출판윤리

표절과 이중게재

서울시립대학교 생명과학과

황 은 성

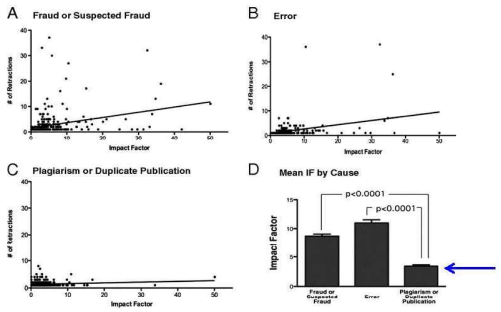
학술지의 국제화

= 학술지 논문들의 국제적 노출

피인용지수 ↑

논문의 문제점 발견 가능성 ↑

Relation of journal-impact factor to retractions for fraud or suspected fraud, error, and plagiarism, or duplicate publication.



Fang F C et al. PNAS 2012;109:17028-17033

PNAS

1. 표절

"타인의 아이디어, 과정(방법), 결과물, 문장 등을 적절한 인용이나 승인 없이 도용하는 행위"

– 의학논문출판윤리 가이드라인, 제2판

"표적(剽賊)이라고도 한다. **다른 사람이 창작한 저작물의 일부 또는 전부를 사용**하여 **자신의 창작물인 것처럼 발표하는, 즉, 도용**하는 것을 말한다. - 두산백과

표절이 지탄받아야 할 이유는 무엇인가?

→ Credit의 왜곡과 속임의 의도가 개입된 행위 (credit robbery)

→ 표절의 만연은 등료학자의 신뢰와 등료의식을 붕괴시킨다.

가. 아이디어 표절

– 타인의 고유한 생각이나 연구착상, 분석 체계나 방법, 논문의 전개방식을 출처표시 없이 사용

Case 1. 편집인, 심사자에게 중요한 유형의 표절 – 논문의 **"발견의 신규성"**에 대한 편정

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.

Case 2. 서론에서 다른 문장의 주장을 소개할 때 인용하지 않으면 아이디어표절이다.

나. 텍스트 표절

- 타인의 저작물의 전부 또는 일부를 그대로 또는 형태를 조금 바꾸어 사용하는 경우

• **Verbatim plagiarism (복제; 그대로 옮겨쓰기)**: 타인의 단어나 문장을 그대로 가져와 쓰는 행위.

• **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 원서의 내용과 아이디어를 완전히 이해한 후, 사신만의 언어와 문장 형태로 쓰는 것이 중요하다.

복제

ELSEVIER

Experimental Gerontology

Review

A review of the effects of microgravity and of hypergravity on aging and longevity☆,☆☆

Abstract

This article reviews the literature dealing with the effects of acute or chronic exposure to microgravity (spacecrafts) or hypergravity (centrifuge) on longevity and the aging process. Even if space flights are now common, the effects of these two kinds of environment on aging are still poorly documented, particularly in mammals. However, there is a growing interest for the use of the fruit fly *Drosophila melanogaster*, and this species may be now considered as a model organism in gravitational biology studies dealing with aging. © 1999 Elsevier Science Inc. All rights reserved.

Korean J Biol Sci 4: 231 -237, 2000

Effects of Microgravity and Hypergravity on Aging and Longevity of Insects

H Kim

Department of Biology, College of Sciences, Korea University, Seoul 136-701, Korea

The effects of microgravity and hypergravity on aging are still poorly documented, particularly in mammals. However, there is a growing interest for the use of the fruit fly, *Drosophila melanogaster*, and this species may be now considered as a model organism in gravitational biology studies dealing with aging.

melanogaster

복제

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

SCIENCE • VOL. 275 • 10 JANUARY 1997

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

Meishiang Jang, Lining Cai,* George O. Udeani,

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 inhibits 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 μg/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 (ED_{50} = 5 μM), it was much greater than that mediated by compounds such as aspirin (ED_{50} = 1200 μM). Also, unlike indomethacin and most other NSAIDs (Fig. 1), the SB inhibited the hydroperoxidase

