release in PC12 cells, suggesting that DA release has a different mechanism of induction by the EtOAc fraction of SMR. Understanding the regulation of DA release in PC12 cells after treatment with the EtOAc fraction of SMR will give greater insights into the neurite.

DISCUSSION

studies. Further experiments are required to show whether the effect on DA release produced by SMR occurs in vivo, is dose related and to compare the effects on mesolimbic and striatal DA systems.

SMR is a herbal medicine used for a variety of symptoms related to complications arising from cerebrovascular diseases (1). Recent investigations have revealed an etiologic relation between oxidative damage and above pathologic conditions and suggested that SMR act on active oxygen species (29-40). The aqueous extract of S. miltiorrhiza contains phenolic compounds that are effective in pro-

In summary, induction of DA release after SMR treatment is dependent on PKC and MAP kinase activation in PC12 cells. The cAMP-dependent signaling pathway also contributes to SMR-induced enhanced DA release in PC12 cells, suggesting that DA release has different mechanism of induction by SMR. Understanding the regulation of the DA release in PC12 cells after treatment with SMR will give greater insights into the neurite. In addition, the results indicated that SMR has protective effects against free radical-induced cell toxicity and SMR could be a useful neuroprotective agent that mitigates the oxidative stress.

○ 중복게재 여부의 판단

- 쉽지 않지만 가능한 일이다.

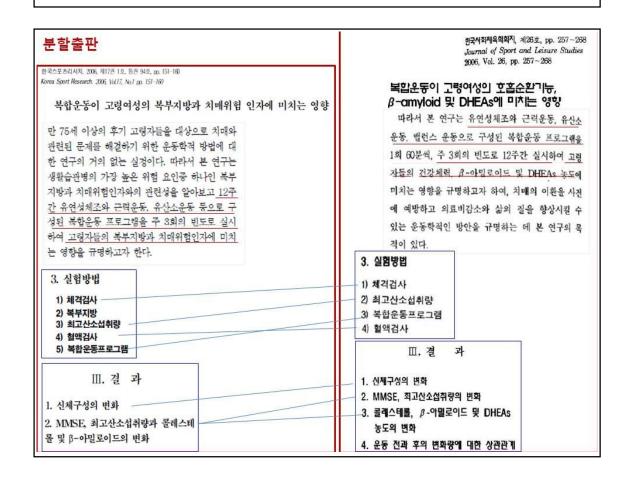
- 1. 유사한 가설 조사대상 집단 관련 독립, 종속 변수가 동일한가?
- 2. 유사한 표본, 수 연구재료, 실험동물이나 인간대상자의 90 % 가 동일한가?
- 3. 유사하거나 동일한 방법 자료수집, 분석, 제시 방법이 같거나 유사한가?
- 4. 유사한 결과 양이나 질 적인 면에서 거의 동일한가?
- 5. 최소한 1명의 저자가 동일한가?

(Mojon-Assi, Jiang, Wagner, Mojon. Redundant publications in scientific ophthalmologic journals: the tip of the iceberg? Ophthalmology. 2004; 111[5]: 863-866)

- 6. 각각의 논문은 얼마나 큰 완성도를 가지고 있는가?
- 7. 각각의 논문에는 새로운 가치있는 정보가 있는가?
- 8. 따로 출판된 두 논문을 합치면 하나의 온전한 주장이 만들어지는가?

○ 여러 유형의 이중게재

- 이중게재 (중복게재): 하나의 논문을 그대로 또는 상당부분 비슷한 내용을 두 곳 이상에 게재하는 행위. 두 개 이상의 논문에서 인용표시 없이 동일한 자료나 텍스트를 그대로 또는 약간 다르게 가공하여 사용하는 경우 (자기표절). 정상적인 과학논문에서 이런 유형의 인용은 'materials and method' section을 제외하고는 거의 일어나지 않는다.
- 분할출판(salami publication) : 일련의 연구를 수행하고 최소출판단위 (least publishable unit)로 쪼개어 두 편 이상으로 출판하는 것.
- 덧붙이기출판(imalas publication) : 이미 출판된 논문에 사례를 늘려 같은 결과를 논문으로 출판하는 것.



