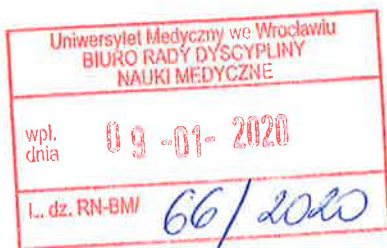




WYDZIAŁ BIOLOGII  
I OCHRONY  
ŚRODOWISKA

Uniwersytet Łódzki

Prof. dr hab. Joanna Saluk-Bijak,  
Katedra Biochemii Ogólnej UL



Łódź, dnia 03.01.2020 r.

VIP1,

09-01-2020

Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu  
RADA DYSCYPLINY NAUKI MEDYCZNE

Przewodniczący  
prof. dr hab. Grzegorz Mazur

### Ocena

#### osiągnięć dr Anety Iwony Radziwon-Balickiej

#### w związku z postępowaniem o nadanie stopnia naukowego

#### doktora habilitowanego

#### w dziedzinie nauki medyczne, w dyscyplinie biologia medyczna

Recenzja przygotowana została na podstawie decyzji Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów, przekazanej przez Przewodniczącego Rady Dyscypliny Nauki Medyczne Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu. Dostarczone materiały spełniają wymogi formalne i pozwalają na przeprowadzenie oceny: 1. osiągnięcia naukowego z tytułu ***Rola płytek krwi w procesach fizjologicznych i patologicznych***, 2. ogólnej aktywności, osiągnięć naukowo-badawczych i współpracy naukowej oraz 3. dorobku dydaktycznego, popularyzatorskiego i współpracy z zagranicą dr Anety Iwony Radziwon-Balickiej.

#### Przebieg kariery naukowej

Dr Aneta Iwona Radziwon-Balicka (ur. 1978) w 2002 roku ukończyła studia magisterskie na Wydziale Farmaceutycznym Akademii Medycznej w Gdańsku. Bezpośrednio po studiach rozpoczęła staż podyplomowy w aptece otwartej w Gdańsku, a następnie w latach 2003-2005 pracowała jako farmaceuta również w aptece otwartej w Gdańsku. Od roku 2005 aktywność zawodowa oraz naukowa dr Anety Iwony Radziwon-Balickiej ma miejsce poza granicami kraju. Początkowo, w latach 2005-2006 Habilitantka odbyła staż w aptece szpitalnej w Irlandii, a następnie w latach 2006-2007 pracowała na stanowisku starszego farmaceuty, również w aptece szpitalnej w Irlandii. W latach 2007-2010 dr Aneta Iwona Radziwon-Balicka odbyła studia doktoranckie w Katedrze Farmakologii w Kolegium Trójcy Świętej w Dublinie (Trinity College Dublin), w trakcie których otrzymywała stypendium naukowe ufundowane przez tę Uczelnię. Bezpośrednio po studiach odbyła trzymiesięczny staż podoktorski w tym miejscu, a następnie w latach 2010-2014 staż podoktorski w zakresie fizjologii i patofizjologii płytek krwi oraz zaburzeń hemostazy w Uniwersytecie Alberta w Kanadzie. Obecnie, od roku 2014 dr Aneta Iwona Radziwon-Balicka przebywa na stażu podoktorskim w zakresie fizjologii i patofizjologii naczyń w Glostrup Research Institute (Rigshospitalet/Glostrup Hospital) w Danii. Przedstawiony powyżej w zarysie życiorys naukowy dr Radziwon-Balickiej świadczy o konsekwentnej realizacji obranej ścieżki zawodowej oraz determinacji w dążeniu do

tel. +48 42 635 43 36

ul. Pomorska 141/143, 90-236 Łódź

e-mail: joanna.saluk@biol.uni.lodz.pl

→ [www.biol.uni.lodz.pl](http://www.biol.uni.lodz.pl)

483

doskonalenia swojego rozwoju naukowego. Jednakże, na podstawie informacji zawartych w Autoreferacie, dr Aneta Iwona Radziwon-Balicka była dotychczas wykonawcą tylko w jednym grantie badawczym (Characterization of platelet subpopulations based on the heterogeneity of NOS signalling. 2011, Alberta Innovates Health Solutions), a ponadto nie kierowała żadnym projektem badawczym, co stanowi słaby punkt przedstawionego do oceny Wniosku, gdyż zdobywanie funduszy na prowadzenie własnych doświadczeń jest jedną z podstawowych umiejętności niezbędnych dla samodzielnego pracownika naukowego.