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 μM) (Fig. 2A), and this activity correlates with antitumor promotion. Although its inhibitory activity was less than that of certain NSAIDs, such as indomethacin (ED_{50} = 2.3 μM) (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 (ED_{50} = 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 inducible form of the enzyme associated

http://bric ead.php?Bc

짜깁기 표절

Selkoe, 2001 Suh, 2002

interested in their ability to degrade other peptides (Howell et al., 1995 •, Kurochkin and Goto, 1994 •) But in the case of IDE, evidence that it could degrade naturally secreted Aβ also arose independently from an unbiased screen of cultured cell lines for Aβ-degrading proteases (Qiu et al., 1998 •) The principal such activity turned out, upon partial purification and inhibitor characterization, to be an ~110 kDa thiol metalloendopeptidase indistinguishable from IDE. IDE had previously been shown to degrade insulin, glucagon, atrial natriuretic peptide (ANP), and TGF-α, among other small peptides of diverse sequence. The recent addition of amylin to this list (Bennett et al., 2000 •) has furthered the hypothesis that IDE has little sequence specificity but recognizes a conformation that is prone to conversion to a β-pleated sheet structure. Such a property could explain its propensity to degrade several peptides that undergo concentration-dependent formation of amyloid fibrils (e.g., insulin, ANP, amylin, calcitonin, and Aβ). Importantly, IDE has been found to degrade rat and human amylin peptides similarly, despite the fact that only the latter can form amyloid fibrils. It appears, therefore, that the motif recognized by IDE is not the β-pleated sheet region per se but a conformation of the monomer in a pre-amyloid state (Bennett et al., 2000 •).

One concern about the physiological relevance of IDE's ability to degrade secreted peptides such as insulin and Aβ has been that the enzyme occurs principally as a soluble form in the cytoplasm. However, a form of IDE can be labeled on the cell surface, including in neurons, and is also present on intracellular membranes (Vekrellis et al., 2000 •). Its mode of entry into membranes and the nature of its membrane anchor need to be resolved, as IDE does not have a known signal peptide or transmembrane domain. Nevertheless, the existence of a membrane-anchored form of the protease suggests that it could help regulate insulin signaling at the plasma membrane and could also participate in the degradation of both soluble and membrane-associated forms of Aβ. The cleavage products of Aβ produced by IDE are not neurotoxic and not prone to depositing on amyloid plaques, and therefore recombinant IDE reduces Aβ toxicity in cortical neuronal cultures (Mukherjee et al., 2000 •). Whether endogenous IDE has been specifically shown to degrade synthetic Aβ monomers in homogenates and membrane fractions of human brain (Perez et al., 2000 •, K. Vekrellis and D.J.S., unpublished data), confirmation of the effects of this protease in vivo, e.g., in mice lacking the IDE gene, is now required.

The intracerebral injection of synthetic Aβ peptides in the presence or absence of various protease

proteases are tested on synthetic Aβ peptides are of limited value. The ability of a particular protease to degrade naturally produced Aβ species at physiological concentrations of enzyme and substrate is important. Each candidate protease will need to be tested in transgenic and knockout mice to determine its effects on normal Aβ clearing and deposits. Human brain tissue should also be studied, taking into account in which subcellular locus and under which conditions a protease is expected to cleave Aβ. Pharmacologically up-regulating certain Aβ-degrading proteases or interfering with the production or processing of their natural inhibitors could have great therapeutic potential.

a. Insulin-Degrading Enzyme. The enzyme occurs principally as a soluble form in the cytoplasm and is also present on intracellular membranes (Vekrellis et al., 2000 •). It occurs abundantly as a soluble, extracellular form in the nervous system as documented in human CSF and neuronal and microglial culture media (Qiu et al., 1998 •, Vekrellis et al., 2000 •). The existence of a membrane-anchored form of the protease suggests that it may regulate insulin signaling at the plasma membrane and can participate in the degradation of both soluble and membrane-associated forms of Aβ. IDE degrades insulin, glucagon, atrial natriuretic peptide, TGF-α, amylin and Aβ (Bennett et al., 2000 •). IDE has been shown to degrade rat and human amylin peptides similarly, despite the fact that only human amylin can form amyloid fibrils, suggesting that the motif recognized by IDE is not the β-pleated sheet region per se, but at a conformation of the monomer in a preamyloid state (Bennett et al., 2000 •).

The cleavage products of Aβ by IDE are not neurotoxic and are not prone to depositing amyloid plaques, and recombinant IDE reduces Aβ toxicity in cortical neuronal cultures (Mukherjee et al., 2000 •). Endogenous IDE has been shown to degrade synthetic Aβ monomers in homogenates and membrane fractions of human brain (Perez et al., 2000 •, K. Vekrellis and D. J. Selkoe, unpublished data).

Naturally occurring oligomers of secreted Aβ in culture medium are resistant to IDE, whereas Aβ monomers are avidly degraded by the enzyme (Qiu et al., 1998 •, Vekrellis et al., 2000 •). These findings suggest that IDE's mediate much of the degradation of soluble monomeric Aβ but have less ability to degrade Aβ once it becomes insoluble and/or

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.

