

Posudek na bakalářskou práci

- školitelský posudek
 oponentský posudek

Jméno posuzovatele:

Ivana Švandová

Datum:

1. června 2014

Autor: Lenka Sedláková

Název práce:

Mechanismy patofyziologie progresse chronického onemocnění ledvin

- Práce je literární rešerší ve smyslu zveřejněných požadavků (pravidel).
 Práce obsahuje navíc i vlastní výsledky.

Cíle práce (předmět rešerše, pracovní hypotéza...)

Autorka si vytyčila za cíl ozřejmit čtenářům význam funkce ledvin v organismu a seznámit je s mechanismy vzniku vybraných patologií ledvin. Snažila se zaměřit zejména na procesy podmiňující chronické onemocnění ledvin, jejichž pochopení by mohlo ústít v případnou efektivnější a cílenější léčbu.

Struktura (členění) práce:

Práce o celkovém rozsahu 39 stran je logicky členěna do plynule navazujících kapitol, doprovázených 14 obrázky.

Jsou použité literární zdroje dostatečné a jsou v práci správně citovány?

Použil(a) autor(ka) v rešerši relevantní údaje z literárních zdrojů?

Literární zdroje jsou relevantní a správně citovány, podíl výrazně starších prací je minimální. Jen výběr některých internetových zdrojů mne zarazil (např. www.ledviny.cz - to je „nevědecká“ stránka firmy B.Braun Avitum s.r.o., jakkoliv má odborného konzultanta, konkrétně vedoucího dialyzačního střediska B.Braunu v Třinci).

Pokud práce obsahuje (nadstandardně) i vlastní výsledky, jsou tyto výsledky adekvátním způsobem získány, zhodnoceny a diskutovány?

Práce neobsahuje vlastní výsledky.

Formální úroveň práce (obrazová dokumentace, grafika, text, jazyková úroveň):

Formální úroveň práce v podstatě odpovídá nárokům kladeným na bakalářskou práci. Obrázky by si zasloužily samostatné popisky, tj. text mimo vlastní obrázek. Kromě několika stylistických neobratností práce obsahuje na dnešní dobu jen průměrné množství gramatických chyb (neshody podmětů s přísudky a jiná pochybení, namátkou „tzv. Brennerovi hemodynamické hypotézy“ /str. 21/ či „glykosilovaných proteinů“ /str. 24/).

Splnění cílů práce a celkové hodnocení:

Práce vytyčené cíle bezpochyby splnila. Doporučuji její přijetí k obhajobě vzdor některým níže uvedeným komentářům.

Otázky a připomínky oponenta:

Nechci polemizovat nad mnoha místy, která mne v předkládané práci zarazila, protože předpokládám, že práci pečlivě prošel školitel, a mohl na ně studentku upozornit. Proto vybírám jen tři typické příklady, které se v práci vyskytují.

1. Pozor na přejímání celých pasáží textů jiných autorů:

Na straně 21 autorka píše:

.... s redukcí počtu fungujících nefronů v reziduálních nefronech ke kompenzatorním změnám charakterizovaným mj. dilatací aferentní arterioly a zvýšenou perfuzí glomerulů, jejímž důsledkem je hyperfiltrace, která zvyšuje glomerulární filtraci připadající na jednotlivý nefron. Glomerulární hyperfiltrace v reziduálních nefronech pomáhá udržovat celkovou glomerulární filtraci na vyšší úrovni, než odpovídá počtu reziduálních nefronů. V tomto směru jde o změnu adaptivní, důsledkem zvýšeného glomerulárního tlaku je ale zvýšená glomerulární permeabilita (klinicky se projevující proteinurií), glomeruloskleróza a další redukce počtu reziduálních nefronů, což vede k progresi chronické renální insuficience do terminálního selhání ledvin (Brenner et al., 1982)."

Jde o text přejatý z Postgraduální nefrologie (4. ročník, číslo 1, únor 2006, článek Perspektivy: Progrese chronických nefropatií, co je nového?, autor Prof. MUDr. Vladimír Tesař, DrSc.), kde vyšel ve znění:

....s redukcí počtu fungujících nefronů v reziduálních nefronech ke kompenzatorním změnám charakterizovaným mj. dilatací aferentní arterioly a zvýšenou perfuzí glomerulů, jejímž důsledkem je hyperfiltrace, která zvyšuje glomerulární filtraci připadající na jednotlivý nefron. Glomerulární hyperfiltrace v reziduálních nefronech pomáhá udržovat celkovou glomerulární filtraci na vyšší úrovni, než odpovídá počtu reziduálních nefronů, a v tomto směru jde o změnu adaptivní, důsledkem zvýšeného glomerulárního tlaku je ale zvýšená glomerulární permeabilita (klinicky se projevující proteinurií), glomeruloskleróza a další redukce počtu reziduálních nefronů."