### Ocena prac stanowiących osiągnięcie naukowe

Podstawę postępowania habilitacyjnego dr Anety Iwony Radziwon-Balickiej stanowi cykl pięciu prac oryginalnych opatrzonych wspólnym tytułem ***Rola płytek krwi w procesach fizjologicznych i patologicznych***, opublikowanych w latach 2013-2017, w czasopiśmie o zasięgu międzynarodowym z listy JCR, o współczynniku oddziaływania IF od 3,5 do 6,2. Łączny, zgodnie z rokiem opublikowania, współczynnik IF wynosi 23,6, a liczba punktów MNiSW, według danych zawartych w Autoreferacie, wynosi 180. Wszystkie prace składające się na osiągnięcie naukowe są współautorskie, przy czym podkreślić należy fakt, że dr Radziwon-Balicka jest pierwszym autorem w 4 z nich. Załączone oświadczenia współautorów jednoznacznie potwierdzają zasadniczy wkład Habilitantki zarówno w realizację badań (w tym ustalenie protokołów badawczych) jak i w opracowanie uzyskanych wyników (wraz z analizą statystyczną) oraz w przygotowanie do druku prac składających się na osiągnięcie naukowe. Sama Habilitantka swój udział w powstaniu prac ocenia na: 45% (jedna praca); 70% (jedna praca); 75% (dwie prace) i 80% (jedna praca). Do tej pory prace stanowiące podstawę postępowania habilitacyjnego były cytowane 77 razy (w tym jedna z nich 44 razy). Ponieważ prace te ukazały się na przestrzeni ostatnich 5 lat (do momentu złożenia przez Habilitantkę dokumentacji), czyli stosunkowo niedawno, liczba cytowani w literaturze przedmiotu wskazuje w tym przypadku na zainteresowanie środowiska naukowego.

### **Cykl prac obejmuje następujące pozycje:**

1. **Aneta Radziwon-Balicka**, Gabriela Lesyk, Valentina Back, Teresa Fong, Loreda Calderon EL, Bin Dong, Haitham El-Sikhry, Ahmed El-Sherbani, Ayman El-Kadi, Stephan Ogg, Siraki A, John Seubert, Maria Jose Santos-Martinez, Marek Radomski, Velazquez-Martinez CA, Ian Winship, and Paul Jurasz. Differential eNOS-signalling by platelet subpopulations regulates adhesion and aggregation. Cardiovascular Research. 2017 Dec 1;113(14):1719-1731.

Przy użyciu nowoczesnych metod badawczych, w tym w oparciu o opracowany przez siebie protokół służący do pomiaru wewnątrzkomórkowego stężenia NO metodą cytometrii przepływowej, Habilitantka wykazała, że u zdrowych dorosłych obecne są dwie odmienne subpopulacje płytek krwi wykazujące różnice dotyczące syntezy NO w oparciu o enzymatyczną aktywność izoformy eNOS. Pierwsza z nich jest to frakcja, którą Habilitantka

tel. +48 42 635 43 36

ul. Pomorska 141/143, 90-236 Łódź

e-mail: joanna.sahuk@biol.uni.lodz.pl

➔ [www.biol.uni.lodz.pl](http://www.biol.uni.lodz.pl)