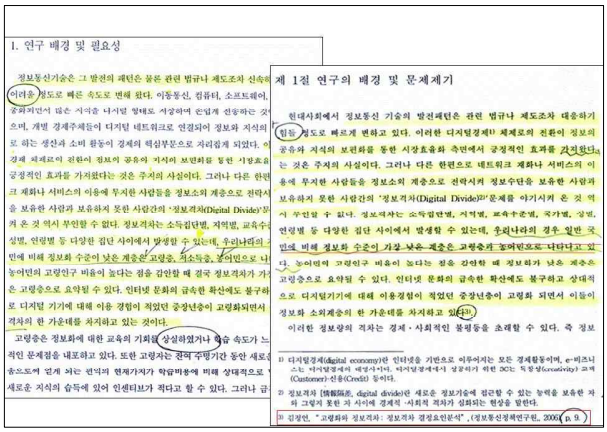
As Stalker points out, if any group of languages, Greek or other, decides to keep its language, there is not much any of us can do, with laws or not, and still claim to be a free country. We cannot pass laws about what we speak at home, on the street, or in restaurants, unless we also decide to tolerate 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 제대로 된 말바꿔쓰기

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


1. 연구 배경 및 필요성

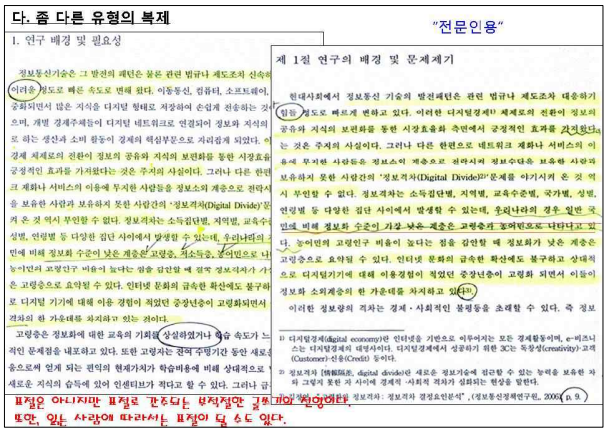
정보통신기술은 그 발전의 패턴은 물론 관련 법규나 제도조차 신속히 이러한 정도로 빠른 속도로 변해 왔다. 이동통신, 컴퓨터, 소프트웨어, 공화되면서 많은 지식을 디지털 형태로 저장하여 손쉽게 전송하는 것으며, 개별 경제주체들이 디지털 네트워크로 연결되어 정보와 지식의 로 하는 생산과 소비 활동이 경제의 핵심부문으로 자리잡게 되었다. 경제 체제로의 전환이 정보의 공유와 지식의 보편화를 통한 시장효율 긍정적인 효과를 가져왔다는 것은 주지의 사실이다. 그러나 다른 한편으로 네트워크 제화나 서비스의 이용에 투지한 사람들을 정보소외 계층으로 전락시켜 정보우단을 보유한 사람과 보유하지 못한 사람간의 '정보격차(Digital Divide)[2]'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 계층은 고령층과 중어빈으로 나타나고 있다. 농어민의 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 있다[3].

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

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

2) 정보격차 [情報隔差, digital divide]란 새로운 정보기술에 접근할 수 있는 능력을 보유한 자와 그렇지 못한 자 사이에 경제적 · 사회적 격차가 심화되는 현상을 말한다.

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


다. 좀 다른 유형의 복제

"전문인용"

1. 연구 배경 및 필요성

제 1절 연구의 배경 및 문제제기

현대사회에서 정보통신 기술의 발전패턴은 관련 법규나 제도조차 대응하기 힘들 정도로 빠르게 변하고 있다. 이러한 디지털경제[1] 체제로의 전환이 정보의 공유와 지식의 보편화를 통한 시장효율화 측면에서 긍정적인 효과를 가져왔다는 것은 주지의 사실이다. 그러나 다른 한편으로 네트워크 제화나 서비스의 이용에 투지한 사람들을 정보소외 계층으로 전락시켜 정보우단을 보유한 사람과 보유하지 못한 사람간의 '정보격차(Digital Divide)[2]'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 계층은 고령층과 중어빈으로 나타나고 있다. 농어민의 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 있다[3].

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

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

2) 정보격차 [情報隔差, digital divide]란 새로운 정보기술에 접근할 수 있는 능력을 보유한 자와 그렇지 못한 자 사이에 경제적 · 사회적 격차가 심화되는 현상을 말한다.

