PODPIS ZAUFANY
JOLANTA
ZAWILSKA
05.08.2025 10:14:14 [GMT+2]
Dokument podpisany elektronicznie podpisem zaufanym

UNIWERSYTET MEDYCZNY W ŁODZI

Recenzja

osiągnięć naukowych oraz dorobku naukowego, dydaktycznego i organizacyjnego Pani dr n. biol. Joanny Bartkowiak-Wieczorek z Katedry i Zakładu Fizjologii Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu w sprawie nadania jej stopnia doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu w dyscyplinie nauki medyczne

Przebieg kariery zawodowej

Pani Joanna Bartkowiak-Wieczorek w 2002 r. ukończyła z wyróżnieniem studia na Wydziale Biologii Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu. W tym samym roku w ramach wolontariatu podjęła pracę naukowo-badawczą w Instytucie Chemii Bioorganicznej Polskiej Akademii Nauk w Poznaniu pod kierownictwem prof. Jana Barciszewskiego. Wyniki badań prowadzonych przez Panią Joannę Bartkowiak-Wieczorek pozwoliły na podjęcie studiów doktoranckich w Zakładzie Fizjologii Zwierząt Uniwersytetu im. A. Mickiewicza w Poznaniu. W 2003 roku rozpoczęła pracę w Instytucie Roślin i Przetworów Zielarskich (obecnie Instytut Włókien Naturalnych i Roślin Zielarskich) w Poznaniu na stanowisku asystenta i pełnomocnika ds. jakości w laboratorium. Stopień doktora nauk biologicznych uzyskała w 2008 r. na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu na podstawie rozprawy doktorskiej pt. Polimorfizm genów kodujących receptor estrogenowy alfa i receptor kalcytoniny jako czynnik ryzyka rozwoju osteoporozy. Promotorem rozprawy był dr hab. Przemysław M. Mrozikiewicz. W latach 2003-2015 Habilitantka pracowała w Zakładzie Farmakologii i Biotechnologii Instytutu Roślin i Przetworów Zielarskich w Poznaniu, początkowo etacie asystenta, a od 2010 r. na etacie adiunkta. W latach 2009-2017 pracowała na etacie starszego specjalisty naukowo-technicznego w Pracowni Farmakogenetyki Doświadczalnej, Katedry i Zakładu Farmacji Klinicznej i Biofarmacji Uniwersytetu

Medycznego w Poznaniu. Od 2018 roku dr Joanna Bartkowiak-Wieczorek jest zatrudniona na etacie adiunkta w Zakładzie Fizjologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu.

Ocena dorobku naukowego

Dorobek naukowy dr Joanny Bartkowiak-Wieczorek przed uzyskaniem stopnia doktora obejmuje 4 publikacje o łącznej punktacji MNiSW - 27. Wg analizy bibliometrycznej Habilitantka po uzyskaniu stopnia doktora opublikowała, z wyłączeniem prac wchodzących w skład osiągnięcia naukowego, 76 prac (38 oryginalnych i 37 poglądowych), oraz była współautorką 3 rozdziałów. Jest pierwszym autorem 16 pracach poglądowych. Łączny IF publikacji wynosi 103,359, a punktacja MNiSW/MEiN – 2359. Ponadto Habilitantka była autorką 6 komunikatów ze zjazdów międzynarodowych.

Liczba cytowań (wg bazy Web of Science All Databases) z dnia 24.01.2025, bez autocytowań, wynosi **1121/1101**, a indeks Hirscha **16**.

Tematyka prac oryginalnych dotyczyła przede wszystkim polimorfizmu wybranych genów w różnych jednostkach chorobowych (osteoporozy, zespołu policystycznych jajników, stanu przedrzucawkowego, cukrzycy, nowotworów jajnika, endometrium, jelita grubego). Z kolei badania przeprowadzone na szczurach dotyczyły wpływu wyciągów z roślin leczniczych na ekspresję enzymów CYP3A, które uczestniczą w metabolizmie ksenobiotyków (*Valeriana officinalis*, *Epilobium angustifolium*, *Glycine max*), aktywność acetylocholinoesterazy i butyrylocholinoesterazy oraz zaburzenia pamięci (*Salvia miltiorrhiza*, *Valeriana officinalis*, *Osmarinus officinalis*, *Eryngium planum*, *Melissa officinalis*), działania przeciwzapalne i przeciwbólowe (*Chelidonium majus*), przewlekłe zapalenie oskrzeli (*Platycodon grandiflorum*), nowotwór prostaty (*Epilobium angustifolium*). Udział dr Joanny Bartkowiak-Wieczorek polegał na przeprowadzeniu badań molekularnych i interpretacji wyników.

