

Přírodovědecká fakulta
Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích
Branišovská 31, 37005 České Budějovice

Tomáš Doležal, Ph.D. – Katedra molekulární biologie
Tel: 387772229, E-mail: tomas.dolezal@prf.jcu.cz

Oponentský posudek na bakalářskou práci Tomáše Filipa – Vliv adenosinu na signální dráhu Salvador/Warts/Hippo u *Drosophila melanogaster*

Ve své bakalářské práci Tomáš Filip analyzoval vliv zvýšené hladiny adenosinu na Hippo signální kaskádu, která reguluje mimo jiné proliferaci buněk a kontroluje růst orgánů. Práce má celkem 55 stran, 9-ti stránkový úvod, cituje 73 prací, čili je svým rozsahem spíše větší mezi bakalářskými pracemi. Formálně splňuje všechny náležitosti, je přehledná, dobře upravená, s relativně malým množstvím gramatických chyb. Napsána je čtivě a srozumitelně.

Autor se ve svých experimentech zabýval především analýzou exprese vybraných genů Hippo kaskády pomocí q-PCR, ale také vlivem potravy na fenotyp *adgf-a* mutanta a farmakologické ovlivnění vývoje pomocí analogu adenosinu. Experimenty jsou pečlivě provedeny a vyhodnoceny, také poměrně kvalitně diskutovány. Autor prokázal velmi dobrý vzhled do problematiky. Výsledky jsou zajímavé a díky trojnásobnému ověření (*adgf-a* mutant, *adgf-c+d* mutant a farmakologické ovlivnění) věrohodné.

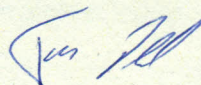
Poznámky a dotazy:

1. Na jakém médiu byly drženy kontroly *W* a *Adgf-a/+* (mimočodem, správný zápis by byl *w* a *adgf-a/+*, jedná se o recesivní mutace) pro expresní analýzy? Pokud to bylo médium SM, nebylo by dobré ověřit expresi těchto kontrol i na médiu AM pro srovnání s homozygotem *adgf-a* na AM?
2. Str. 12 – tabulka uvádí genotypy – je genotyp ADGF-A⁻ skutečně *w*; *Adgf-A/Adgf-A*, *Ser GFP*? (obdobně *Adgf-C+D*)
3. Jako kontroly ve všech experimentech slouží *w* a *adgf-a* mutant křížený s *w*, čímž vzniká heterozygot *adgf-a/+*. K tomu je srovnáván homozygot *adgf-a*. Nemohou být některé efekty způsobeny nějakou další změnou na chromozomu nesoucí *adgf-a* mutaci, které jsou tudíž též homozygotní? V kontrole homozygotní nikdy nejsou. Dá se tomuto potenciálnímu problému nějak předejít?
4. První dva odstavce ve stati 4.4 spíše patří do metodiky.
5. Str. 39 – „Získané výsledky exprese šesti genů SWH dráhy ukazují, že je zde rozdíl v aktivitě této dráhy ...“ Opravdu je možné říci z výsledků, že je rozdílná aktivita?
6. Autor se pustil do analýzy SWH dráhy na základě výsledků práce Sidorov et al. 2015, které ukazují „snížený počet hyperplastických mozaikových tumorů vzniklých ztrátou heterozygotnosti *Wts* u mutantů *AdoR*“. Své vlastní výsledky pak autor interpretuje (podle mě správně) tak, že zvýšený adenosin stimulací *AdoR* blokuje dělení buněk skrze aktivaci

SWH dráhy. Podporují tyto výsledky práci Sidorova? Ptám se s vědomím, že se jedná o velmi obtížný dotaz.

Celkově hodnotím práci jako velice kvalitní, v každém případě doporučuji k obhajobě a kloním se k výbornému hodnocení v závislosti na předvedené obhajobě.

V Českých Budějovicích, 21.5.2015



Mgr. Tomáš Doležal, Ph.D.