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

표절은 아니지만 표절로 간주되는 부적절한 글쓰기의 일종이다.
또한, 일부 사람에 따라서는 표절이 될 수도 있다.

제대로 된 전문인용 방법

보존적인 치료(palliative care)는 더 이상의 적극적인 치료가 기능하지 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 증진시킨다는 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 추머니에서 꺼내듯이 가질 수 있으며 또 다른 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 배놓을 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.

라. 포괄적 인용

텍스트에서 인용한 글 각각에 대해 인용표시를 하지 않고, 글의 맨 앞 또는 맨 뒤에서 포괄적으로 출처표시를 하는 행위.

> 이 글은 주로 김대표 (2008)[1]의 글을 참고하여 작성되었다.

흔히 일어나는 실수. 그러나, 표절이다!

어느 정도면 표절인가?

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 re-wording)? 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.

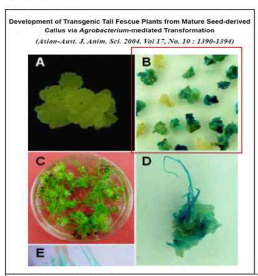
-Mary Ellen

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.

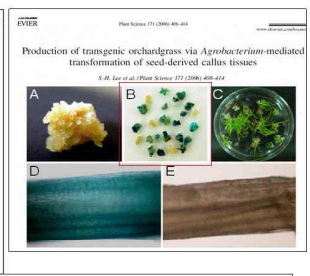
-Diana J. Mason, Editor-in-Chief, *American Journal of Nursing*

WAME

마. 데이터 표절


Development of Transgenic Tall Fescue Plants from Mature Seed-derived Callus via Agrobacterium-mediated Transformation

(*Asian-Aust. J. Anim. Sci. 2004. Vol 17, No. 10 : 1390-1394*)


Production of transgenic orchardgrass via *Agrobacterium*-mediated transformation of seed-derived callus tissues

S.-H. Lee et al./Plant Science 171 (2006) 408–414

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 명시되어야 한다.

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 Elsvier, 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.

데이터 빌려쓰기

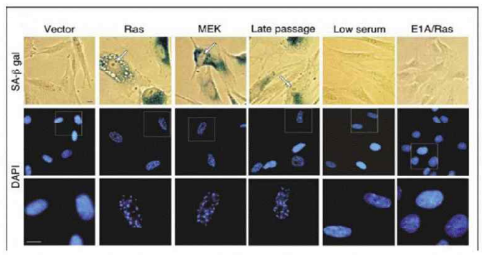


Fig. 11 Accumulation of heterochromatin foci in the nuclei of senescent cells. IMR90 cells at an early passage were either mock-treated or induced to undergo senescence (by the expression of H-*ras*V12 (Ras) or *MEK1* Q56P (MEK)). High SA β-Gal activity confirms senescence. Along with these, IMR90 cells at a late-passage, those induced to quiescence (low serum) or those expressing both *E1A* and H-*ras*V12 (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 μm. (Reprinted with permission from Narita *et al.*, 2003. Copyright 2003 Elsevier.)

Eun Seong Hwang, 2009

2. 표절로 간주되는 부적절 행위

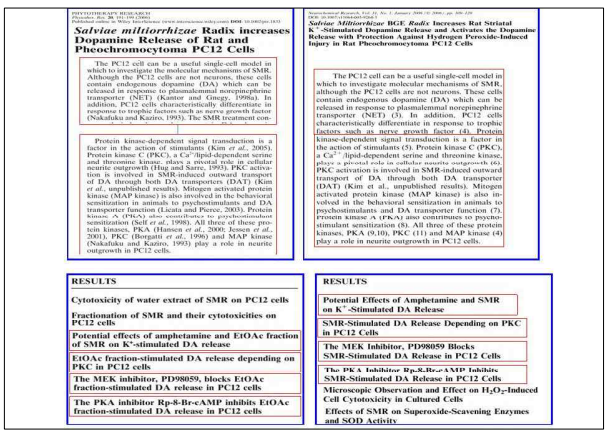
- 자기표절과 이중게재

가. 중복게재/ 자기표절

○ 이미 출판된 자신의 논문과 상당부분 겹치는 내용을 다시 출판하는 경우.

- **자기표절**(self-plagiarism): 자신 글의 일부를 똑같이 다시 쓰는 경우. 비교적 적은 범위의 중복.

