

Curriculum Vitae:

Zur Person

Name:	Niloofar Ale-Agha
Geburtsdatum	15.05.1971 Teheran / Iran
Nationalität	Deutsch
Familienstand	ledig

Berufspraxis

Seit März 2020	Habilitandin/Laborleitung in der Umweltinduzierten kardiovaskulären Degeneration
Jan. 2015-Feb.2020	Wissenschaftliche Mitarbeiterin/Laborleitung in der Heisenberg-Gruppe Umweltinduzierte kardiovaskuläre Degeneration am IUF-Leibniz Institut für Umweltmedizinische Forschung, Düsseldorf (Mentorin: Prof. Dr. J. Haendeler)
Jan. 2012 - Dez. 2014	Wissenschaftliche Mitarbeiterin im Brückenprojekt "Umwelteinflüsse auf die interzelluläre Kommunikation in Lunge und im Gefäß" am IUF-Leibniz Institut für Umweltmedizinische Forschung, Düsseldorf (Mentoren: Prof. Dr. J. Haendeler, PD Dr. K. Unfried)
Feb. 2007 - Dez 2011	Wissenschaftliche Mitarbeiterin in der Arbeitsgruppe von Prof. Dr. L. O. Klotz am IUF-Leibniz Institut für Umweltmedizinische Forschung, Düsseldorf
Juni 2006 -Jan. 2007	Wissenschaftliche Mitarbeiterin in der Arbeitsgruppe von Prof. Dr. L. O. Klotz am Institut für Biochemie und Molekularbiologie I, Uniklinik Düsseldorf
Okt. 2005 - Mai 2006	Wissenschaftliche Mitarbeiterin in der Arbeitsgruppe von Prof. Dr. D. Häussinger an der Klinik für Gastroenterologie, Hepatologie und Infektiologie, Uniklinik Düsseldorf
Sept. 2003 - März 2005	Postdoc-Stipendiatin des italienischen Gesundheitsministeriums am Istituti Fisioterapici Ospitalieri San Gallicano, Rom (Prof. Dr. M. Picardo)
Jan. 2000 - März 2003	Wissenschaftliche Angestellte am Institut für Biochemie und Molekularbiologie I, Uniklinik Düsseldorf
Mai 1996 - März 1998	Studentische Hilfskraft bei der Firma Johnson & Johnson: Forschung und Entwicklung, Bad Honnef

Berufsausbildung / Studium

Okt. 1999 - Juli 2003	Promotion zum Thema: Untersuchungen zum Einfluß von Retinoiden, Flavonoiden und Menadion auf die interzelluläre Kommunikation über Gap Junctions (Betreuer: Prof. Dr. W. Stahl)
Mai 1999	Zweite staatliche Prüfung für Lebensmittelchemiker
März 1998	Erste staatliche Prüfung für Lebensmittelchemiker
Okt. 1991- März 1998	Studium der Chemie und Lebensmittelchemie an der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn (1995 Vordiplom in Lebensmittelchemie und Chemie)

Schulausbildung

Jan. 1987 - Juni 1991 Clauberg Gymnasium Duisburg, Abschluß: Abitur

März 1977 - Juni 1986 Schulausbildung in Teheran / Iran

Veröffentlichungen

Cox FF, Misiou A, Vierkant A, **Ale-Agha N**, Grandoch M, Haendeler J, Altschmied J. Protective Effects of Curcumin in Cardiovascular Diseases-Impact on Oxidative Stress and Mitochondria. *Cells*. 2022 Jan 20;11(3):342. doi: 10.3390/cells11030342.