Variable	Group	Baseline	12weeks		Variable	Control	Exercise	
Height (cm) -	Control	151,3 ± 3,13	151.0 ± 3.45		Variable	(n=7)	(n=7)	
ridgit tone	Exercise	1492 ± 6.46	149.0 ± 6.57		Age(yrs)	78.4±4.3	79.2±1.2	
Body weight (kg) -	Control	58.2 ± 6.75	58.9 ± 7.28		Height(cm)	151.3±3.1	149.2±6.4	
Dody Hogel (*0)	Exercise	58.0 ± 3.59	57.4 ± 425		Body weight(kg)	58.2±6.7	58.0±3.5	
%body fat (%) -	Control	35.1 ± 3.75	36.7 ± 3.85		Body fat(%)	35.2±3.7	32.6±3.3	
randy for (74)	Exercise	32.2 ± 3.02	31.2 ± 2.68		The second second	37.2±1.9		
Lean body mass (kg) -	Control	37,2 ± 1,90	36.1 ± 2.67		Lean body mass(kg)		36.5±3.6	
Local body mass (*6)	Exercise	36.5 ± 3.60	38.1 ± 3.17		MMSE	27.3±1.2	27.0±0.9	
Total fat volume (arr) -	Control	977.2 ± 366.81	1041.7 ± 415.30					
rotal lat rotalito ()	Exercise	971,9 ± 26128	929,7 ± 245,08					
Visceral fat volume (car) -	Control	391.9 ± 206.71	408.4 ± 189.66					
Placetal fat Volding ()	Exercise	387,7 ± 111,30	356.9 ± 92.95		####			
Suboutaneous fat	Control	548.7 ± 184.95	553.7 ± 186.24	丑 4	. 복합운동 12주후 MMSES	라 최고산소섭취령	3의 변화	
volume (arr)	Exercise	584.2 ± 193.61	572.7 ± 194.20	_	Variable	Group	Baseline	12 weeks
V/S -	Control	0.69 ± 0.24	0.72 ± 0.19	_	Variable	Control	27.2±1.11	27.0±1.00
V/3	Exercise	0.70 ± 0.22	0.66 ± 0.22	/	MMSE(score)	Exercise	27.1±1.21	27.7±0.76
<표 2> 복합운동 12주	후 MMSE, 최	고산소섭취량과 콜레스	노테롤 및 β-아밀로O		PeakVO ₂ (ml/min)	Control	1043.1±154.30	893.2±234.25
Variable	Group	Baseline	12 weeks	/ -	1 (7/6/100 TOS TOS TOS TOS TO	Exercise	1005.4±165.25	1134.1±163.90
MACE(seem)	Control	27.2 ± 1.11	27.0 ± 1.00	/	PeakVO ₂ /BW(ml/kg/min)	Control	18.2±4.07	15.4±4.82
MMSE(score) -	Exercise	27.1 ± 1.21	27.7 ± 0.76	/_		Exercise	17.3±2.52	19.7±2.54
PeakVO ₂ /BW	Control	18.2 ± 4,07	15.4 ± 4.82	I 5.	복합운동 12주후 콜레스터	ll唇,β-amyloid!	및 DHEAs의 변화	
(ml/kg/min)	Exercise	17.3 ± 2.52	19.7 ± 2.54	_	racopered	*******	2000	22/00000340
	Control	132.1 ± 26.94	139.1 ± 34.71		Variable	Group	Baseline	12 weeks
101 07 615	Dispersion	138.1 ± 22.79	133.7 ± 22.80	Т	otal Cholesterol(mg/d/)	Control	195.0±33.39	205.8±33.58
LDL-C (mg/dl) -	Exercise		49.6 ± 9.29			Exercise	206.5±31.09	203.1±31.27
	Control	49.0 ± 10.34	43.0 - 323			Control	132.1±26.94	139.1±34.71
LDL-C (mg/dℓ) -		49.0 ± 10.34 49.2 ± 15.16	552 ± 1551		LDL-C(mg/df)			
HDL-C (mg/dℓ) -	Control	7010	1010 0100		LDL-C(mg/dl)	Exercise	138.1±22.79	133.7±22.80
	Control Exercise	49.2 ± 15.16	552 ± 1551	-	-	Exercise Control	138.1±22.79 49.0±10.34	49.6±9.29
HDL-C (mg/dℓ) - β-amyloid (pg/dℓ) -	Control Exercise Control	49.2 ± 15.16 0.17 ± 0.04	552 ± 15.51 0.20 ± 0.05		LDL-C(mg/dl) HDL-C(mg/dl)	Exercise Control Exercise	138.1±22.79 49.0±10.34 49.2±15.16	49.6±9.29 55.2±15.51
HDL-C (mg/dℓ) -	Control Exercise Control Exercise	49.2 ± 15.16 0.17 ± 0.04 0.24 ± 0.10	552 ± 15.51 0.20 ± 0.05 0.17 ± 0.03		HDL-C(mg/dℓ)	Exercise Control Exercise Control	138.1±22.79 49.0±10.34 49.2±15.16 0.17±0.04	49.6±9.29 55.2±15.51 0.20±0.05
HDL-C (mg/dℓ) - β-amyloid (pg/dℓ) - Insulin (μIU/mℓ) -	Control Exercise Control Exercise Control	49.2 ± 15.16 0.17 ± 0.04 0.24 ± 0.10 17.38 ± 4.47	552 ± 1551 020 ± 0.05 0.17 ± 0.03 18.16 ± 2.81		-	Exercise Control Exercise Control Exercise	138.1±22.79 49.0±10.34 49.2±15.16 0.17±0.04 0.24±0.10	49.6±9.29 55.2±15.51 0.20±0.05 0.17±0.03
HDL-C (mg/dℓ) - β-amyloid (pg/dℓ) -	Control Exercise Control Exercise Control Exercise	49.2 ± 15.16 0.17 ± 0.04 0.24 ± 0.10 17.38 ± 4.47 16.71 ± 4.21	552 ± 15.51 0.20 ± 0.05 0.17 ± 0.03 18.16 ± 2.81 10.81 ± 3.29		HDL-C(mg/dℓ)	Exercise Control Exercise Control	138.1±22.79 49.0±10.34 49.2±15.16 0.17±0.04	49.6±9.29 55.2±15.51 0.20±0.05