- **이중게재, 중복게재**(duplicate publication; redundant publication): 글과 데이터가 많이 중복되고, 새로운 논문으로서의 가치가 적을 경우.



***Saviae 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 Ca^{2+}/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 A (PKA) also contributes to psychostimulant sensitization (Self *et al.*, 1998). All three of these protein kinases, PKA (Hansen *et al.*, 2000; Jessen *et al.*, 2001), PKC (Borgatti *et al.*, 1998) and MAP kinase (Nakafuku and Kaziro, 1993) play a role in neurite outgrowth in PC12 cells.

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

***Salviae Miltiorrhizae* BGE *Radix* Increases Rat Striatal K^+-Stimulated Dopamine Release and Activates the Dopamine Release with Protection Against Hydrogen Peroxide-Induced Injury in Rat Pheochromocytoma PC12 Cells**

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 Ca^{2+} /lipid-dependent serine and threonine 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 kinases, PKA (9,10), PKC (11) and MAP kinase (4) play a role in neurite outgrowth 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

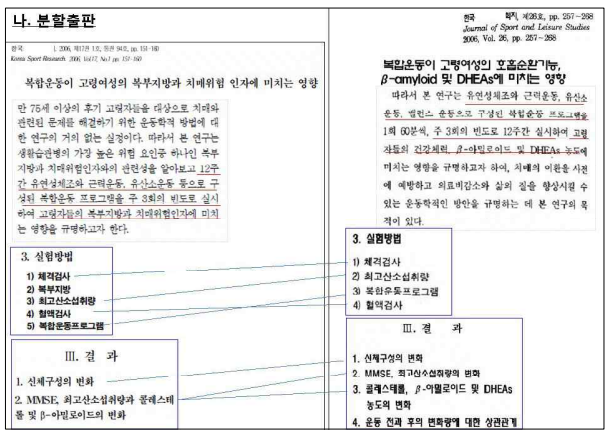
The MEK Inhibitor, PD98059 Blocks SMR-Stimulated DA Release in PC12 Cells

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

Microscopic Observation and Effect on H_2O_2-Induced Cell Cytotoxicity in Cultured Cells

Effects of SMR on Superoxide-Scavening Enzymes and SOD Activity

나. 분할출판



복합운동이 고령여성의 복부지방과 치매위험 인자에 미치는 영향

만 75세 이상의 후기 고령자들을 대상으로 치매와 관련된 문제를 해결하기 위한 운동학적 방법에 대한 연구의 거의 없는 실정이다. 따라서 본 연구는 생활습관병의 가장 높은 위험 요인중 하나인 복부지방과 치매위험인자와의 관련성을 알아보고 12주간 유연성체조와 근력운동, 유산소운동 등으로 구성된 복합운동 프로그램을 주 3회의 빈도로 실시하여 고령자들의 복부지방과 치매위험인자에 미치는 영향을 규명하고자 한다.

3. 실험방법
1) 체격검사
2) 복부지방
3) 최고산소섭취량
4) 혈액검사
5) 복합운동프로그램

Ⅲ. 결 과
1. 신체구성의 변화
2. MMSE, 최고산소섭취량과 콜레스테롤 및 β-아밀로이드의 변화

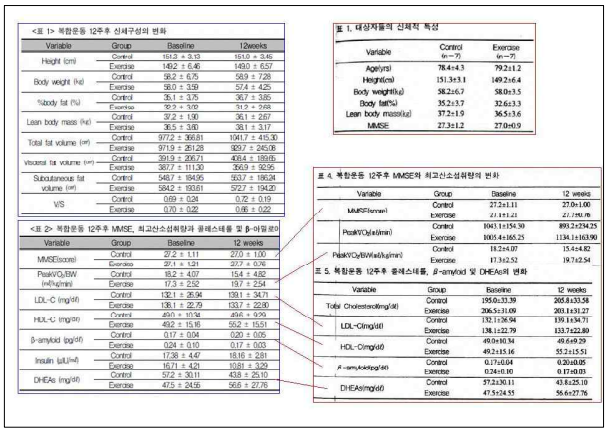
Journal of Sport and Leisure Studies
2006, Vol. 26, pp. 257-268

복합운동이 고령여성의 호흡순환기능, β-amyloid 및 DHEAs에 미치는 영향

따라서 본 연구는 유연성체조와 근력운동, 유산소운동, 밸런스 운동으로 구성된 복합운동 프로그램을 1회 60분씩, 주 3회의 빈도로 12주간 실시하여 고령자들의 건강체력, β-아밀로이드 및 DHEAs 농도에 미치는 영향을 규명하고자 하여, 치매의 이환을 사전에 예방하고 의료비감소와 삶의 질을 향상시킬 수 있는 운동학적인 방안을 규명하는 데 본 연구의 목적이 있다.