38

określiła jako eNOS-negatywną, stanowiąca niespełna 20% całkowitej liczby krążących płytek, natomiast druga to subpopulacja płytek zdolnych do syntezy NO, czyli eNOS-pozytywna, odpowiadająca około 80% całkowitej puli płytek w krążeniu. Ponadto, Habilitantka dowiodła występowanie istotnych różnic czynnościowych pomiędzy obu populacjami płytek, które prowadzą się do kluczowego wniosku, że płytki krwi pozbawione zdolności syntezy NO charakteryzują się wyższą reaktywnością, co potwierdzono na podstawie aktywności adhezyjnej i agregacyjnej oraz poprzez stężenie rozpuszczalnej formy cyklicznej guanylowej, białkowej kinazy G i fosfoproteiny VASP. Na podstawie uzyskanych wyników Habilitantka wnioskuje, że osoby z niskim stosunkiem płytek eNOS-pozytywnych do negatywnych mogą być zagrożone chorobami sercowo-naczyniowymi, takimi jak udar niedokrwieny lub zawał mięśnia sercowego, a określenie udziału procentowego obu zidentyfikowanych subpopulacji u pacjenta może stanowić istotny parametr prognostyczny. Wydaje się jednak, że takie stwierdzenie nie jest wystarczająco przekonujące, gdyż badania, które nie były przeprowadzone na osobach z grupy ryzyka nie dowodzą jednoznacznie takiego znaczenia.

2. **Radziwon-Balicka A, Ramer C, Moncada de la Rosa C, Zielnik-Drabik B, Jurasz P.** Angiostatin inhibits endothelial MMP-2 and MMP-14 expression: A hypoxia specific mechanism of action. *Vascul Pharmacol.* 2013 Apr;58(4):280-291.

Badania przeprowadzone w ramach tej publikacji koncentrowały się na poznaniu mechanizmów działania angiostatyny na migrację i apoptozę komórek śródbłoka mikronaczyniowego (HMVEC-L) w warunkach hipoksji. Stosując podstawowe metody biologii molekularnej (test ELISA, elektroforetyczna charakterystyka aktywności metaloproteinazowej poprzez analizę zymograficzną, cytometria przepływowa, analiza migracji komórek, regulacja ekspresji genów z użyciem siRNA) Habilitantka wykazała, że w stanie patologicznym, jakim jest niedotlenienie, antyangiogeny mechanizm angiostatyny, uwalnianej w wyniku agregacji płytek krwi prowadzącej do okluzji naczynia, oparty jest na hamowaniu ekspresji metaloproteinaz macierzy pozakomórkowej (MMP-2 i MMP-14), co ogranicza zależną od MMP migrację komórek śródbłoka. Natomiast, przy wysokich stężeniach angiostatyna indukuje apoptozę komórek śródbłoka, która nie jest tłumiona przez czynnik wzrostu śródbłoka naczyniowego (VEGF). Określenie tego mechanizmu może przyczynić się do terapeutycznej modulacji angiogenezy wykorzystywanej jako nowa strategia leczenia chorób układu sercowo-naczyniowego.

3. **A Radziwon-Balicka, C Moncada de la Rosa, B Zielnik-Drabik, A Doroszko, P Jurasz.** Temporal and Pharmacological Characterization of Angiostatin Release and Generation by Human Platelets: Implications for Endothelial Cell Migration. *PLOS One.* 2013;8(3).

Przy użyciu metody mikroskopii elektronowej z wykorzystaniem immunoznakowania złotem oraz za pomocą mikroskopii immunofluorescencyjnej Habilitantka