	LBM	PeakVO ₂	PeakVO ₂	HDL-C	LDL-C	β -amyloid	DHEAS
LBM(kg)	1.000	-0.088	0.140	0.319	-0.012	-0.073	0.569*
PeakVO ₂ (ml/min)		1.000	0.957**	-0.444	-0.655	-0.929**	0.705*
PeakVO ₂ (ml/kg/min)			1.000	-0.401	-0.661	-0.894**	0.624
$HDL-C(mg/d\ell)$				1.000	0.198	0.465	0.350
LDL-C(mg/dl)					1.000	0.799*	-0.015
β -amyloid(pg/d ℓ)						1.000	0.178
DHEAs(mg/dl)							1.000

	LBM	PeakVO ₂	VFV	SFV	LDL-C	Insulin	β-amyloid	DHEAS
LBM (kg)	1.000	0.140	-0.189	0.366	0.012	0.179	-0.073	0.569
PeakVO ₂ (ml/kg/min)		1.000	0.473	-0.626	-0.661	-0.471	894**	0.624
VFV (cm²)			1.000	0.326	0.653*	0.591*	0.689*	-0.561
SFV (cm²)				1,000	0.206	0.512	0.512	-0227
LDL-C (mg/dl)					1.000	0.428	0.799*	-0.015
Insulin (WU/ml)						1.000	0.671	-0.432
β-amyloid (pg/dℓ)							1.000	0.178
DHEAs (mg/dl)								1.000

Discussion 2. 자기 글 가져오기, 어느 정도 허용할 것인가?

