

Vznik a progresse nádoru se velmi liší v závislosti na typu nádoru, jeho lokalizaci, invazivitě, imunogenicitě a z velké části také na schopnosti aktivace imunitního systému. Dochází k četným interakcím mezi nádorovými buňkami a buňkami imunitního systému, ať již lokálně v místě vzniku primárního nádoru, nebo cestou působení různých mediátorů a cytokinů. Hlavním předmětem této práce bylo studium klíčových složek a aspektů imunitní odpovědi u pacientů s nádorovým onemocněním.

V rámci našeho výzkumu jsme analyzovali zastoupení buněk imunitního systému v jednotlivých stádiích onemocnění pacientek s karcinomem ovaria. V této práci jsme si kladli za cíl sledovat dynamiku imunitní odpovědi, a to převážně v kontextu zastoupení jednotlivých populací T lymfocytů v periferní krvi a T lymfocytů infiltrujících do nádoru v časných a pokročilých stádiích onemocnění. Zjistili jsme, že v průběhu progresse karcinomu ovaria dochází k postupnému snížení prozánětlivé Th17 a Th1 imunitní odpovědi a dochází ke specifické migraci regulačních T lymfocytů do nádorové tkáně, jejímž důsledkem je silná imunosuprese v nádorovém mikroprostředí.

Dále jsme prokázali, že se povaha imunitní odpovědi u pacientů s HPV-asociovanými nádory hlavy a krku výrazně liší od pacientů, jejichž nádory nejsou indukovány virovou infekcí. U HPV-pozitivních pacientů jsme zjistili významně vyšší zastoupení buněk imunitního systému v nádorové tkáni, a to převážně CD8<sup>+</sup> T lymfocytů. Tyto buňky vykazují vyšší potenciál k aktivaci, což jsme prokázali produkcí cytokinů IFN $\gamma$  a IL-17. U HPV-pozitivních pacientů jsme navíc detekovali nižší mRNA expresi genu Cox-2 a vyšší expresi genu PD-1.