tel. +48 42 635 43 36

ul. Pomorska 141/143, 90-236 Łódź

e-mail: joanna.saluk@biol.uni.lodz.pl

www.biol.uni.lodz.pl

4  
wykazała, że dwa przeciwstawnie działające płytkowe reulatory angiogenezy tj. VEGF oraz angiostatyna zdeponowane są w odrębnych obszarach płytkowych  $\alpha$ -ziarnistości, co umożliwia ich odmienną w czasie sekrecję, do której dochodzi na skutek aktywacji płytek krwi. W badaniu kinetyki uwalniania angiostatyny płytkowej Habilitantka określiła zależność pomiędzy stopniem niedotlenienia a regulacją procesu angiogenezy, ustalając, że początkowa hipoksja i pierwsza faza aktywacji płytek krwi sprzyja zależnym od VEGF mechanizmom pro-angiogennym (promowanie migracji komórek śródbłonna), podczas gdy całkowita agregacja płytek wspomaga mechanizm anty-angiogeny wynikający z sekrecji płytkowej angiostatyny. Wykazanie tego zjawiska pozwala zrozumieć, dlaczego płytki krwi pełnią funkcję sprawnych regulatorów endogennej angiogenezy. Następnie, Habilitantka badała wpływ podstawowych, stosowanych klinicznie, środków anty-płytkowych, które ograniczając proces agregacji płytek mogą wykazywać farmakologiczny wpływ na regulację procesu angiogenezy. Wskazanie środków farmakologicznych wykazujących zdolność blokowania wydzielania płytkowej angiostatyny oraz hamowania jej generowania *de novo* może mieć kluczowe znaczenie w regulacji procesu neo-waskularyzacji indukowanego w terapeutycznej angiogenezie tkanek ulegających niedokrwieniu na skutek okluzji naczynia krwionośnego. W pracy wykazano hamowanie sekrecji płytkowej angiostatyny przez PGI<sub>2</sub>, NO, ASA i inhibitor GPIIb/IIIa.

4. Moncada de la Rosa Cesar, **Radziwon-Balicka Aneta**, Haitham El-Sikhry Haitham, Seubert John, Ruvolo Peter, Radomski Marek, Jurasz Paul. Pharmacological PKC $\alpha$  Inhibition Uncouples Human Platelet-Stimulated Angiogenesis from Collagen-Induced Aggregation. Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics. 2013 Apr;345(1):15-24.

W pracy tej, będącej kontynuacją badań dotyczących regulowania zależnej od płytek krwi angiogenezy, Habilitantka dowiodła, że poza standardowymi środkami przeciwplateletowymi, również zastosowanie selektywnych inhibitorów PKC $\alpha$  może mieć istotne znaczenie farmakologiczne dla regulowania angiogenezy, przy jednoczesnym zachowaniu hemostatycznej funkcji płytek (tj. ich zdolności agregacyjnych). Szlaki sygnałowe płytek krwi, które kontrolują wydzielanie płytkowych regulatorów angiogenezy nie były dotychczas szeroko badane. A szczególny element nowości w tej pracy stanowi odkrycie, że izoforma  $\alpha$  PKC zaangażowana w regulację procesu sekrecji (ale nie w tworzenie agregatów płytkowych) może stanowić istotny cel terapeutyczny w regulowaniu procesu angiogenezy przy jednoczesnym zachowaniu bezpieczeństwa hemostatycznego. Jednakże praktyczna weryfikacja kliniczna tego odkrycia wymaga dalszych badań, zwłaszcza jeśli Habilitantka w podsumowaniu wskazuje grupę docelową tej terapii w postaci pacjentów onkologicznych.

5. **Aneta Radziwon-Balicka**, Maria Jose Santos-Martinez, Juan Jose Corbalan, Shane O'Sullivan, Achim Treumann, Gilmer JF, Marek W Radomski, Carlos Medina. Mechanisms of

tel. +48 42 635 43 36

ul. Pomorska 141/143, 90 236 Łódź

e-mail: joanna.saluk@biol.uni.lodz.pl

→ [www.biol.uni.lodz.pl](http://www.biol.uni.lodz.pl)

jsz

Platelet-Stimulated Colon Cancer Invasion: Role of Clusterin and Thrombospondin-1 in Regulation of the P38MAPK-MMP-9 Pathway. *Carcinogenesis*. 2014 Feb;35(2):324-332.

Stosując szeroki wachlarz metod biologii komórkowej i molekularnej (agregacja, cytometria przepływowa, zymografia, Q-PCR, regulacja ekspresji genów z użyciem siRNA) Habilitantka podjęła się trudnego zadania poznania mechanizmów, które w interakcjach płytek krwi z komórkami nowotworowymi odpowiadają za promowanie procesu metastazy. Analizie poddano szlaki sygnałowe zależne od aktywności kinazy MAP. W badaniach wykazano, że wydzielane z płytek krwi białka: TSP-1 i klastryna promują fosforylację p38MAPK i wspierają regulację sygnału MMP-9 aktywnie uczestniczącej w inwazji nowotworu jelita grubego. Te nowatorskie doniesienia wskazują na potencjał terapeutyczny modulacji sygnalizacji p38MAPK we wzroście i przerzutowości komórek nowotworowych jelita grubego.

