WOJSKOWY INSTYTUT MEDYCZNY
PAŃSTWOWY INSTYTUT BADAWCZY

prof. dr hab. n. med. Dominika NOWIS

Prof. dr hab. n. med. Dominika Nowis jest kierownikiem Laboratorium Medycyny Doświadczalnej Wydziału Lekarskiego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. W roku 2003 ukończyła z wyróżnieniem II Wydział Lekarski Akademii Medycznej w Warszawie. W wieku 25 lat obroniła rozprawę doktorską dotyczącą zwiększania skuteczności terapii fotodynamicznej nowotworów, następnie uzyskała stopień doktora habilitowanego i tytuł profesor. W latach 2005-2014 pracowała w Zakładzie Immunologii WUM, a latach 2014-2020 w Pracowni, a następnie w Zakładzie Medycyny Genomowej WUM. W latach 2014-2020 kierowała Laboratorium Medycyny Doświadczalnej w Centrum Nowych Technologii Uniwersytetu Warszawskiego. Doświadczenie badawcze zdobywała podczas staży naukowych w Dana-Farber Cancer Institute w Bostonie, MRC Weatherall Institute of Molecular Medicine Uniwersytetu Oksfordzkiego, University College Dublin, Indiana University School of Medicine oraz Uniwersytecie w Weronie. Jest autorem ponad 90 publikacji naukowych, z których większość została opublikowana w recenzowanych czasopismach o zasięgu międzynarodowym (jak Nature Communications, PLoS Medicine, Nucleic Acid Research, Haematologica, Am J Pathol, Blood, Oncogene, Cancer Res, CA: Cancer Journal for Clinicians czy Clin Cancer Res). Sumaryczny Impact Factor tych prac wynosi 568. Prace te były do tej pory cytowane ponad 6800 razy, Jej indeks cytowań Hirscha wynosi 32. Na swoje badania naukowe wielokrotnie otrzymywała finansowanie z Narodowego Centrum Nauki oraz Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego.

Laboratorium Onkologii Molekularnej i Terapii Innowacyjnych

Wojskowego Instytutu Medycznego PIB

ma przyjemność zaprosić na wykład

prof. dr hab. med. Dominiki Nowis z Laboratorium Medycyny Doświadczalnej, Wydziału Lekarskiego, Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

który odbędzie się w dniu:

20.11.2023r. (poniedziałek) o godzinie 13.00

na temat:

„Rola komórek wytwarzających arginazy w szpiczaku mnogim”

Pomimo stale rozwijających się nowych podejść terapeutycznych, w tym różnych rodzajów immunoterapii, szpiczak mnogi (MM, ang. multiple myeloma) wciąż pozostaje nieuleczalny. W naszym projekcie zbadaliśmy rolę arginaz (ARG1 i ARG2) w modelu szpiczaka Vκ*MYC u myszy w regulacji antygenowo-swoistej odpowiedzi immunologicznej, a także w kontroli zakażeń bakteryjnych. Ekspresja arginaz w komórkach linii mieloidalnej, a także w CD71+ komórkach prekursorowych erytrocytów (CEC, ang. CD71-expressing cells) korelowała z progresją guza i towarzyszyło jej ogólnoustrojowe zmniejszenie stężenia L-argininy. U myszy ze szpiczakiem proliferacja antygenowo-swoistych limfocytów T była zmniejszona, zaś inhibitory arginaz odwracały to zjawisko. Progresja guzów Vκ*MYC była opóźniona u myszy z delecją ARG1 specyficzną dla komórek linii mieloidalnej, jak również u myszy pozbawionych funkcjonalnej ARG2 we wszystkich tkankach. Zaobserwowaliśmy także zwiększony odsetek CEC w szpiku chorych z MM i zwiększoną ekspresję zarówno ARG1, jak i ARG2 w tych komórkach. Co więcej, CEC związane ze szpiczakiem hamowały proliferację ludzkich limfocytów T zarówno w sposób zależny od aktywności enzymatycznej arginaz, jak i od reaktywnych form tlenu. Niestety, inhibitory arginaz nie wpływały na progresję szpiczaka i nie nasilały przeciwszpiczakowego działania inhibitora proteasomu - bortezomibu. Zapobiegały jednak rozwojowi kardiotoksyczności indukowanej bortezomibem i zmniejszały obciążenie chorobą u myszy zakażonych L. monocytogenes. Podsumowując, nasze wyniki wskazują na to, że arginazy utrudniają rozwój skutecznej odpowiedzi immunologicznej, a inhibitory tych enzymów mogą być dalej testowane jako strategia uzupełniająca w szpiczaku mnogim w celu: i) złagodzenia przebiegu niepożądanych zdarzeń sercowych indukowanych przez inhibitory proteasomu bez wpływu na ich działanie przeciwnowotworowe, ii) poprawy kontroli zakażeń bakteryjnych u chorych z MM.