3. 실험방법
1) 체격검사
2) 최고산소섭취량
3) 복합운동프로그램
4) 혈액검사

Ⅲ. 결 과
1. 신체구성의 변화
2. MMSE, 최고산소섭취량과 콜레스테롤 및 β-아밀로이드의 변화
3. 콜레스테롤, β-아밀로이드 및 DHEAs 농도의 변화
4. 운동 전과 후의 변화량에 대한 상관관계



<표 1> 복합운동 12주후 신체구성의 변화

Variable	Group	Baseline	12weeks
Height (cm)	Control	151.2 ± 3.13	151.0 ± 3.46
	Exercise	149.2 ± 6.46	149.0 ± 6.57
Body weight (kg)	Control	58.2 ± 6.75	58.9 ± 7.28
	Exercise	58.0 ± 3.59	57.4 ± 4.25
%body fat (%)	Control	35.1 ± 3.75	36.7 ± 3.85
	Exercise	35.2 ± 1.00	34.9 ± 2.68
Lean body mass (kg)	Control	37.2 ± 1.00	36.1 ± 2.67
	Exercise	36.5 ± 3.80	38.1 ± 3.17
Total fat volume (㎤)	Control	977.2 ± 366.81	1041.7 ± 415.30
	Exercise	971.9 ± 261.28	929.7 ± 245.06
Visceral fat volume (㎤)	Control	391.9 ± 206.71	408.4 ± 189.65
	Exercise	387.7 ± 111.30	366.9 ± 92.95
Subcutaneous fat volume (㎤)	Control	548.7 ± 184.95	563.7 ± 196.24
	Exercise	584.2 ± 193.61	572.7 ± 194.20
V/S	Control	0.69 ± 0.24	0.72 ± 0.19
	Exercise	0.70 ± 0.22	0.66 ± 0.22

<표 2> 복합운동 12주후 MMSE, 최고산소섭취량과 콜레스테롤 및 β-아밀로이

Variable	Group	Baseline	12 weeks
MMSE(score)	Control	27.2 ± 1.11	27.0 ± 1.00
	Exercise	27.1 ± 1.21	27.7 ± 0.76
PeakVO2/BW (㎖/kg/min)	Control	18.2 ± 4.07	15.4 ± 4.82
	Exercise	17.3 ± 2.52	19.7 ± 2.54
LDL-C (mg/dl)	Control	132.1 ± 35.94	139.1 ± 34.71
	Exercise	136.1 ± 22.79	133.7 ± 22.80
HDL-C (mg/dl)	Control	49.0 ± 10.34	49.6 ± 9.09
	Exercise	49.2 ± 15.16	55.2 ± 15.51
β-amyloid (pg/dl)	Control	0.17 ± 0.04	0.20 ± 0.05
	Exercise	0.24 ± 0.10	0.17 ± 0.03
Insulin (μU/㎖)	Control	17.38 ± 4.47	18.16 ± 2.81
	Exercise	16.71 ± 4.21	10.81 ± 3.29
DHEAs (mg/dl)	Control	57.2 ± 30.11	43.8 ± 25.10
	Exercise	47.5 ± 24.95	56.6 ± 27.76

표 1. 대상자들의 신체적 특성

Variable	Control (n=7)	Exercise (n=7)
Age(yrs)	78.4±4.3	79.2±1.2
Height(cm)	151.3±3.1	149.2±6.4
Body weight(kg)	58.2±6.7	58.0±3.5
Body fat(%)	35.2±3.7	32.6±3.3
Lean body mass(kg)	37.2±1.9	36.5±3.6
MMSE	27.3±1.2	27.0±0.9

표 4. 복합운동 12주후 MMSE와 최고산소섭취량의 변화

Variable	Group	Baseline	12 weeks
MMSE(score)	Control	27.2±1.11	27.0±1.00
	Exercise	27.1±1.21	27.7±0.76
PeakVO2(㎖/min)	Control	1043.1±154.30	893.2±234.25
	Exercise	1005.4±165.25	1134.1±163.90
PeakVO2/BW(㎖/kg/min)	Control	18.2±4.07	15.4±4.82
	Exercise	17.3±2.52	19.7±2.54