제8조 (자신의 연구성과 사용)

① 연구자는 연구문헌을 작성함에 있어 원칙적으로 자신의 연구 아이디 어, 연구데이터 및 문장을 사용하여야 하고, 이전에 발표한 적이 없는 연 구 결과물을 닦아야 한다.

② 연구자는 연구문헌을 작성함에 있어 당해 연구의 독자성을 해하지 않는 범위 내에서 이미 계재·출간된 자신의 연구 결과물을 부분적으로 사용할 수 있다. 다만, 연구데이터는 정확한 충처 표시와 함께 사용하여야하며, 당해 연구에서 처음 발표하는 것처럼 제시해서는 아니 된다. 과거에 작성한 논문에서 최소한 한 단락 이상, 또는 5개 이상의 문장을 연속적으로 재사용하는 경우에는 정확한 출처와 인용 표시를 하여야 한다.

③ 연구자는 이미 발표된 자신의 연구성과가 이미 교과서 또는 공개적으로 출간된 데이터 파일에 개재되어 일반적 지식으로 통용되는 경우에는 그 연구성과의 전부 또는 일부를 출처표시 및 인용표시 없이 사용할 수있다.

제12조 (연구부적절행위)

5. 제8조 제2항을 위반하여 연구의 독자성을 해할 정도로 이미 게재·출 간된 자신의 연구 아이디어, 연구 데이터 및 문장에 의존하는 행위(출처 표시 또는 인용표시 여부를 불문한다)

(서울대학교 연구윤리규정)

번역출판

dongA.com

문야 : 홈 2009.11.4(수) 03 편집

폰트 선택 : 골림 🔃 @ 프린트 🛛 담기

국내 유명학술지 해외논문 무더기 표절

국내는 물론 해외 과학자들에게도 인용되는 유명한 국내 학술지에 다수의 표절 논문이 실렸던 것으로 드러났다.

3일 한국조직공학·재생의학회에 따르면 이 학회에서 발행하는 '조직공학과 재생의학'지에 실렸던 8편의 논문에 대해 교신저자(연구 핵임자)인 강길선 전북대 고분자·나노공학과 교수가 스스로 철회 신청을 했다. 이 학술지는 줄 기세포 분야에서 세계 두 번째로 창간됐으며 올해 8월 과학기술논문인용색인 (SCI)의 후보군인 SCI 확장판에 등재됐다. 강 교수는 2005년 학술지 창간 때 부터 지난해 12월까지 4년간 편집위원장을 알았다.

강 교수는 지난달 30일 학회 측에 논문에 중대한 오류가 있어 철회를 요청한다며 철회신청서를 냈고 학회 측은 해당 논문을 1일 철회했다. 문제가 된 논문들은 <u>해외 유명 저널에 게재된 논문을 그대로 번역하거나 일부를 번역</u> 해 결합하는 방식으로 작성된 것으로 알려졌다. 논문을 번역해 게재할 경우 원 논문과 참고 논문을 밝혀야 하지만 이들 논문?그런 내용이 없다. 이 같은 사실은 지난달 젊은 과학자들의 인터넷 게시판인 '브릭(BRIC)'에서 최초로 문제가 제기됐고 이를 강 교수가 시인한 것으로 알려졌다.