Nejde tedy o nálezy Brennera et al., 1982, jehož práce se zabývala specifitějšími problémy a její výstupy jsou jiné (Brenner et al. Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease: the role of hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis in aging, renal ablation, and intrinsic renal disease. N Engl J Med 1982;307:652-659.).

Na internetu je k dispozici množství volně dostupných nástrojů, díky kterým lze přejímání textu při kontrole zabránit (např. <http://www.plagiarismsoftware.net/>).

2. Některá tvrzení nejsou čtenářům logicky zrovna přístupná. Např. na str. 24 autorka uvádí:

„Hyperglykémie je spojena se zvýšením glykosilovaných proteinů, jejichž syntéza způsobuje hyperglykémii. Tyto proteiny se hromadí v extracelulární matrix, mění pružnost a iontový náboj glomerulární bazální membrány...“

Mohla byste načrtnout mechanismus, jakým syntéza glykosilovaných proteinů způsobuje hyperglykémii? Nebo míříte k neenzymové glykaci proteinů, tj. adiční reakci glukosy zejména s lysinovými zbytky, kdy dojde nejprve ke vzniku labilního aldiminu a následně přesmykem k ke vzniku stabilního ketoaminu? Tady bych chápala, že zmiňujete AGE produkty (Advanced Glycation End Products, např. AGE-kolagen), které mohou po zachycení receptory stimulovat produkci růstových faktorů. Takto modifikované proteiny mohou být zachyceny specifickými receptory na povrchu některých buněk, kde mohou stimulovat např. produkci růstových faktorů. Důsledkem může být syntéza proteinů extracelulární matrix, podmiňující pozdní komplikace diabetu. Tímto mechanismem (stimulace mesangiálních buněk v renálních glomerulech) může být

podmíněna kupř. diabetická mikroalbuminurie. Doporučuji např. Berg et. al., *Metabolism* 46 (6), 661-665, 1997.

A co je to iontový náboj membrány?

Podobné zmatky vyvolá i další tvrzení z téže strany: „Hyperglykémie je dále stimulována podocyty, ve kterých probíhá exprese vaskulárních endoteliálních faktorů (Ohshiro et al., 2005).“ Ohshiro nic takového neříká (Ohshiro Y, Lee Y, King G. Mechanism of diabetic nephropathy: role of protein kinase-C activation. *Adv Stud Med* 2005;5:S10-9: ECM accumulation is likely the main pathology that causes decreased renal function because it alters filtration function and interactions among mesangial cells, endothelial cells, and podocytes, leading to mesangial expansion and glomerulosclerosis.) Ohledně podocytů odkazuje ve svém textu na tuto práci: Sheetz MJ, King GL. Molecular understanding of hyperglycemia's adverse effects for diabetic complications. *JAMA* 2002;288:2579-2588. Jak tedy podocyty stimulují hyperglykémii?

3. Některá „klasifikační tvrzení“ autorky jsou poněkud diskutabilní, viz. str. 26:

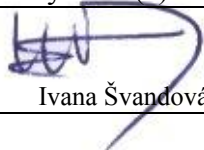
"Dělí se (glomerulonefritida) na čtyři základní formy podle bioptického nálezu: proliferativní, membranózní, fokálně-segmentální a nefrotický syndrom s minimálními změnami." Pominu-li to, že klasifikace glomerulonefritid není prozatím ucelená, tak bych spíš preferovala i Vámi uvedené jednotky spíš v rámci dělení dle charakteru vzniku, délky trvání či charakteru projevu, neuváděla bych je takto „podle bioptického“ (histologického) nálezu.

Podívejte se také prosím např. na Vámi uvedenou stavbu juxtaglomerulárním aparátu, není „tvořen tmavými kuboidními buňkami distálního tubulu (macula densa)“, viz. str. 9.

Návrh hodnocení školitele nebo oponenta (známka nebude součástí zveřejněných informací)

výborně velmi dobře dobře nevyhověl(a)

Podpis školitele/opponenta:



Ivana Švandová

Instrukce pro vyplnění:

- Prosíme oponenty i školitele o co nejstručnější a nejvýstižnější komentáře k jednotlivým bodům (dodržujte rozsah), tučně vyznačené rubriky jsou povinnou součástí posudku.
- Při posuzování je nutno zohlednit požadavky stanovené pro vypracování bakalářských prací – viz <http://www.natur.cuni.cz/biologie/studium/bakalarske-studium>
- Posudek se odevzdává (zasílá) v elektronické podobě na adresu: jitka.zurmanova@natur.cuni.cz (pro účely zveřejnění na internetu), a dále podepsaný v 1 výtisku (jako součást protokolu o obhajobě) na adresu: Dr. Jitka Žurmanová, Katedra fyziologie, Viničná 7, 128 44 Praha 2.