



***dr hab. med. Agnieszka
KOBIELAK, prof. ucz.***

Dr hab. Agnieszka Kobielać, prof. ucz., - kierownik Laboratorium Biologii Molekularnej Nowotworów w Centrum Nowych Technologii Uniwersytetu Warszawskiego i profesor Uniwersytetu Warszawskiego na Wydziale Medycznym. Ukończyła biologię molekularną na Uniwersytecie im. A. Mickiewicza w Poznaniu oraz uzyskała doktorat na Uniwersytecie Medycznym w Poznaniu. Staż podoktorski odbyła na Uniwersytecie Rockefellera w Nowym Jorku, a od 2007 roku na stanowisku profesora nadzwyczajnego kierowała grupą badawczą w Norris Cancer Center na Uniwersytecie Południowej Kalifornii w Los Angeles. Jej badania skupiają się na nowotworowych komórkach macierzystych, heterogeniczności guzów, procesach inwazji i przerzutowania oraz roli mikrośrodowiska guza. Istotnym aspektem tych badań jest identyfikacja biomarkerów procesu przerzutowania z biopsji płynnych i charakterystyka potencjalnych celów terapeutycznych.

Laboratorium Onkologii Molekularnej i Terapii Innowacyjnych

Wojskowego Instytutu Medycznego PIB

ma przyjemność zaprosić na wykład

prof. Agnieszki KOBIELAK

z Laboratorium Biologii Molekularnej Nowotworów w Centrum Nowych Technologii
Uniwersytetu Warszawskiego

który odbędzie się w dniu: **12.01.2026r. (poniedziałek) o godzinie 09.00**

na temat:

**Tumor Cell Plasticity and Intratumor Heterogeneity in Triple
Negative Breast Cancer Progression**

Triple-negative breast cancer (TNBC) is a highly aggressive tumor subtype characterized by limited therapeutic options and significant clinical challenges. Its pronounced intratumoral heterogeneity and cellular plasticity, particularly driven by cancer stem cells (CSCs), contribute to metastasis and therapy resistance through their capacity for self-renewal. Epithelial-mesenchymal transition (EMT) plays a central role in the generation and maintenance of CSCs within the tumor mass and is strongly associated with treatment resistance and disease recurrence. EMT refers to a phenotypic shift in which epithelial cells acquire mesenchymal features, conferring enhanced migratory and invasive potential. In parallel, tumor cell plasticity enables vascular mimicry (VM), a process in which malignant cells acquire endothelial-like properties and form vessel-like structures that support tumor perfusion and promote aggressive behavior. This presentation will examine the contribution of MCAM-positive breast cancer cells to vascular mimicry through endothelial-like phenotypic switching, as well as the role of MCAM-mediated signaling in regulating this process. In addition, I will focus on the characterization of surface markers on circulating tumor cells (CTCs), extracellular vesicles (EVs), and platelets in TNBC to identify potential biomarkers for liquid biopsy applications.