강 교수는 3일 동아일보와의 전화에서 "학술지가 한국학술진흥재단(현 한국연구재단)과 세계 학계에서 인정을 받으려면 일정량 이상의 논문을 게재해야 한다"며 "그러나 신생 학술지여서 논문이 부족해 학생들에게 외국 논 문을 번역해 올리도록 하거나 다른 연구원들이 번역해 올린 표절 논문을 그대로 실었다"고 말했다. 한국연구재 단에서 정식 학술지로 인정을 받으려면 1년에 4회 발행하고 매회 7건 이상의 논문을 실어야 한다. 강 교수는 "다 른 (표절) 논문들도 찾고 있으며 모두 철회할 것"이라고 덧붙였다. Paper translation is now serviced professionally! Publishing a translated paper is not any more a part of research or integrity publication effort Helping you get published 용 | 기관협약 | 메디컬라이팅 | 회사소개 | 에디티지약속 | Contact Us | Sitemap 이용료 및 결제 저널투고 한영번역 □로그인 유지 로그인 ID/PW찾기 기존고객 아이디 비밀번호 로그인 문제 발생시 플릭 > 한영 번역 서비스 안내 Home > 한영번역 서비스 > 한영 번역 서비스 안내 한영 번역 서비스 › 한명 번역 서비스 안내 › 번역료 › 번역 샘플 저널투고를 목표로 하십니까? - 의학/생명과학 분야 - 물리학/화학/공학 분야 전문 번역사에 의한 원문번역 Bilingual에 의한 원머민 교정 학술 리뷰어에 - 인문/사회과학/경영 분야 저널 포맷팅 의한 2차 감토 1차 검토 최고 수준의 전문가들로 구성된 번역팀 81544-9241 메디티지 논문번역 특징 각 분야 전문 메디터에 의한 영문 교정 ▼ 전문 리뷰어에 의한 검토 ✓ 신뢰 할수 있는 한영 논문 번역 신규고객

그런데, 논문, 무엇을 위해 쓰는가? 1. 내가 만든 정보의 전파 2. 내가 만든 정보의 타당성 검증

* 이차 출판 : 중복출판이 예외적으로 허용되는 경우

이차 출판의 가치가 확실히 있다고 판단되어서 이미 출판하였던 학술지와 이제 새로이 출판하려고 하는 학술지의 두 편집인 모두가 승인을 한 경우 이차출판이 가능하다.

일반적으로 중복출판이 허용되는 범주

- 1. 다른 언어의 독자층을 대상으로 한 중복 출판
- 2. 다른 학문 영역의 독자층을 대상을 한 중복 출판

이차출판은 **일차논문의 자료와 해석을 충실히 따라야 하고, 제목이나 각주에 이것이 어떠한 원전의 2차 출판물임을 명기하여야 한다.** 보통 일차출판에 대한 우선권을 주기 위해 **1**주일 이상의 출판간격을 두는 것이 필요하다.

Discussion 3. copying; 어느 정도까지 허용할 것인가?

Appropriate Use of Other Authors' Sentences

November 18, 2006 to November 22, 2006

I have one question about using other papers in my manuscript. I want to insert some part from another published paper that I found via PubMed.

Do you allow the insertion of a sentence taken from someone else's paper (without rewording)? Is referencing enough for inserting, or must I rewrite the paragraph of the other paper in my own words?

Amir Bahrami Ahmadi

External Editor, McGill Journal of Medicine

- 1) Looking at published medical articles coldly, through the lens of applied linguistics (my background), I think we have to say that medical journal editors are indeed highly tolerant of one-sentence copying, provided the reference is given.

 2) NEVERTHELESS, one-sentence copying ("patch writing" it's sometimes called) creates problems in writing cohesion, and is to be avoided EVEN IF the journal editors do tolerate it.
- 3) SO, paraphrasing is important not just to do a perfunctory re-write to avoid an accusation of plagiarism, but to make sure that the cited information is cohesively interwoven into the expression of the present author's own messages.
- -Mary Ellen

Just put it in quotes and reference the source properly. I do agree with Mary Ellen that you need to make sure that it fits smoothly within your paper.

-Diana J. Mason, Editor-in-Chief, American Journal of Nursing



Discussion 4. copying "methods" section?

Q6: "If a scientist is describing a method that is used in different papers, can they use that same descript ion?"

A: (Bob) Anecdotal feedback from CrossCheck members indicates that editors are largely unconcerned with plagiarism in method sections. In fact, it has been requested that iThenticate includes a feature that excludes methods from originality check.