Moje zdziwienie wzbudziło podanie przez Kandydatkę w wykazie prac przeglądowych błędnych punktacji dwóch czasopism: (*a*) Biuletyn Głównej Biblioteki Lekarskiej, poz. B.2.4., B.2.6 i B.2.7.; podana punktacja - 140, prawidłowa punktacja MNiE – 20; (*b*) Farmacja Polska, poz. B.2.5; podana punktacja - 140, prawidłowa punktacja MNiE – 70.

Dr Joanna Bartkowiak-Wieczorek uczestniczyła w realizacji następujących projektów badawczych:

1. Grant MNiSW N405 678 240 „Ocena mechanizmu działania standaryzowanych wyciągów z *Serenoa repens* i *Epilobioum angustifolium* na genomowe i pozagenomowe działanie receptora androgenowego w patogenezie BPH - badania in vivo", 2011-2013. Wykonawca.
2. Grant MNiSW N405 678040 „Porównanie badania aktywności przeciwalkoholowej wyciągów otrzymanych z szałwii czerwonokorzeniowej (*Salvia Miltiorrhiza*) oraz szałwii Przewalskiego (*Salvia Przewalski*)", 2011-2013. Wykonawca.
3. Grant NCN PRELUDIUM 2012/05/N/NZ7/00957 "Badania biologiczne i farmakologiczne frakcji białkowych i niebiałkowych wyciągów z *Chelidonium majus L.*, z wykorzystaniem surowców pochodzących z upraw gruntowych i kultur in vitro". 2013-2015. Wykonawca.
4. Grant NCN OPUS 2011/03/B/NZ7/06550 „Znaczenie czynników farmakogenetycznych w indywidualizacji terapii przy zastosowaniu leków immunosupresyjnych w przeszczepach nerek", 2012-2015. Wykonawca.
5. Grant NCN OPUS 2015/17/B/NZ7/03032 „Proces dojrzewania organizmu, farmakogenetyka oraz metabolomika jako czynniki determinujące profil farmakokinetyczny i farmakodynamiczny alfa-agonistów w populacji pacjentów oddziału intensywnej terapii dziecięcej". Wykonawca.
6. PBS 1 - Projekt nr 177463, Ścieżka A „Bioaktywna odzież o właściwościach leczniczo-pielęgnacyjnych", 2012 –2015. Wykonawca.
7. Zadanie na rzecz postępu biologicznego w produkcji roślinnej zlecone przez MRiRW „Badania biologiczne nad wprowadzeniem różeńca górskiego (Rhodiola *rosea L.*) do upraw polowych oraz badania fitochemiczne nad zmiennością cech jakościowych surowca z upraw konwencjonalnych i ekologicznych" (2011-2012). Wykonawca.
8. Projekt INNOMED/I/11/NCBR/2014, akronim ONKOKAN „Opracowanie technologii wytwarzania kannabinoidów z konopi o niskiej zawartości THC do stosowania jako preparaty wspomagające leczenie pacjentów onkologicznych". Wykonawca.

9. Grant MNiSW N405 678 240 „Ocena mechanizmu działania standaryzowanych wyciągów z *Serenoa repens* i *Epilobioum angustifolium* na genomowe i pozagenomowe działanie receptora androgenowego w patogenezie BPH – badania in vivo". Wykonawca.

Dr Bartkowiak-Wieczorek współpracowała z następującymi ośrodkami naukowymi: Gdańskim Uniwersytetem Medycznym, Pomorskim Uniwersytetem Medycznym, Instytutem Włókien Naturalnych i Roślin Zielarskich w Poznaniu, Uniwersytetem Medycznym we Lwowie.

Habilitantka jest laureatką Indywidualnej Naukowej Nagrody Rektora Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu przyznanej za rok 2023 i Zespołowej Naukowej Nagrody Rektora UMP przyznanej za działalność w 2023 roku.

Guest Editor dwóch wydań specjalnych w Nutrients: „Natural Products and Health", „Natural Products and Health 2nd Edition".