표 5. 복합운동 12주후 콜레스테롤, β-amyloid 및 DHEAs의 변화

Variable	Group	Baseline	12 weeks
Total Cholesterol(mg/dl)	Control	195.6±35.39	205.8±33.58
	Exercise	206.5±31.09	203.1±31.27
LDL-C(mg/dl)	Control	132.1±26.94	139.1±34.71
	Exercise	136.1±22.79	133.7±22.80
HDL-C(mg/dl)	Control	49.0±10.34	49.6±9.29
	Exercise	49.2±15.16	55.2±15.51
β-amyloid(pg/dl)	Control	0.17±0.04	0.20±0.05
	Exercise	0.24±0.10	0.17±0.03
DHEAs(mg/dl)	Control	57.2±30.11	43.8±25.10
	Exercise	47.5±24.95	56.6±27.76

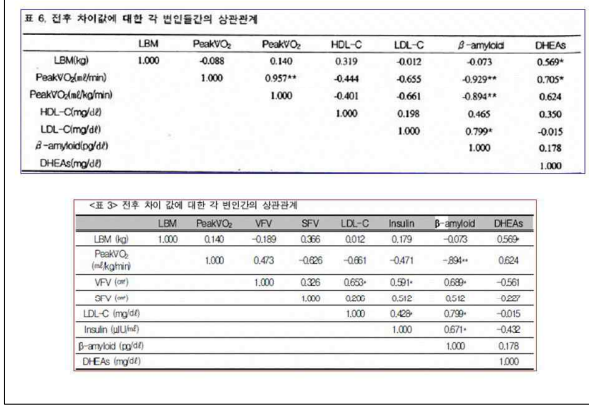


표 6. 전후 차이값에 대한 각 변인들간의 상관관계

	LBM	PeakVO2	PeakVO2	HDL-C	LDL-C	β-amyloid	DHEAs
LBM(kg)	1.000	-0.088	0.140	0.319	-0.012	-0.073	0.569*
PeakVO2(㎖/min)		1.000	0.957**	-0.444	-0.655	-0.929**	0.705*
PeakVO2(㎖/kg/min)			1.000	-0.401	-0.661	-0.894**	0.624
HDL-C(mg/dl)				1.000	0.198	0.465	0.350
LDL-C(mg/dl)					1.000	0.799*	-0.015
β-amyloid(pg/dl)						1.000	0.178
DHEAs(mg/dl)							1.000

<표 3> 전후 차이 값에 대한 각 변인간의 상관관계

	LBM	PeakVO2	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*
PeakVO2 (㎖/kg/min)		1.000	0.473	-0.626	-0.661	-0.471	-.894**	0.624
VFV (㎤)			1.000	0.326	0.653*	0.591*	0.689*	-0.561
SFV (㎤)				1.000	0.200	0.512	0.512	-0.237
LDL-C (mg/dl)					1.000	0.429*	0.799*	-0.015
Insulin (μU/㎖)						1.000	0.671*	-0.432
β-amyloid (pg/dl)							1.000	0.178
DHEAs (mg/dl)								1.000

다. 논문덧붙이기(imalas publication)

먼저 발표된 논문의 조사기간이나 조사대상의 수를 늘려서 조사하여 비슷한 논문을 발표하는 경우.

_20명을 대상의 조사 결과를 발표하고, 동일한 가설에 대해 이번에는 100명을 대상으로 조사한 결과를 발표

_초등학생을 대상으로 한 조사 결과를 발표하고, 동일한 조사를 중학생들을 대상으로 하여 결과를 발표

_그러나, 새 조사가 먼저의 연구결과를 뒤엎을 것으로 생각되는 충분한 이유가 있을 경우는 다르다. (예: 새로운 이론이 제기되었거나, 조사방법에서 획기적인 변화가 있었을 때)

중복게재 여부의 판단

대규모 임상 혹은 역학 연구로 명백히 여러 질문을 가지고 있어서 한 논문으로 출판하는 것이 힘든 경우는 분절 출판이라고 하지 않는다. 비교적 작은 규모의 연구에서 연구 결과가 겹친다면 이 논문을 하나로 합쳐서 좀 더 정보를 제공하는 것이 적절할 것이다.

– 의학논문출판윤리 가이드라인, 제2판

1. 유사한 가설 – 조사대상 집단 관련 독립, 종속 변수가 동일한가?
2. 유사한 표본, 수 - 연구재료, 실험동물이나 환간대상자의 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?
(두번째 논문에는 새로운 가치있는 정보가 있는가?)
7. 두 논문을 합치면 완성된 좋은 정보가 만들어지는가?

이중게재 또는 자기표절이 왜 문제가 되는가?