(Rachael) I'd agree with Bob. An Editor reading the paper as a subject specialist will understand that ther e will necessarily be a degree of overlap/the same methods section if the same method has been used. (Bob Creutz, Executive Director of iThenticate; Rachael Lammey from CrossRef)

(Self-Plagiasrism Q & A (http://www.ithenticate.com/resources/webcasts/self-plagiarism/q-and-a), iThenticate A)



독일연수 후 법무부에 제출한 보고서는 일종의 '연수결과 레포트'로 학술지에 기고한 것이 아니고, 법무부에서 이를 엮어 자료집 형태로 발간한 것 뿐"이라며 "이는 학술논문으로서 인정되지 않아 동일 내용을 학술지에 기고하더라도 이를 문제삼지 않고 있다"고 밝혔다.

Discussion 5. 내 학위 논문의 학술지발표는 ? 내 용역보고서의 학술지발표는?

학위논문: dissertation; thesis

논문: research paper; journal article

An **article** is a stand-alone section of a larger written work appearing in magazines, newspapers, academic journals, the Internet or any other type of publication. Much, though not all, academic publishing relies on some form of <u>peer review or editorial refereeing to qualify</u> texts for publication. And, it has far <u>greater size of readers</u> through the world and academics.

두 경우 모두 관례적으로 허용되고 있을 뿐 아니라 장려되어야 할 일이다! 이것이 문제되고 있는 것은 근래 들어서 연구실적의 평가상 이중평가의 시비에 기인하는 문제 때문이다.

4. 저자됨

저자 배정, 어려운 일인기?



나가아는카피(2014.7.11 http://cafe.daum.net/cs11sz/L619/167385?q=%81%E8%88%ED%8C%F6%20%83%ED%89%AE

저지의 자격

○ 논문저자의 자격은 무엇이 정하는가?

논문의 저자는 그 논문에 대해 <u>공적으로 책임을 져야 한다. 논문이 투고되거나 발표된 이후에도 논쟁은 계속 일어나는데, 이는 논문이 주장하는 발견과 가설의 과학적 가치를 높여주는데 필수적인 일이다. 이러한 논쟁 또는 질문이 생겼을 때, 저자는 이를 방어하거나 적절히 응답할 수 있어야 한다. 그러기 위해서는 저자는 논문의 내용을 알고 있고, 데이터의 생산방법과 그 해석, 또, 그 가치의 타당성에 대해 논리적 견해를 제시할 수 있어야 한다. 원고에대해 코멘트하거나, 단순히 측정치를 생산하는 일만을 해서는 이러한 일은 가능치 않을 것이다.</u>

논문 저자가 될 수 있는 사람

- 1. 논문 최종본을 퇴고하고 중인한 자
- 2. 연구의 목적과 방법, 추진계획을 설계하거나
- 3. 연구목적을 인지하고 실험을 행하여 자료를 얻고 이를 분석 및 해석하거나,
- 4. 논문의 초안을 작성하거나,

논문저자가 될 수 없는 사람

- 1. 지시 받은대로 실험을 행하여 지료를 제공하기만 한 사람
- 2. 실험실이나 기기를 제공하기만 한 사람
- 3. 연구비를 제공하기만 한 사람
- 4. 단순한 아이디어를 제공하기만 한 사람
- 5. 돈을 받고 데이터를 측정하여 자료를 제공한 사람

(이들에 대해선 논문의 acknowledgement 에서 감사를 표시한다)

○ 이공계 연구의 특징

협업연구 - 기설도출, 실험기획, 실험과 조사, 결과도출과 해석, 데이터 기공, 논문작성

그렇다면, 인문사회계 연구는 많이 다른가?

시회계열?

인문계열?

인문사회과학논문에서의 저자 배정, 어려운 일인가?

