

Nejvýznamnější práce uchazeče pro habilitační a jmenovací řízení

Ruth Tachezy

1. Ho GY, Burk RD, Klein S, Kadish AS, Chang CJ, Palan P, Basu J, **Tachezy R**, Lewis R, Romney S. Persistent genital human papillomavirus infection as a risk factor for persistent cervical dysplasia. J Natl Cancer Inst, 1995, 20, 87, 18, 1365-71.

Léze vyskytující se na hrdle děložním mohou perzistovat, spontánně se odhojit či progradovat do závažnějších stádií. Tato práce se zaměřila na objasnění faktorů, které ovlivňují regresi, persistenci či progresi těchto lézí. Přítomnost HPV infekce souvisela prokazatelně s objevením se lézí. Věk, národnost, vzdělání, sexuální chování, kouření ani užívání hormonální antikoncepce neovlivňovalo persistenci lézí, to však bylo zvýšené u pacientek perzistentně infikovaných stejným typem vysoce rizikového (HR) HPV typu a vysokou virovou náloží. Tato studie prokázala, že průběh infekce HPV ovlivňuje prognózu cervikálních lézí, a proto by mělo být testování HPV zařazené do managementu žen s tímto onemocněním.

V současné době je testování na přítomnost HR HPV u pacientek se suspektním cytologickým či kolposkopickým nálezem doporučeno Českou gynekologickou a porodnickou společností ČLS JEP, ale i řadou dalších odborných společností po celém světě.

2. **Tachezy R**, Mikyskova I, Salakova M, Van Ranst M. Correlation between human papillomavirus-associated cervical cancer and p53 codon 72 arginine/proline polymorphism. Hum Genet, 1999, 105, 6, 564-6.

Až 80 % sexuálně aktivních žen s HPV infekcí setká během svého života, 90 % z nich infekci vyčistí a perzistentní infekce je zjišťována asi u 10-20 % žen. Pouze však u 1 % z nich dojde k závažné progresi onemocnění a vzniku karcinomu hrdla děložního. Rizikové faktory progresu jsou intenzivně zkoumané. Publikace v prestižním časopise Nature v roce 1998 naznačila, že polymorfismus v buněčném nádorově supresivním genu p53, je rizikovým faktorem vzniku tohoto onemocnění. Naše studie, která byla publikována mezi prvními snažícími se ověřit toto tvrzení, souvislost polymorfismu tohoto genu se zvýšeným rizikem cervikálního karcinomu nepotvrdila. V následujících 10 letech byla publikována řada dalších studií s rozporuplnými výsledky. Naše data, díky jejich konzistenci, se stala součástí velké souborné analýzy 49 prací, publikované v roce 2009, která jednoznačně vyvrátila tvrzení studie publikované v časopise Nature v roce 1998.

3. **Tachezy R**, Klozar J, Rubenstein L, Smith E, Saláková M, Šmahelová J, Ludvíková V, Rotnáglová E, Kodet R, Hamšíková E. Demographic and risk factors in patients with head and neck tumors. J Med Virol, 81, 5, 878-87, 2009.

Vedle karcinomu hrdla děložního a dalších karcinomů anogenitálního traktu mužů a žen je etiologie HPV potvrzena dnes i pro až 50 % karcinomů v orofaryngeální oblasti. Průkaz etiologie nádorových virů v lidských malignitách, zvláště pak v těch, kde klinický obraz je stejný a etiologie různá, není jednoduchý a vyžaduje nejen přímý průkaz viru, ale i průkaz nepřímý serologický, jakožto i analýzu demografických a klinicko-patologických

charakteristik. Tato studie podala epidemiologické a imunologické důkazy etiologické role vysoko-rizikových HPV u části nádorů hlavy a krku (HNC), nezávislého na dalších rizikových faktorech – alkoholu a kouření. Dále prokázala dostatečnou citlivost a specificitu přímé a nepřímé detekce HPV v neinvazivně odebraných klinických vzorcích jako klinicky relevantní marker HPV-asociovaných HNC.

RNDr. Ruth Tachezy, Ph.D.