Ocena osiągnięcia naukowego

Na osiągnięcie naukowe Habilitantki pt. Molekularne podłoże interakcji receptorów kannabinoidowych i czynników zapalnych w kontekście biodostępności ekstraktów *Cannabis sativa* składa się cykl 3 publikacji oryginalnych:

1. Joanna Bartkowiak-Wieczorek, Edyta Mądry, Michał Książkiewicz, Jakub Winkler-Galicki, Milena Szalata, Marlena Szalata, Ulises Jiménez, Karolina Wielgus, Edmund Grześkowiak, Ryszard Słomski, Agnieszka Bienert. THC-reduced Cannabis sativa L. How does the solvent determine the bioavailability of cannabinoids given orally? Nutrients 2023, 15(12):2646. doi: 10.3390/nu15122646.

Impact Factor: 4,800; punktacja MEiN: 140

Habilitantka jest pierwszym autorem i autorem korespondencyjnym. Równy wkład pracy dr Joanny Bartkowiak-Wieczorek i prof. dr hab. Edyty Mądry.

Wg Habilitantki jej indywidualny wkład w powstanie pracy obejmował: ustalenie koncepcji badań i założeń pracy, zdefiniowanie metodologii, wykonanie eksperymentów, interpretację wyników, zebranie piśmiennictwa, opracowanie i redagowanie manuskryptu. Udział procentowy – 90 %. Można zatem przyjąć, że średni indywidualny udział procentowy pozostałych autorów pracy wynosi 0,83.

Wg danych podanych w w/w publikacji Habilitanka nie brała udziału w ustaleniu koncepcji badań i założeń pracy, zdefiniowaniu metodologii, analizie uzyskanych wyników oraz edycji pierwszej wersji manuskryptu.

2. Joanna Bartkowiak-Wieczorek, Agnieszka Bienert, Kamila Czora-Poczwardowska, Radosław Kujawski, Michał Szulc, Przemysław Mikołajczak, Anna-Maria Wizner, Małgorzata Jamka, Marcin Hołysz, Karolina Wielgus, Ryszard Słomski, Edyta Mądry. Cannabis sativa L. extract alleviates neuropathic pain and modulates CB1 and CB2 receptor expression in rat. Biomolecules 2024, 14, 1065. doi. 10.3390/biom14091065.

Impact Factor: 4,8; punktacja MEiN: 140

Habilitantka jest pierwszym autorem i autorem korespondencyjnym.

Wg Habilitantki jej indywidualny wkład w powstanie pracy obejmował: ustalenie koncepcji badań i założeń pracy, zdefiniowanie metodologii, wykonanie eksperymentów, interpretację wyników, opracowanie i redagowanie manuskryptu. Udział procentowy – 90 %. Można zatem przyjąć, że średni indywidualny udział procentowy pozostałych autorów pracy wynosi 0,91.

Wg danych podanych w publikacji Habilitanka uczestniczyła jako jedna z czterech autorów w powstaniu koncepcji badań, oraz w pisaniu pierwszej i poprawionej wersji manuskryptu. Nie brała udziału w zdefiniowaniu metodologii i analizie uzyskanych wyników.

3. Joanna Bartkowiak-Wieczorek, Małgorzata Jamka, Radosław Kujawski, Marcin Hołysz, Agnieszka Bienert, Kamila Czora-Poczwardowska, Michał Szulc, Przemysław Mikołajczak, Anna Bogacz, Anna-Maria Wizner, Karolina Wielgus, Ryszard Słomski, and Edyta Mądry. Cannabis sativa L. extract increases COX-1, COX-2 and TNF-α in the hippocampus of rats with neuropathic pain. Molecules 2025, 30, 194. doi. 10.3390/molecules30010194.

Impact Factor: 4,2; punktacja MEiN: 140

Wg Habilitantki jej indywidualny wkład w powstanie pracy obejmował: ustalenie koncepcji badań, zdefiniowanie metodologii, wykonanie eksperymentów, interpretację wyników, opracowanie i redagowanie manuskryptu. Udział procentowy

– 90 %.” Można zatem przyjąć, że średni indywidualny udział procentowy pozostałych autorów pracy wynosi 0,91.

Wg danych podanych w publikacji Habilitanka uczestniczyła jako jedna z pięciu autorów w powstaniu koncepcji badań, oraz w pisaniu pierwszej i poprawionej wersji manuskryptu (jako jedna z czterech z autorów). Nie brała udziału w zdefiniowaniu metodologii i analizie uzyskanych wyników.