Brinkmann V, Romeo M, Larigot L, Hemmers A, Tschage L, Kleinjohann J, Schiavi A, Steinwachs S, Esser C, Menzel R, Giani Tagliabue S, Bonati L, Cox F, **Ale-Agha N**, Jakobs P, Altschmied J, Haendeler J, Coumoul X, Ventura N. Aryl Hydrocarbon Receptor-Dependent and -Independent Pathways Mediate Curcumin Anti-Aging Effects. *Antioxidants (Basel)*. 2022 Mar 23;11(4):613. doi: 10.3390/antiox11040613

Ale-Agha N*, Jakobs P*, Goy C, Zurek M, Rosen J, Dyballa-Rukes N, Metzger S, Greulich J, von Ameln F, Eckermann O, Unfried K, Brack F, Grandoch M, Thielmann M, Kamler M, Gedik N, Kleinbongard P, Heinen A, Heusch G, Gödecke A, Altschmied J, Haendeler J. Mitochondrial Telomerase Reverse Transcriptase Protects From Myocardial Ischemia/Reperfusion Injury by Improving Complex I Composition and Function. *Circulation*. 2021 Dec 7;144(23):1876-1890. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.051923. *equal contribution

Merk D, Ptok J, Jakobs P, von Ameln F, Greulich J, Kluge P, Semperowitsch K, Eckermann O, Schaal H, **Ale-Agha N***, Altschmied J, Haendeler J*. Selenoprotein T Protects Endothelial Cells against Lipopolysaccharide-Induced Activation and Apoptosis. *Antioxidants (Basel)*. 2021 Sep 7;10(9):1427. doi: 10.3390/antiox10091427 *equal correspondence

Jander K, Greulich J, Gonnissen S, **Ale-Agha N**, Goy C, Jakobs P, Farrokh S, Marziano C, Sonkusare SK, Haendeler J, Altschmied J. Extra-Nuclear Functions of the Transcription Factor Grainyhead-Like 3 in the Endothelium-Interaction with Endothelial Nitric Oxide Synthase. *Antioxidants (Basel)*. 2021 Mar 11;10(3):428. doi: 10.3390/antiox10030428.

Hundhausen C, Schneckmann R, Ostendorf Y, Rimpler J, von Glinski A, Kohlmorgen C, Pasch N, Rolauer L, von Ameln F, Eckermann O, Altschmied J, **Ale-Agha N**, Haendeler J, Flögel U, Fischer JW, Grandoch M. Endothelial hyaluronan synthase 3 aggravates acute colitis in an experimental model of inflammatory bowel disease. *Matrix Biol*. 2021 Aug;102:20-36. doi: 10.1016/j.matbio.2021.08.001. Epub 2021 Aug 28.

Rosen J, Jakobs P, **Ale-Agha N**, Altschmied J, Haendeler J. Non-canonical functions of Telomerase Reverse Transcriptase - Impact on redox homeostasis. *Redox Biol*. 2020 Jul;34:101543. doi: 10.1016/j.redox.2020.101543.

Brinkmann V, **Ale-Agha N**, Haendeler J, Ventura N. The Aryl Hydrocarbon Receptor (AhR) in the Aging Process: Another Puzzling Role for This Highly Conserved Transcription Factor. *Front Physiol*. 2020 Jan 14;10:1561. doi: 10.3389/fphys.2019.01561.

Gonnissen S, Ptok J, Goy C, Jander K, Jakobs P, Eckermann O, Kaisers W, von Ameln F, Timm J, **Ale-Agha N**, Haendeler J, Schaal H, Altschmied J. High Concentration of Low-Density Lipoprotein Results in Disturbances in Mitochondrial Transcription and Functionality in Endothelial Cells. *Oxid Med Cell Longev*. 2019 Jun 10;2019:7976382. doi: 10.1155/2019/7976382.

