proLékaře.cz | 2.7.2025



**44.** Di Mitri D, Sambucci M, Loiarro M, et al. The p38 mitogen-activated protein kinase cascade modulates T helper type 17 differentiation and functionality in multiple sclerosis. Immunology 2015;146(2):251–63. doi: 10.1111/imm.12497.
**45.** Jamshidian A, Shaygannejad V, Pourazar A, et al. Biased Treg/Th17 balance away from regulatory toward inflammatory phenotype in relapsed multiple sclerosis and its correlation with severity of symptoms. J Neuroimmunol 2013;262(1–2):106–12. doi: 10.1016/j.jneuroim.2013.06.007.
**46.** Poojary KV, Kong YM, Farrar MA. Control of Th2-mediated inflammation by regulatory T cells. Am J Pathol 2010;177(2):525–31. doi: 10.2353/ajpath.2010.090936.
**47.** Dejaco C, Duftner C, Grubeck-Loebenstein B, et al. Imbalance of regulatory T cells in human autoimmune diseases. Immunology 2006;117(3):289–300. doi: 10.1111/j.1365-2567.2005.02317.x.

## DOPIS REDAKCI

Vážená redakce,
při pročítání posledního čísla České a slovenské neurologie a neurochirurgie (č. 1/2017) jsem narazil na článek olomouckých kolegů (Mikulicová et al, 2017) [1] s názvem Genetika atypického parkinsonizmu. Vzhledem k tomu, že se problematice genetiky u parkinsonizmu již delší dobu věnuji, uvítal jsem tento přehledný referát a se zájmem si ho prostudoval. Během čtení článku jsem narazil na několik pasáží, které se mi zdály povědomé. V souvislosti s tím jsem si vzpomněl na svoje review Genetika Parkinsonovy nemoci [2], které jsem v roce 2009 publikoval rovněž v České a slovenské neurologii a neurochirurgii. Při porovnání obou textů jsem zjistil, že některé odstavce z mé předchozí práce olomoučtí kolegové téměř doslovně převzali. Níže si dovolím uvést několik příkladů:

**Fiala et al, 2009**
*PARK5 – UCH-L1*
*Genotyp a fenotyp*
*Mutace I93M v genu kódujícím UCH-L1 (Ubiquitin Carboxy-terminal Hydrolase L1) byla identifikována v roce 1998 u sourozenců s AD PN, fenotypově blízko u sporadické late-onset formě [61]. (…)*
*Protein*
*Neuron-specifický enzym UCH- L1 představuje 1– 2 % všech bílkovin mozkové tkáně a byl detekován také v Lewyho tělíscích) [63]. UCH- L1 se podílí na degradaci proteinů skrze UPS (rámeček 1). (…)*

**Mikulicová et al, 2017**
*PARK5 – UCH-L1 (PD)*
*Mutace genu kódující UCH-L1 (ubiquitin carboxyterminal hydrolase L1) byla identifikována v roce 1998 u sourozenců s autozomálně dominantní PD, fenotypově blízkou sporadické formě s pozdním začátkem. Neuronspecifický enzym UCH-L1 tvoří 1– 2 % všech bílkovin mozkové tkáně a byl detekován také v Lewyho tělíscích, nepochybně se podílí na degradaci proteinů [19].*

**Fiala et al, 2009**
*PARK7 – DJ-1*
*Genotyp a fenotyp*
*V roce 2001 byl v rodině s AR dědičnou PN a early-onset fenotypem popsán lokus PARK7 [75] a později byla v tomto lokusu identifikována bodová mutace L166P genu DJ- 1 [76]. (…)*
*Protein*
*(…) Tato homodimerní bílkovina má funkci mitochondriálního antioxidantu, (…) stabilizuje regulační faktor transkripce antioxidantů Nrf2 (Nuclear factor erythroid 2-related factor) [81] a zvyšuje buněčnou koncentraci glutationu [82]. (…)*

**Mikulicová et al, 2017**
*PARK7 – DJ-1 (PD)*
*V roce 2001 byl popsán lokus PARK7 a později byla v tomto lokusu identifiována bodová mutace genu DJ-1 (Daisuke-Junko-1). DJ-1 protein má funkci mitochondriálního antioxidantu, stabilizuje regulační faktor transkripce antioxidantů a zvyšuje buněčnou koncentraci glutationu. (…)*

**Fiala et al, 2009**
*PARK1/ 4 – SNCA*
*Genotyp a fenotyp*
*V roce 1996 byl objeven první lokus pro PN – PARK1 [19]. V tomto lokusu byla u rodiny s AD PN nalezena bodová mutace A53T genu SNCA, kódující alfa-synuklein [20] (…) Projevy onemocnění se blíží late-onset fenotypu, mají ale časnější začátek (40–50 let), rychlejší progresi, častá je také přítomnost demence. (…)*

**Mikulicová et al, 2017**
*PARK1/ 4 – SNCA (PDD, MSA)*
*V roce 1996 byl objeven první lokus pro PD – PARK1. V tomto lokusu byla u rodin italského a řeckého původu nalezena bodová mutace p.A53T genu SNCA kódující alfa-synuklein [10]. Klinické příznaky onemocnění se blíží fenotypu sporadické PD s pozdním začátkem, objevují se ovšem podstatně dřív, ve věku 40– 50 let. Pro onemocnění je charakteristická rychlá progrese, častá je přítomnost demence.*

Osobně bych proti použití částí mého textu z roku 2009 nic nenamítal, pokud by ovšem autoři řádně citovali zdroj, event. se mě na možnost převzetí textu dopředu zeptali. Nic takového se ale bohužel nestalo.

Rád bych proto autory dotčené práce upozornil, že plagiátorství a nedodržení citační etiky, byť by se jednalo o neúmyslné opomenutí, je poměrně závažným akademickým prohřeškem, který vždy vnáší stín pochybnosti nad věrohodností, originalitou a korektností autory publikovaných prací.

Zároveň bych si dovolil vznést podnět k redakční radě České a slovenské neurologie a neurochirurgie, aby zvážila zavedení opatření, které by opisování předcházelo, např. pomocí některého softwarového nástroje na odhalování plagiátorství.

### Literatura

**1.** Mikulicová L, Menšíková K, Bartoníková T, et al. Genetika atypického parkinsonizmu. Cesk Slov Neurol N 2017;80/113(1):34–42.
**2.** Fiala O, Růžička E. Genetika Parkinsonovy nemoci. Cesk Slov Ne urol N 2009;72/105(5):419–28.

*MUDr. Ondřej Fiala, Ph.D.*
*Institut neuropsychiatrické péče, Praha*

*Korespondenční autorka zmíněného článku se do doby tiskové uzávěrky čísla 2/2017 nevyjádřila a její komentář bude (spolu s komentářem redakce) otištěn v jednom z příštích čísel.*