Sprzeczny ze stanem rzeczywistym pozostaje również opis indywidualnego wkładu Habilitantki przedstawiony w Autoreferacie.

Przykładowo: „Mając na uwadze złożone podłoże bólu neuropatycznego, w szczególności liczne kontrowersje związane z zapaleniem jako przyczyną neuropatii, zaplanowałam, następnie przeprowadziłam badania, których wyniki stanowią mojego cyklu habilitacyjnego.” (str. 10). „….przeprowadziłam ocenę stabilności i biodostępności związków CBD i THC zawartych w ekstraktach Cannabis sativa u szczurów. Ekstrakty podawałam zwierzętom doustnie…” (str.11). „Po podaniu zwierzętom substancji aktywnych i ekstraktów konopi przeprowadziłam testy behawioralne…” (str. 14). „Materiał biologiczny pobrałam z dwóch obszarów mózgowia – kory mózgowej oraz hipokampa – a także wyizolowałam leukocyty z krwi obwodowej. Przeprowadzone przeze mnie analizy molekularne pokazały...” (str. 15). „Uzyskane przeze mnie wyniki wskazują na istnienie potencjalnych zależności pomiędzy ekspresją receptorów kannabinoidowych (CB1R i CB2R) a poziomem mediatorów zapalnych w mózgu w modelu bólu neuropatycznego” (str. 15 i 16). „Otrzymane przeze mnie dane podczas realizacji niniejszego badania wskazują na tkankową specyficzność działania ekstraktów Cannabis sativa, które w sposób istotny modulują procesy zapalne w mózgu...” (str. 17).

Podsumowując stwierdzam, że prace naukowe przedstawione jako osiągnięcie naukowe będące podstawą do ubiegania się o nadanie stopnia doktora habilitowanego nie spełniają podstawowego wymogu – indywidualnego, oryginalnego wkładu Kandydatki.

Publikacja 1: THC-reduced Cannabis sativa L. - How does the solvent determine the bioavailability of cannabinoids given orally?

Rośliny *z* gatunku *Cannabis sativa* i *Cannabis indica* zawierają ponad 100 biologicznie aktywnych związków, nazywanych powszechnie kannabinoidami. Do grupy kannabinoidów należą m.in. Δ^9-tetrahydrokannabinol (THC) oraz kannabidiol (CBD). Ze względu na działania psychotyczne THC jest stosowany jako popularny związek „rekreacyjny". Z kolei CBD znalazł wykorzystanie jako lek stosowany m.in. w terapii lekoopornych padaczek u niemowląt i małych dzieci. Od wielu lat trwają badania mające na celu uzyskanie preparatów na bazie *Cannabis sativa* charakteryzujących się dużą zawartością CBD i małą THC, oraz dobrą biodostępnością.

Biodostępność substancji leczniczych to jeden z podstawowych parametrów wpływających na ich działanie terapeutyczne. W przypadku preparatów na bazie ekstraktów surowców roślinnych istotną rolę w biodostępności zawartych w nich związków odgrywa rodzaj zastosowanego rozpuszczalnika. W badaniach przedstawionych w w/w publikacji analizowano stabilność i biodostępność CBD i THC, zawartych w wyciągach z konopi siewnych. Zawartość CBD w 1 g wyciągu wynosiła 215,2 mg, a THC 13,3 mg. Wyciągi podawano szczurom dożołądkowo w dwóch różnych rozpuszczalnikach: w oleju rzepakowym i w niejonowym roztworze Cremophor EL/etanol/sól fizjologiczna (1:1:18). W kolejnym etapie badań wykorzystując technikę chromatografii cieczowej sprzężonej ze spektrometrią masową oznaczano stężenie CBD i THC we krwi, hipokampie i korze czołowej szczurów. Ponieważ biodostępność obu kannabinoidów była wyższa w przypadku roztworów olejowych, w kolejnej serii badań (publikacje 2 i 3) stosowano roztwory olejowe.

Badania, których wyniki przedstawiono w publikacjach 2 i 3, zostały przeprowadzone na zwierzęcym modelu bólu neuropatycznego. U szczurów z bólem neuropatycznym wywołanym przez winkrystynę analizowano analgetyczne działanie dwóch ekstraktów z konopi siewnych, oraz ich wpływ na ekspresję receptorów kannabinoidowych i wybranych mediatorów zapalenia (COX-1, COX-2, TNF-α i NFkB) w hipokampie, korze czołowej i limfocytach.

