

19. Cairncross JG, Wang M, Jenkins RB, et al. Benefit From Procarbazine, Lomustine, and Vincristine in Oligodendroglial Tumors Is Associated With Mutation of IDH. *J Clin Oncol* 2014;32(8):783–90. doi: 10.1200/JCO.2013.49.3726.
20. Cancer Genome Atlas Research Network, Brat DJ, Verhaak RG, et al. Comprehensive, Integrative Genomic Analysis of Diffuse Lower-Grade Gliomas. *N Engl J Med* 2015;372(26):2481–98. doi: 10.1056/NEJMoa1402121.
21. Killela PJ, Reitman ZJ, Jiao Y, et al. TERT promoter mutations occur frequently in gliomas and a subset of tumors derived from cells with low rates of self-renewal. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2013;110(15):6021–6. doi: 10.1073/pnas.1303607110.
22. Eckel-Passow JE, Lachance DH, Molinaro AM, et al. Glioma Groups Based on 1p/19q, IDH, and TERT Promoter Mutations in Tumors. *N Engl J Med* 2015;372(26):2499–508. doi: 10.1056/NEJMoa1407279.
23. Reuss DE, Sahm F, Schrimpf D, et al. ATRX and IDH1-R132H immunohistochemistry with subsequent copy number analysis and IDH sequencing as a basis for an “integrated” diagnostic approach for adult astrocytoma, oligodendroglioma and glioblastoma. *Acta Neuropathol (Berl)* 2015;129(1):133–46. doi: 10.1007/s00401-014-1370-3.
24. Kannan K, Inagaki A, Silber J, et al. Whole-exome sequencing identifies ATRX mutation as a key molecular determinant in lower-grade glioma. *Oncotarget* 2012;3(10):1194–203.
25. Wiestler B, Capper D, Holland-Letz T, et al. ATRX loss refines the classification of anaplastic gliomas and identifies a subgroup of IDH mutant astrocytic tumors with better prognosis. *Acta Neuropathol (Berl)* 2013;126(3):443–51. doi: 10.1007/s00401-013-1156-z.
26. Stupp R, Mason WP, van den Bent MJ, et al. Radiotherapy plus Concomitant and Adjuvant Temozolomide for Glioblastoma. *N Engl J Med* 2005;352(10):987–96. doi: 10.1056/NEJMoa043330.
27. Hegi ME, Diserens AC, Gorlia T, et al. MGMT Gene Silencing and Benefit from Temozolomide in Glioblastoma. *N Engl J Med* 2005;352(10):997–1003. doi: 10.1056/NEJMoa043331.
28. Cancer Genome Atlas Research Network. Comprehensive genomic characterization defines human glioblastoma genes and core pathways. *Nature* 2008;455(7216):1061–8. doi: 10.1038/nature07385.
29. Zussman BM, Engh JA. Outcomes of the ACT III Study: Rindopepimut (CDX-110) Therapy for Glioblastoma. *Neurosurgery* 2015;76(6):N17. doi: 10.1227/01.neu.0000465855.63458.0c.
30. Jenkins RB, Xiao Y, Sicotte H, et al. A low-frequency variant at 8q24.21 is strongly associated with risk of oligodendroglial tumors and astrocytomas with IDH1 or IDH2 mutation. *Nat Genet* 2012;44(10):1122–5. doi: 10.1038/ng.2388.
31. Fogli A, Chautard E, Vours-Barrière C, et al. The tumoral A genotype of the MGMT rs34180180 single-nucleotide polymorphism in aggressive gliomas is associated with shorter patients’ survival. *Carcinogenesis* 2015;37(2):169–76. doi: 10.1093/carcin/bgv251.
32. Rapkins RW, Wang F, Nguyen HN, et al. The MGMT promoter SNP rs16906252 is a risk factor for MGMT methylation in glioblastoma and is predictive of response to temozolomide. *Neuro Oncol* 2015;17(12):1589–98. doi: 10.1093/neuonc/nov064.
33. Shete S, Hosking FJ, Robertson LB, et al. Genome-wide association study identifies five susceptibility loci for glioma. *Nat Genet* 2009;41(8):899–904. doi: 10.1038/ng.407.
34. Sanson M, Hosking FJ, Shete S, et al. Chromosome 7p11.2 (EGFR) variation influences glioma risk. *Hum Mol Genet* 2011;20(14):2897–904. doi: 10.1093/hmg/ddr192.
35. Kramar F, Zemanova Z, Michalova K, et al. Cytogenetic analyses in 81 patients with brain gliomas: correlation with clinical outcome and morphological data. *J Neurooncol* 2007;84(2):201–11. doi: 10.1007/s11060-007-9358-7.
36. Brennan CW, Verhaak RGW, McKenna A, et al. The somatic genomic landscape of glioblastoma. *Cell* 2013;155(2):462–77. doi: 10.1016/j.cell.2013.09.034.
37. Mao H, LeBrun DG, Yang J, et al. Deregulated Signaling Pathways in Glioblastoma Multiforme: Molecular Mechanisms and Therapeutic Targets. *Cancer Invest* 2012;30(1):48–56. doi: 10.3109/07357907.2011.630050.
38. Kalita O, Kramář F, Neumann E, et al. Současný stav léčby anaplastických gliomů v České republice. *Cesk Slov Neurol N* 2015;78/111(3):306–16.

85 let prof. MUDr. Hany Krejčové, DrSc.

Prof. MUDr. Hana Krejčová, DrSc. oslavila v červnu 2016 v plné svěžesti a v čilém pracovním tempu své 85. narozeniny.

Prof. Krejčová v roce 1956 absolvovala Fakultu všeobecného lékařství UK v Praze. Svou neurologickou kariéru zahájila na Neurologickém oddělení pražské nemocnice Na Františku. Roku 1962 získala místo na Hennerově neurologické klinice v Praze, kde se pod vedením doc. Armína Širokého začala věnovat vestibulologii. V letech 1966 a 1969–1970 absolvovala klinické a výzkumné zahraniční stáže ve Freiburgu a v Mount Sinai Medical School v New Yorku. V roce 1976 habilitovala a v roce 1980 byla jmenována profesorkou neurologie. To však již působila na Neurologické klinice 2. LF UK a FN v Motole, jejíž přednostkou byla v letech 1979–1993. Za jejího vedení zde byla vybudována moderně vybavená vestibulární laboratoř. Výzkumná a publikační činnost prof. Krejčové byla zaměřena především na rovnovážný systém a jeho poruchy vč. postižení některými sporty, zejména boxem.

Prof. MUDr. Hana Krejčová, DrSc. vykonávala v letech 1981–1990 funkci vědeckého sekretáře Československé neurologické společnosti a od roku 1991 je čestnou členkou České neurologické společnosti. V letech 1990–1992 byla viceprezidentkou mezinárodní Bährány Society.

Prof. Krejčová v současné době pracuje jako ambulantní neuroložka v Praze a patří tak mezi „nejdéle sloužící“ české neurology.



Ad multos annos!
K. Šonka a E. Růžička