박사학위논문을 지도교수가 공동저자로 학술지에 발표한 것에 대해 정당한 연구업적물이 아니라고 판결한 사례

"원고는 A의 지도교수로서 그들의 연구과정 및 박사학위논문 작성과정에서 지도교수로서의 지도의 범위를 넘는 실질적인 기여를 하였으므로 저작물(학술지 논문)은 원고와 A의 공동창작물이라고 주장한다. 그러나 학문 분야의 특성상 지도교수의 지도의 내용과 정도에 어느 정도의 차이가 있음을 감안한다하더라 도 위 인정사실에서 보이는 A의 박사학위논문에 대한 원고의 기여 정도는 학위과정에 있는 학생들에 대한 연구 및 논문작성에 관한 통상적인 지도의 범위를 벗어나지 않는 것이라고 봄이 상당하고 달리 원고의 주 장 사실을 인정하기에 충분한 자료가 없다."

그리고 아랫부분이 중요한데

"더구나 원고의 주장과 같이 원고가 학위과정에 있는 학생들에 대한 연구 및 논문지도과정에서 주도적인 역할을 하거나 단순한 지도 이상의 역할을 하여 실질적으로 공동 연구의 수준에 이르렀다면 학문적 성숙도 가 보다 높은 원고와 그렇지 못한 A의 관계에 비추어 볼 때 그와 같은 과정에서 작성된 학위논문은 A의 논 문이라기보다는 원고 본인의 저작물이라고 보아야 할 것인데 그렇다면 A가 원고의 연구 성과를 자신의 박사학위 논문에 기록하여 학위를 취득하였다는 결과가 되어 그 학위의 가치에 대한 진정성을 의심할 수밖 에 없을 뿐만 아니라 원고가 A의 논문지도교수 또는 논문심사위원장으로서의 역할을 제대로 수행하지 못 하였다는 또다른 비난을 불러일으킬 수 있다"

"통상 지도교수와 공동으로 발표하는 관행이 있다 하더라도 이는 학계의 왜곡된 현상이므로 이런 사정으로 원고의 연구가 될 수는 없다."

(서울행정법원 2003구합6498)

저자와 관련해 학회지가 스스로 문제를 만든 사례

문제 논문의 저자

날짜	논문	제 1 저자	교신저자	공동저자
2003. 6	박사학위 논문	В		(지도교수 D)
2003. 7.	대한oo회지 투고된 초고	В	В	CEFGHI
2004. 1.	대한00회지 출판된 논문	В	С	JKLMNO*P*Q*
2005.12.	생식의학회지	Α	С	RSTU

경위개요

국내 oo학회는 논문중복게재에 대한 제보가 들어온 후 윤리위원회와 편집위원회 등 두세 차례 회의를 열었다. oo학회지에 투고한 논문의 교신저자가 B에서 C로 바뀌게 된 경위는 B가 2003년 초고를 제출한 후 해외 체류로 연락이 되지 않았기 때문에 학회측이 공저자 중 가장 먼저 표기된 C에게 연락한 것으로 확인됐다. C가 출판 교정에 관한 모든 절차를 본인이 하겠다고 하여 이 과정에서 교신저자 변경이 이루어졌다.

oo학회는 또 B와 C를 면담했으나 논문의 검체 수집, 연구비 지원 등에 대한 양측의 주장이 상이해 책임 소재를 구체적으로 규명하지 못했으며 회원 간의 다툼이 학회 밖으로 전파돼 사회적 물의를 빚지 않도록 당사자 간의 원만한 합의를 권고하였다. 이와 함께 미국 생식의학회에는 해당 논문 게재를 취소해줄 것을 요청하는 메일을 보냈다.

미국 생식의학회는 oo학회와 논문 저자 A, C에게 연구윤리 위반 사례해당 사실에 대해 의견을 받았다. 2007년 10월 논문 게재를 취소하였으며, 이후 논문 게재가 취소된 이유가 '표절'(plagiarism)이 아니라 '중복게재'(duplication)라고 정정했다.

- 박기범 외. 연구진실성 검증의 실제적 문제와 해결 방안 연구 (2008). 교육과학기술부 정책 연구과제에서 발췌