Spannbrucker T*, **Ale-Agha N***, Goy C, Dyballa-Rukes N, Jakobs P, Jander K, Altschmied J, Unfried K, Haendeler J. Induction of a senescent like phenotype and loss of gap junctional intercellular communication by carbon nanoparticle exposure of lung epithelial cells. *Exp Gerontol*. 2018 Nov 23. doi: 10.1016/j.exger.2018.11.017. *equal contribution

Stöckmann D*, Spannbrucker T*, **Ale-Agha N**, Jakobs P, Goy C, Dyballa-Rukes N, Hornstein T, Kumper A, Kraegeloh A, Haendeler J, Unfried K. Non-Canonical Activation of the Epidermal Growth Factor Receptor by Carbon Nanoparticles. *Nanomaterials (Basel)*. 2018;8:267 *equal contribution

Ale-Agha N*, Goy C*, Jakobs P*, Spyridopoulos I, Gonnissen S, Dyballa-Rukes N, Aufenvenne K, von Ameln F, Zurek M, Spannbrucker T, Eckermann O, Jakob S, Gorressen S, Abrams M, Grandoch M, Fischer JW, Köhrer K, Deenen R, Unfried K, Altschmied J, Haendeler J. CDKN1B/p27 is localized in mitochondria and improves respiration-dependent processes in the cardiovascular system-New mode of action for caffeine. *PLoS Biol.* 2018;16:e2004408 *equal contribution

Dyballa-Rukes N*, Jakobs P*, Eckers A*, **Ale-Agha N**, Serbulea V, Aufenvenne K, Zschauer TC, Rabanter LL, Jakob S, von Ameln F, Eckermann O, Leitinger N, Goy C, Altschmied J, Haendeler J. The Anti-Apoptotic Properties of APEX1 in the Endothelium Require the First 20 Amino Acids and Converge on Thioredoxin-1. *Antioxid Redox Signal.* 2017;26:616-629 *equal contribution

Zurek M*, Altschmied J*, Kohlgrüber S, **Ale-Agha N**, Haendeler J. Role of Telomerase in the Cardiovascular System. *Genes (Basel).* 2016;7 *equal contribution

Eckers A*, Jakob S*, Heiss C*, Haarmann-Stemmann T, Goy C, Brinkmann V, Cortese-Krott MM, Sansone R, Esser C, **Ale-Agha N**, Altschmied J, Ventura N, Haendeler J. The aryl hydrocarbon receptor promotes aging phenotypes across species. *Sci Rep.* 2016;6:19618 *equal contribution

Goy C*, Cypiorski P*, Altschmied J*, Jakob S, Rabanter LL, Brewer AC, **Ale-Agha N**, Dyballa-Rukes N, Shah AM, Haendeler J. The imbalanced redox status in senescent endothelial cells is due to dysregulated Thioredoxin-1 and NADPH oxidase 4. *Exp Gerontol.* 2014;56:45-52 *equal contribution

Autengruber A*, Sydlik U*, Kroker M, Hornstein T, **Ale-Agha N**, Stöckmann D, Bilstein A, Albrecht C, Paunel-Gorgulu A, Suschek CV, Krutmann J, Unfried K. Signalling-dependent adverse health effects of carbon nanoparticles are prevented by the compatible solute mannosylglycerate (firoin) in vitro and in vivo. *PLoS One.* 2014;9:e111485 *equal contribution

Ale-Agha N*, Dyballa-Rukes N*, Jakob S, Altschmied J, Haendeler J. Cellular functions of the dual-targeted catalytic subunit of telomerase, telomerase reverse transcriptase--potential role in senescence and aging. *Exp Gerontol.* 2014;56:189-193 *equal contribution

Burgoyne JR, Oka S, **Ale-Agha N**, Eaton P. Hydrogen peroxide sensing and signaling by protein kinases in the cardiovascular system. *Antioxid Redox Signal.* 2013;18:1042-1052

Büchner N*, **Ale-Agha N***, Jakob S*, Sydlik U, Kunze K, Unfried K, Altschmied J, Haendeler J. Unhealthy diet and ultrafine carbon black particles induce senescence and disease associated phenotypic changes. *Exp Gerontol.* 2013;48:8-16 *equal contribution

