



UNIVERZITA KARLOVA
I. lékařská fakulta

Oponentský posudek na disertační práci autorky Mgr. et Mgr. Petry Uhlík Spěváčkové

Název práce: „Posteriorní dentice člověka: vliv průběhu ontogeneze na velikost a tvar zubu“

Vypracovala:

RNDr. Mária Hovořáková, Ph.D.

Ústav histologie a embryologie 1. LF UK v Praze

Cílem předložené disertační práce Mgr. Uhlík Spěváčkové bylo ověřit vztah mezi průběhem vývoje jedince a variabilitou morfologie posteriorní dentice, tedy konkrétně variabilitou první a druhé trvalé stoličky.

Autorka ve své práci využívá moderní metodické přístupy: 2D a 3D geometricko-morfologickou a dentální topografickou analýzu, přičemž své výsledky získané při využití těchto metod následně srovnává s cílem zhodnotit vhodnost a funkčnost konkrétního přístupu. Při posuzování variability se magistra Uhlík Spěváčková zaměřuje na morfologii okluzní plochy, meristickou variabilitu a také na sexuální dimorfismus ve sledovaných znacích. Autorka v rámci předložené práce splnila vytyčené cíle, zjistila zajímavé rozdíly ve výsledcích použitých metod, kdy například při použití 3D-GMA byly ukazatele sexuálního dimorfismu signifikantní ve všech proměnných na rozdíl od 2D-GMA.

K práci nemám zásadnějších připomínek, po formální stránce je práce v pořádku, je precizně zpracovaná a obsahuje pouze minimální množství překlepů. Obrazová a grafická dokumentace je rozsáhlá a vhodně doplňuje popis výsledků.

Mám pouze několik minoritních poznámek k obsahu. Na straně 13 a 14 autorka zmiňuje, že průběh odontogeneze je z hlediska genetického a molekulárního velmi dobře známý. S tímto tvrzením však vzhledem k obrovskému boomu nových výsledků z oblasti odontogeneze v posledních letech nelze zcela souhlasit. Časověná mikroskopie, advanced zobrazovací metody, genové inženýrství, RNA sekvenční analýzy a single cell sequencing přinesli zcela nový pohled například právě na molekulární signalizace a geny zapojené v odontogenezi jako takové. Stále ještě dochází k reinterpetaci některých představ o odontogenezi v širším slova smyslu a také k objevování nových faktorů involvovaných v patogenezi. Na straně 30 autorka v části týkající se odontogeneze dále zmiňuje, že odontoblasty vznikají z buněk zubní pulpy. Toto tvrzení není zcela správné, pokud bereme v potaz vývoj zubu jako takový, jelikož k diferenciaci odontoblastů i ameloblastů dochází relativně brzy, jsou přítomné již ve stádiu zvonku, kdy ještě zubní pulpa jako taková není vytvořená. Zdrojem odontoblastů jsou ektomezenchymové buňky papily. Teprve u „hotových“ funkčních

zubů se diskutuje původ nových odontoblastů z buněk zubní pulpy. V rámci Metodiky chybí detailnější popis využitých statických metod. Podobně u všech tabulek s výsledky statistických analýz by bylo pro čtenáře jednodušší, pokud by statistická signifikance byla vyznačena přímo v tabulce hvězdičkou či jiným označením, jelikož zde není stanovena hladina alpha statistické významnosti, a tudíž lze signifikantní či nesignifikantní výsledek dedukovat pouze na základě hodnoty p-value. První část Diskuse je spíše detailnější sumarizací závěrů autorky, což bych osobně preferovala zařadit jako samostatnou část ke kapitole Závěry. Diskuse je následně poněkud minimalistická, což je škoda vzhledem k pěkným výsledkům autorky.

Autorku prosím o zodpovězení následujících dotazů:

1. Na straně 46 zmiňujete, že levé zuby byly použity jako pravé. Testovala jste před vyloučení laterality jako faktorů rozdíly mezi levými a pravými stoličkami ve Vašem souboru? Vzhledem k tomu, že byly použity odlitky ortodontických pacientů, byla hodnocena případná přítomnost patologií jako chybění některých zubů či nadpočetné zuby? Z literatury je známo, že například právě pacienti trpící oligodontií vykazují určité rozdíly v metrických ukazatelích u zubů mezi pravou a levou stranou.
2. Na straně 25 popisujete dimerní teorii splývání zubních řad při evoluci vícehrbolkových zubů (Bolk, 1922). Jak by mohlo souviset Vaše zjištění o nadpočetných hrbolcích s tzv. konkrescenční teorií (Kükenthal, 1892; Röse, 1892), ze které dimerní teorie rovněž vychází? Dále zmiňujete Model iterativní kaskády a Model inhibiční kaskády zavedené Kavanaghem (2007). Jak by bylo možné interpretovat Vaše výsledky například o sexuálním dimorfismu s ohledem na Turingův aktivačně inhibiční model (Turing, 1952), který byl recentně popsán jako jeden z potenciálních modelů platných i pro vývoj sériových orgánů včetně zubů, kde je limitujícím faktorem vývoje sekvence signálních center vzdálenost exprese difundujících aktivátorů a inhibitorů?
3. Na straně 37 se zabýváte variantou EDAR, která byla popsána jako zodpovědná za vyšší větvení mléčné žlázy, což je dáno do souvislosti s výskytem lopatovitých řezáků. Jelikož Ectodysplasin a jeho receptor EDAR jsou geny přímo zapojené v odontogenezi, bylo by možné najít i nějaké přímé vysvětlení změn velikosti zubů v souvislosti s alterací exprese EDAR?
4. V závěru práce diskutujete možnost vysvětlení „nenaplněného“ potenciálu druhých molárů u mužů v souvislosti se zvýšeným efektem environmentálního stresu. Bylo by možné se na toto zjištění podívat opět v souvislosti s výše zmíněnými modely v souvislosti například se sexuálním dimorfismem ve velikosti čelistí a s prezencí či absencí M3?

Celkově lze říct, že předložená disertační práce je navzdory mým výše uvedeným připomínkám na dobré úrovni a dosažené výsledky jsou podloženy rozsáhlou dokumentací a dostatečným množstvím relevantních dat.

Práce tedy splňuje stanovená kritéria a tímto ji doporučuji k obhajobě.

V Praze 6.3.2024