Publikacja 2: Cannabis sativa L. extract alleviates neuropathic pain and modulates CB1 and CB2 receptor expression in rat

Badania ostatnich dekad wskazują na szerokie spektrum działań farmakologicznych kannabinoidów i możliwości wykorzystania preparatów otrzymanych z konopi siewnych w terapii różnych jednostek chorobowych, w tym m.in. padaczki lekoopornej, stwardnienia rozsianego, fibromialgii, zaburzeń jedzenia pochodzenia ośrodkowego (kacheksja w przebiegu HIV/AIDS i zaawansowanym stadium choroby nowotworowej), bezsenności. Sugeruje się także korzystne działanie kannabinoidów w chorobach neurodegeneracyjnych i w zaburzeniach psychicznych.

Publikacja 2 przedstawia wyniki badań nad wpływem dwóch wyciągów z konopi siewnych na: (1) stopień nasilenia bólu neuropatycznego, oraz (2) ekspresję receptorów kannabinoidowych CB1 i CB2 w korze czołowej i hipokampie szczurów. Działanie ekstraktów porównywano z działaniem gabapentyny, leku stosowanego w bólu neuropatycznym.

W badaniach behawioralnych (test tail-flick i test von Frey'a) wykazano, że winkrystyna znacząco zwiększa wrażliwość na ból w porównaniu do grupy kontrolnej, zarówno w odpowiedzi na bodźce termiczne, jak i mechaniczne. Gabapentyna wywierała działanie analgetyczne po upływie 6 godzin (test tail-flick) oraz 3 i 6 godzin (test von Frey'a) po podaniu.

Podsumowanie wyników badań nad wpływem olejowych roztworów wyciągów z konopi siewnych na ekspresję receptorów kannabinoidowych CB1 i CB2 w hipokampie i korze czołowej szczurów przedstawione w publikacji: "Summarising, vincristine-induced neuropathic pain was accompanied by downregulation of CB1R protein expression and CB2R mRNA expression in the cerebral cortex"., a także w Autoreferacie: „Ekstrakty Cannabis sativa wpływają na ekspresję receptorów CB1 i CB2 w tkankach mózgu. Ekstrakt B zwiększał ekspresję CB1R w hipokampie, a Ekstrakt D w korze mózgowej" jest kontrowersyjne. W mojej opinii są one zarówno zbyt uproszczone, a w odniesieniu do hipokampa także błędne. Pod wpływem kannabinoidów bólowi neuropatycznemu wywołanemu przez wikrystynę towarzyszyły następujące zmiany w ekspresji receptorów kannabinoidowych w hipokampie i korze czołowej: (*i)* ekstrakt D w dawkach 10 i 40 mg oraz ekstrakt B (dawki 7,5 i 10) zwiększały ekspresję białka CB1 w hipokampie, z kolei w korze czołowej obserwowano spadek ekspresji CB1 na poziomie białka (ekstrakt B - 10, 20 i 40) i mRNA (ekstrakt D – 20; ekstrakt B - 5 i 7,5); (*ii*) - w przypadku receptora

CB2 znamienny spadek ekspresji białka wywoływał tylko ekstrakt B: w hipokampie (dawka 7,5), a korze czołowej dawki 10 i 20. *Podane wartości dawek (mg/kg m.c.) odnoszą się do CBD*.

Publikacja 3 - Cannabis sativa L. extract increases COX-1, COX-2 and TNF-α in the hippocampus of rats with neuropathic pain

Publikacja 3 przedstawia wyniki badań nad wpływem dwóch ekstraktów z konopi siewnych na ekspresję COX-1, COX-2, TNF-α **i** NFkB w hipokampie, korze czołowej oraz w limfocytach krwi obwodowej szczurów z bólem neuropatycznym wywołanym przez winkrystynę.

Rycina 1 to połączenie rycin 2 i 3 z publikacji "Cannabis sativa L. extract alleviates neuropathic pain and modulates CB1 and CB2 receptor expression in rat". Podobnie rycina 2 to połączenie rycin 4 i 5 z tej samej publikacji. Ponieważ w zarówno w opisie do ryciny 1 jak i ryciny 2 nie ma odniesienia do wcześniej opublikowanych danych są to autoplagiaty.