"Many researchers say that republication without citation violates **the premise that each scientific paper should be an original contribution**. It can also serve to **falsely inflate a researcher's CV** by suggesting a higher level of productivity. And although the repetition of the methods section of a paper is not necessarily considered inappropriate by the scientific community, "we would expect that results, discussion and the abstract present **novel results**" "(Nature 468, 745 (2010))

라. 번역출판

3. 표절과 관련된 이슈들

1. 표절에서의 예외 항목

1. 학위논문의 전부 또는 일부를 별개의 논문 또는 저서로 게재·출간하는 경우
2. 연구용역 보고서의 전부 또는 일부를 논문 또는 저서로 게재·출간하는 경우
3. 이미 게재된 논문들을 모아 저서로 출간하는 경우
4. 동일한 논문이나 저서의 전부 또는 일부를 동일 또는 다른 언어로 게재·출간하면서 해당 지적재산권의 등록을 얻은 경우 — 이차출판
5. 학술지에 짧은 서간논문(letter, brief communication 등)을 게재한 후 이를 긴 논문으로 바꾸어 게재·출간하거나, 연구 데이터, 해석 또는 자세한 연구수행과정의 정보 등을 추가하여 게재·출간하는 경우
6. 이미 게재·출간된 논문 및 저서의 전부 또는 일부가 저자의 승인 하에 다른 편저자에 의해 선택, 편집되어 선집(anthology)의 형태로 출간되거나, 학술지의 특집호에 게재되는 경우
7. 이미 게재·출간된 논문 또는 저서의 내용 전부 또는 일부를 코양서, 대중잡지 등 비학술용(非學術用) 출판물에 쉽게 풀어 써서 게재·출간하는 경우
8. 그 밖에 위 각 호에 준하는 게재·출간으로서 학문적 진실성에 위반되지 아니하는 경우

③ 이미 발표된 연구결과를 지식재산권으로 등록하는 것은 제1항 및 제2항의 규정과 관계없이 허용된다.

[서울대학교 연구윤리지침]

9. 일반적인 사실로 간주되는 글은 표절의 대상이 아니다.

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 peer review or editorial refereeing to qualify texts for publication. And, it has far greater size of readers through the world and academics.

두 경우 모두 관례적으로 허용되고 있을 뿐 아니라 장려되어야 할 일이다!

이것이 문제되고 있는 것은 근래 들어서 연구실적의 평가상 이중업적의 시비에 기인하는 문제 때문이다.

2. 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 1주일 이상의 출판간격을 두는 것이 필요하다.

3. 과학논문에서 어디까지가 자기표절인가 ?

Method Section의 Recycling

논문을 쓸 때 Materials and Methods Section은 같은 실험법을 사용할 때 거의 비슷한 것을 볼 수 있습니다. 그렇다면 이건 표절이 아니냐는 질문이 할 수 있고, 예전에 베꼈던 Methods Section 때문에 표절에 걸릴까봐 걱정하는 분들도 있을지도 모릅니다.
누군가 길게 적어 놓은 연구방법을 다시 쓰는 것은 명백한 표절입니다. 그러나 이전 논문을 인용하면서 축약하여 자기 실험실에서 사용하는 실험기기, 조건 등에 맞게 실험방법을 다시 작성하여 그것을 후속논문에 사용할 경우 표절이 아닙니다.

http://www.wame.org/wame-listserve-discussions/sanctioning-an-author-who-has-plagiarized
-what-is-self-plagiarism
위 사이트 (WAME; 세계의학저널 편집자협회)를 보면 Method Section에 대한 토론을 볼 수 있습니다. 결론적으로 연구지기 자신의 예전 논문에서 썼던 Method Section을 똑같이 다시 쓰는 것은 허용하며 표절로 보지 않는다고 합니다.

"I would go further and suggest that it should be made explicit that copying of details of methodology between one's own papers is not scientific misconduct, and indeed it may be the best approach to make clear that the methods were identical."

- BioWave Vol. 10, No.18. [연구진실성] 연구부정행위 아직도 모르신다고요? (하) (정보출처: BRIC 소리마당)

과학논문 쓰기 연습의 핵심

1. 자기의 글 쓰기
- 글쓰기에서 자존심을 갖기, 강한 주장을 전개하기

2. 과학적인 글 쓰기
- 나타난 것을 모두 빠뜨리지 말고 말하기, 근거에 기반해 주장하기, 철저히 인용하기

3. 정확한 글 쓰기
- 문법적 오류를 줄이기, 정확한 용어를 선택하기, 문장에 논리를 갖추기