

## **Oponentský posudek na bakalářskou práci: Vliv oxidativního stresu na životaschopnost *Drosophila melanogaster***

**Autorka:** Marie Kellerová

**Školitel:** doc. RNDr. Michal Žurovec CSc.

**Školitel specialista:** RNDr. Anna Žaloudíková

**Zaměření práce:** V práci se autorka zabývá výzkumem vlivu oxidačního stresu na životaschopnost jedinců *D. melanogaster* a možného zapojení adenosinové signální kaskády v regulaci rezistence vůči tomuto stresu. K zodpovězení těchto otázek, autorka využívá celou řadu přístupů experimentální biologie a genetiky, jako je geneticky indukovaný knockdown genu *Glutathion peroxidázy*, či mutace v adenosinovém receptoru.

Přestože se původní hypotéza, se kterou bylo k práci přistoupeno, nepotvrdila, autorka měla možnost si vyzkoušet široké spektrum molekulárně-biologických technik a plánování experimentálně-biologické práce.

### **Rozsah a členění práce:**

Práce se svou strukturou drží klasického rozdělení. Je poměrně pečlivě zpracována, nevykazuje většího množství formálních chyb, nedostatků, překlepů, ani gramatických prohřešků. Struktura práce je přehledně shrnuta v obsahu, text je podpořen dostatečným počtem často cizojazyčných referencí, autor je spraven o použitých zkratkách v souhrnné přehledné části textu.

Úvod práce je velmi zdařilý, věnuje se důležitým poznatkům v daném oboru a srozumitelně objasňuje motivaci studentky zabývat se danou problematikou a využívat k dosažení cílů těchto metodických přístupů.

Zdá se mi, že zdůvodnění předpokládaného zapojení adenosinové signalizace jde proti logice mého uvažování, ale od toho nakonec experimentální biologii máme, aby ověřila rozličné teorie a pohledy.

Velmi se mi líbí první odstavec úvodu, který v rychlosti shrnuje pohledy autorky a usnadňuje pak orientaci v celé práci.

**Cíle** práce jsou srozumitelné, konkrétní a testovatelné. Jejich formulace je však v některých případech trochu krkolomná (např. cíl č. 1).

**Metody** jsou velmi pečlivě zpracované, popisují všechny přístupy, se kterými se studentka seznámila, a dokazují, že jednotlivým procedurám porozuměla. Jako již obvykle jsou metody plné zbytečných detailů, které se normální vědecké práci neuvádějí, ale takto se psaný text může sloužit studentce jako referenčním materiálem, ke kterému se bude moci v budoucnu opět vracet.

**Výsledky** jsou poměrně dobře zpracované a přehledně vizualizované. Grafy mají vzorně popsané osy (ač v některých případech v anglickém jazyce). Zde bych pro příští práci studentky navrhl, aby nebyly popisky obrázku v centrováném formátu, neboť to výrazně škodí členění této práce.

Také pořadí jednotlivých výsledků bych změnil, tak aby vyjadřovaly smysluplněji realizaci výzkumu samotného. Nejprve příprava genotypů, otestování efektivity genetických nástrojů, vliv na vznik karbonylů a nakonec dopad zásahů (po vyřešení funkčnosti celého experimentálního systému) na zvýšený fenotyp rezistence vůči infekci.

Autorka by se tak od začátku musela věnovat tématům, jako je nedostatečná funkčnost RNAi (celkem u AktG4 driveru očekávatelná), nebo dle mého úsudku nedostatečný vliv GPX<sup>RNAi</sup> na vznik karbonylů. Naopak od *adoR* které zdá se, samo o sobě vede ke zvýšení oxidativního stresu.

**Diskuze** velmi dobře shrnuje výsledky a dává je kriticky do kontextu původní hypotézy o zapojení adenosinové signalizace.

**Přehled literatury** je poměrně impozantní. Nicméně – musím podotknout, že autorka nepředvídavě opominula citovat některé zásadní vědecké práce, které se ve své podstatě věnují adenosinové signalizace během stresové odpovědi. Přitom bylo možné předpovědět, že autor těchto prací se snadno může z ješitnosti dostat do role nelítostného kata jejích nadějí na bakalářský titul.

**K práci mám několik dotazů, jejichž zodpovězení může vést k zajímavé diskusi po obhajobě práce...**

- 1) Očekával bych nárůst karbonylů u *Akt*; *GPX<sup>RNAi</sup>* v obrázku 12, čím vysvětlit absenci tohoto nárůstu.
- 2) Mohla by autorka u obhajoby objasnit předpokládaný mechanismus, kterým by mutace v adenosinovém receptoru *adoR* mohla mít pozitivní efekt k rezistenci k oxidativnímu stresu?
- 3) V práci se posuzuje dopad genetických nástrojů k rezistenci k oxidativnímu stresu. Nicméně ten není nijak indukován. Jakým způsobem by bylo možné experimentálně oxidativní stress indukovat?
- 4) V jakých tkáních je možné očekávat vyšší míru oxidativního stresu v porovnání k jiným tkáním v těle? Kde bychom mohli získat informace o tkáňově-specifické expresi genu *GPX*, jak je ověřit měřením, jak tkáňově-specifický význam tohoto genu otestovat?

Práci považuji za velmi zdařilou, formálně splňující veškeré formální náležitosti a jednoznačně ji doporučuji k obhajobě. Navrhuji výbornou známku, ale až obhajoba rozhodne, zda celé problematice autorka rozumí.

V Českých Budějovicích, dne 18.5.2023,

Mgr. et Mgr. Adam Bajgar, Ph.D.