Obserwowane zmiany w ekspresji czynników uczestniczących w procesie zapalenia zależały od: badanego ekstraktu, dawki, enzymu (COX-1, COX-2), mediatora (TNF-α, NFkB), oraz materiału biologicznego (hipokamp, kora czołowa, limfocyty).

Winkrystyna nie wywoływała statystycznie znamiennych zmian w ekspresji COX-1, COX-2 i TNF-α na poziomie białka i mRNA w hipokampie i korze czołowej szczurów. U szczurów, którym podawano winkrystynę:

(a) ekstrakt D w dawce 20 mg/kg m.c. zwiększał ekspresję białka COX-1 w hipokampie, natomiast ekstrakt B w dawce 10 mg/kg m.c. zwiększał ekspresję COX-1 w hipokampie na poziomie białka i mRNA. Oba ekstrakty nie wpływały na ekspresję COX-1 w korze czołowej szczurów;
(b) ekstrakt B zastosowany w dawkach 5, 10, 20 i 40 mg/kg m.c. zmniejszał ekspresję białka COX-2 w korze czołowej;
(c) ekstrakt B w dawkach 20 i 40 mg/kg m.c. zmniejszał ekspresję białka TNF-α w korze czołowej;
(d) badane ekstrakty nie wywierały statystycznie znamiennego wpływu na ekspresję NFkB mRNA w hipokampie i korze czołowej;

(e) badane ekstrakty nie wywierały statystycznie znamiennego wpływu na ekspresję COX-1 mRNA, COX-2 mRNA, TNF-α mRNA i NFkB mRNA w limfocytach..

Podane dawki odnoszą się do CBD.

Podsumowując uzyskane wyniki Habilitantka pisze: „Ekstrakt B w hipokampie wywołał nasilony proces zapalny, zwiększając ekspresję COX-2 i TNF-α…". „W przeciwieństwie do tego, w korze mózgowej … ekstrakt B wykazywał działanie przeciwzapalne, obniżając ekspresję COX-2 i TNF-α. Podobne różnice obserwowano dla ekstraktu D, który w sposób dawkozależny indukował umiarkowaną odpowiedź zapalną w hipokampie poprzez wpływ na COX-1, podczas gdy jego wpływ na inne markery zapalne był mniej wyraźny".

W świetle przedstawionego przeze mnie podsumowania wyników pierwszy i trzeci wniosek nie znajdują uzasadnienia.

W procesie zapalnym uczestniczy wiele różnorodnych endogennych związków. Do klasycznych bezpośrednich mediatorów zapalenia należą cytokiny prozapalne (IL-1, IL-6, IL-8, IL-18, IL-22, IL-27 i TNF-α), cytokiny przeciwzapalne (IL-4, IL-10, IL-11, IL-13 i transformujący czynnik wzrostu beta - TGF-β), chemokiny prozapalne (CCL2, CCL3, CCL4, CCL5, CCL11, CCL20, CXCL8**)** oraz interferony o działaniu przeciwzapalnym (IF-α, IF-β) i prozapalnym (IF-ɣ). Z kolei udział cyklooksygenaz (COX) wynika z katalizowania przez te enzymy pierwszego etapu syntezy eikozanoidów, w tym prostaglandyn, z kwasu arachidonowego. Prostaglandyny są mediatorami wielu procesów, w tym odpowiedzi zapalnej, bólu i gorączki. Cyklooksygenaza-1 (COX-1), enzym konstytutywny, odgrywa istotną rolę w utrzymaniu homeostazy organizmu w prawidłowych warunkach. Może także uczestniczyć w wygaszaniu stanu zapalnego w jego początkowej fazie. Z kolei aktywność cyklooksygenazy-2 (COX-2) jest indukowana przez czynniki prozapalne. COX-2 odgrywa istotną rolę w procesach zapalnych, bólowych i gorączkowych.

