

Posudek na bakalářskou práci Davida Hartmanna: **Genetický screening dominantních supresorů adgf-a mutantního fenotypu u Drozofily**

Bakalářská práce Davida Hartmanna navazuje na výsledky předchozího screeningu dominantních supresorů adenosin deaminázy (adgf-a), prováděný v minulosti v laboratoři Tomáše Doležala. Cílem práce bylo podrobněji geneticky zmapovat vliv tří chromozomálních oblastí, které byly původně popsány jakožto supresory adgf-a fenotypu. Navzdory očekáváním založených na výsledcích původních experimentů se Davidovi nepodařilo prokázat, že tyto chromozomální oblasti ani jejich menší části skutečně pozitivně modifikují adgf-a fenotyp.

David nepochybně odvedl velký kus práce a strávil v laboratoři mnoho času. Samotný negativní výsledek provedených experimentů je spíše důkazem smůly, která se Davidovy lepila na paty, ale pro úspěšné obhájení bakalářské práce by to nemělo vadit. Naopak, negativní výsledky by mohly podnítit košatou diskusi a přimět Davida k ještě rozsáhlejší znalosti adenosinové a drozofilí problematiky. Bakalářská práce však dává dojem, že buď byla napsána ve velkém chvatu a nebo že se David ve velké množství jednotlivých experimentů a v interpretaci jejich výsledků sám trochu topí. Pro vnějšího čtenáře chybí především zasazení výsledků práce do kontextu předchozích experimentů, podrobné zdůvodnění použité metodiky hned na začátku práce (např. odůvodnění sestavy různých diet) a interpretace nových výsledků, které se jeví zajímavé, ačkoliv jdou proti původní hypotéze (enoláza).

Výběr z technických připomínek ohledně struktury bakalářské práce:

- ☒ V kapitole 'Uvod' by mělo být uvedeno shrnutí experimentů, na jejichž výsledcích stál celý Davidův projekt. Na jaké dietě byly předchozí experimenty prováděny, v jakém schématu křížení, jaké byly výsledky a v jakém počtu opakování byly experimenty prováděny. Toto by výrazně usnadnilo čtenáři pochopení smyslu celé bakalářské práce a struktury kapitol 'Metodika' a 'Výsledky'.
- ☒ Z popisu všech grafů není na první pohled patrné, co je vlastně znázorněno na ose y. V legendě k obrázkům se mluví o 'počtech', ale ve skutečnosti se zřejmě jedná o procenta z původního počtu larev prvního instaru. Také není jasné, proč jsou některé grafy provedeny černobíle a jiné barevně, ačkoliv znázorňují podobné experimenty.
- ☒ Kapitola 4.1.1: Popis v textu neodpovídá popisu v legendě k obrázku 8. Na obrázku se zřejmě nejedná o diety 0/8 a 2/8, ale obráceně o diety 2/8 a 0/8.
- ☒ Z textu není mnohokrát jasné, co přesně se porovnávalo statistickými testy – počet kukel, dospělců nebo třetích instarů? Skutečně například u experimentu na obrázku 10 vyšly signifikantně odlišné od adgf-a pouze delece 6005 a 6007 (str.19) a nikoliv i například 7007?
- ☒ Strana 13, kapitola 3.4: '...rodiče na obrázku 6...' - jedná se zřejmě o obrázek 7.

K samotným výsledkům práce:

- ☒ Diskuse je spíše shrnutím dosažených výsledků a zasloužila by si hlubší úvahy a spekulace nad překvapivě negativním výsledkem provedených experimentů. Velmi zajímavý by mohl být výsledek ukazující zhoršení adgf-a fenotypu mutací v enoláze. Jak je možné vysvětlit, že heterozygotní mutace v enoláze tak výrazně zhoršuje fenotyp adgf-a (obr. 13 a 14), ale velká deficience Df(2L)79b nikoliv (obr.10)? Pouze odlišným genetickým pozadím? Nebo je možné, že velká deficience není přesně zmapovaná a ve skutečnosti možná neobsahuje gen pro enolázu?

Na straně 18 David spekuluje o tom, že mutace v enoláze by měla spíše zlepšit adgf-a fenotyp, jeho data ale mluví o opaku. Je možné najít alternativní vysvětlení?

- Nestálo by za to zopakovat experiment s původními třemi hrubými mutacemi za přesně stejných podmínek jako v původním screenu a pokud by se potvrdily původní výsledky, zmapovat manší oblasti za totožných podmínek?

Bakalářskou práci navrhuji k obhájení se známkou 'velmi dobře'.

Alena Krupá