Fernau NS, Fugmann D, Leyendecker M, Reimann K, Grether-Beck S, Galban S, **Ale-Agha N**, Krutmann J, Klotz LO. Role of HuR and p38MAPK in ultraviolet B-induced post-transcriptional regulation of COX-2 expression in the human keratinocyte cell line HaCaT. *J Biol Chem.* 2010;285:3896-3904

Ale-Agha N, Albrecht C, Klotz LO. Loss of gap junctional intercellular communication in rat lung epithelial cells exposed to carbon or silica-based nanoparticles. *Biol Chem.* 2010;391:1333-1339

Ale-Agha N, Galban S, Sobieroy C, Abdelmohsen K, Gorospe M, Sies H, Klotz LO. HuR regulates gap junctional intercellular communication by controlling beta-catenin levels and adherens junction integrity. *Hepatology.* 2009;50:1567-1576

Ale-Agha N, Albrecht C, Klotz LO. Loss of gap junctional intercellular communication in rat lung epithelial cells exposed to quartz particles. *Biochem Biophys Res Commun.* 2009;390:44-47

Bellei B, Mastrofrancesco A, Briganti S, Aspate N, **Ale-Agha N**, Sies H, Picardo M. Ultraviolet A induced modulation of gap junctional intercellular communication by P38 MAPK activation in human keratinocytes. *Exp Dermatol.* 2008;17:115-124

Kordes C, Sawitza I, Muller-Marbach A, **Ale-Agha N**, Keitel V, Klonowski-Stumpe H, Häussinger D. CD133+ hepatic stellate cells are progenitor cells. *Biochem Biophys Res Commun.* 2007;352:410-417

Abdelmohsen K, Sauerbier E, **Ale-Agha N**, Beier J, Walter P, Galban S, Stuhlmann D, Sies H, Klotz LO. Epidermal growth factor- and stress-induced loss of gap junctional communication is mediated by

ERK-1/ERK-2 but not ERK-5 in rat liver epithelial cells. *Biochem Biophys Res Commun.* 2007;364:313-317

Stuhlmann D, **Ale-Agha N**, Reinehr R, Steinbrenner H, Ramos MC, Sies H, Brenneisen P. Modulation of homologous gap junctional intercellular communication of human dermal fibroblasts via a paracrine factor(s) generated by squamous tumor cells. *Carcinogenesis.* 2003;24:1737-1748

Aust O, **Ale-Agha N**, Zhang L, Wollersen H, Sies H, Stahl W. Lycopene oxidation product enhances gap junctional communication. *Food Chem Toxicol.* 2003;41:1399-1407

Stahl W, **Ale-Agha N**, Polidori MC. Non-antioxidant properties of carotenoids. *Biol Chem.* 2002;383:553-558

Klotz LO, Patak P, **Ale-Agha N**, Buchczyk DP, Abdelmohsen K, Gerber PA, von Montfort C, Sies H. 2-Methyl-1,4-naphthoquinone, vitamin K(3), decreases gap-junctional intercellular communication via activation of the epidermal growth factor receptor/extracellular signal-regulated kinase cascade. *Cancer Res.* 2002;62:4922-4928

Ale-Agha N, Stahl W, Sies H. (-)-Epicatechin effects in rat liver epithelial cells: stimulation of gap junctional communication and counteraction of its loss due to the tumor promoter 12-O-tetradecanoylphorbol-13-acetate. *Biochem Pharmacol.* 2002;63:2145-2149

Preise

2019: Posterpreis, 10. International Meeting on Ageing: Cardiovascular Ageing – From Basic Science to Translation

2016: Posterpreis, Deutsche Gesellschaft für Gerontologie und Geriatrie

2012: Posterpreis, Cardiac Physiology & Experimental Cardiology

2007: Posterpreis, Tag des wissenschaftlichen Nachwuchses

Sprachen

Persisch (Muttersprache)

Deutsch (wie Muttersprache)

Englisch (fließend in Wort und Schrift)

Italienisch (gut)

Französisch (Grundkenntnisse)