Procesy leżące u podłoża bólu neuropatycznego nadal pozostają słabo poznane. Najnowsze badania wykazały udział odpowiedzi immunologicznej oraz stymulacji i wydzielania mediatorów procesu zapalnego (cytokin i chemokin), które mogą być odpowiedzialne za objawy bólowe, podczas gdy komórki glejowe, takie jak komórki satelitarne i komórki Schwanna, mogą przyczyniać się do utrzymania procesu

zapalnego odpowiednio w zwojach korzenia grzbietowego i aksonach neuronów rogu tylnego rdzenia. Szereg badań przeprowadzonych na zwierzętach doświadczalnych wskazuje na udział następujących procesów w wywołanej przez winkrystynę neuropatii obwodowej: (1) rdzeń kręgowy – zwiększenie aktywności astrocytów i mikrogleju, wzrost poziomu cytokin i chemokin prozapalnych, spadek poziomu cytokin przeciwzapalnych, zwiększenie ekspresji receptorów dla chemokin; (2) zwoje korzeni grzbietowych - wzrost poziomu cytokin i chemokin prozapalnych, spadek poziomu cytokin przeciwzapalnych, zwiększenie ekspresji receptorów dla chemokin; (3) mózg - wzrost poziomu cytokin prozapalnych.

W oparciu o przedstawione powyżej uwagi w mojej opinii założenia merytoryczne badań charakteryzuje znaczący brak odniesienia do aktualnego stanu wiedzy i błędne ukierunkowanie doświadczeń na cele, których osiągnięcie niewiele wnosi do nauki. Błędne założenia pociągają za sobą błędne wnioski. Przede wszystkim uważam, że zamiast analizować wpływ ekstraktów *Cannabis sativa* na ekspresję COX-1 i COX-2 należało skoncentrować się na cytokinach prozapalnych (oprócz TNF-α, np. IL-1β, L-6, IL-8) i przeciwzapalnych (np. IL-4 i IL-10). Podobnie, zamiast limfocytów, przeprowadzić badania na monocytach i makrofagach lub mikrogleju, w których *de facto* wykazano obecność receptorów CB1 i CB2. Przy założeniu, że u podłoża bólu neuropatycznego leży uszkodzenie/dysfunkcja somatosensorycznego układu nerwowego kontrowersje budzi także wybór do badań hipokampa i kory czołowej.

W mojej ocenie publikacje wchodzące w skład osiągnięcia naukowego, a w szczególności publikacja 3, nie wnoszą znaczącego wkładu w rozwój nauk medycznych i nauk o zdrowiu.

Działalność dydaktyczna

Dr Joanna Bartkowiak-Wieczorek od 2018 r. prowadzi zajęcia dydaktyczne ze studentami kierunków polsko- oraz anglojęzycznych na Uniwersytecie Medycznym w Poznaniu.

Zajęcia polskojęzyczne:

Ćwiczenia, seminaria oraz wykłady z fizjologii dla studentów kierunku: lekarskiego, lekarsko-dentystycznego, położnictwa, pielęgniarstwa, optometrii, fizjoterapii,

biotechnologii, farmacji i analityki medycznej. Od 2021 prowadzi także zajęcia fakultatywne dla studentów kierunku lekarskiego ”Biologiczne i farmakogenetyczne podstawy funkcjonowania układu nerwowego” i „Zabiegany Student – biologiczne podstawy wysiłku fizycznego”. Koordynator przedmiotu Fizjologia dla kierunku Farmacja (2018/2019), Biotechnologia Medyczna (2020-2022), Biotechnologia Medyczna oraz Fizjoterapia (od 2022).

Zajęcia anglojęzyczne:

Ćwiczenia z fizjologii układu nerwowego i z fizjologii krwi dla studentów MD (Medicine Doctor/aktualnie Medicine), DDS (Doctor of Dental Surgery), Advanced MD Program (aktualnie Medicine).

Działalność organizacyjna

2011 – Polskie Towarzystwo Farmakologii Klinicznej i Terapii w Poznaniu, sekretarz.

2005 – 2012 - Opracowywanie ocen i raportów dokumentacji rejestracyjnej środków ochrony roślin, substancji chemicznych i mieszanin produktów biobójczych oraz nawozów. Członek w zespole ekspertów powołany przez Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi, Warszawa.

Wniosek końcowy

Po zapoznaniu się z aktywnością naukową dr n. biol. Joanny Bartkowiak-Wieczorek, a w szczególności osiągnięciem naukowym, stwierdzam, że Kandydatka nie spełnia kryteriów wymaganych do nadania stopienia doktora habilitowanego określonych na podstawie art. 221 ust. 10 ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. z 2021 r. poz. 478 ze zm.).

Łódź, 5 sierpnia 2025 r.

Prof. dr hab. Jolanta B. Zawilska