Reasumując, wartość poznawczą oryginalnych wyników badań przedstawionych przez dr Anetę Iwonę Radziwon-Balicką jako osiągnięcie naukowe, opublikowanych w międzynarodowej literaturze przedmiotu, oceniam wysoko. Analiza przedstawionych przez Habilitantkę prac wskazuje, że dostarczyły one istotnych wyników, które znacząco poszerzyły wiedzę dotyczącą pozahemostatycznych funkcji płytek krwi w wybranych procesach patologicznych. Na podkreślenie zasługuje niewątpliwie konsekwentna realizacja obranych celów badawczych, która umożliwiła poznanie złożonych procesów komórkowych i molekularnych dzięki weryfikacji postawionych hipotez. Zaprezentowane wyniki spełniają ustawową definicję osiągnięcia naukowego na stopień doktora habilitowanego. Bez wątpienia przedstawione osiągnięcie naukowe może być uznane za istotny wkład Habilitantki w rozwój wiedzy dotyczący szerszego niż tylko hemostatyczne, spektrum działania płytek krwi, z perspektywą wykorzystania tej wiedzy w prewencji i leczeniu powikłań naczyniowych prowadzących do wystąpienia tętnicznych incydentów niedokrwiennych. Niemniej jednak zastanawia mnie tytuł, jakim Habilitantka opatrzyła przedstawiony do oceny cykl publikacji. Wydaje mi się, że jest on zdecydowanie zbyt ogólny przez co nie odzwierciedla tematyki, na której skoncentrowane są prace włączone do cyklu. Druga sprawa, to tematyczna spójność cyklu. Moim zdaniem uściślenie tytułu i ujednoczenie tematyki byłoby możliwe dzięki wyłączeniu z cyklu pracy dotyczącej subpopulacji płytek różniących się zdolnością syntezy NO (Aneta Radziwon-Balicka et al. *Differential eNOS-signalling by platelet subpopulations regulates adhesion and aggregation. Cardiovascular Research*. 2017 Dec 1;113(14):1719-1731), jednocześnie doceniam wysoką wartość merytoryczną tej pracy i poniekąd rozumiem decyzję Habilitantki. Dobrym rozwiązaniem mogło by też być lepsze uzasadnienie wyboru prac stanowiących osiągnięcie naukowe, poprzez wykazanie ich spójności tematycznej w Autoreferacie, który w moim odczuciu napisany jest dość lakonicznie, a opis wyników i podsumowujące je wnioski są miejscami niejasne. Dokładniejszy opis i rzeczowa dyskusja

6  
pozwoliły by lepiej wyeksponować zależności pomiędzy podjętymi zagadnieniami badawczymi, a także zaawansowaną metodykę i wartościowe rezultaty opisywanych prac.

### Ocena dorobku naukowego

Dorobek naukowy dr Anety Iwony Radziwon-Balickiej, zgodnie z przedstawioną dokumentacją, obejmuje ogółem 21 prac naukowych, w tym 5 stanowiących osiągnięcie habilitacyjne, a wśród pozostałych 14 to prace oryginalne i 2 prace o charakterze poglądowym. Wszystkie wymienione prace opublikowane zostały w czasopiśmie indeksowanych przez JRC, o współczynniku oddziaływania od 1,15 do 6,29 (wartość średnia 3,57). O wkładzie współautorskiego dorobku Habilitantki w rozwój wiedzy w badanym obszarze nauki najlepiej świadczą dane naukometryczne. Sumaryczny współczynnik IF wynosi 75,054 a liczba punktów MNiSW (według nie uściślonych danych podanych w Autoreferacie) równa się wartości 614. Całkowita liczba cytowań według bazy WoS stanowi 240, a indeks Hirscha z 10 kwietnia 2019 r. wynosi 8. Dr Aneta Iwona Radziwon-Balicka jest pierwszym autorem w 1/3 opublikowanych prac (tj. w 7 publikacjach). Większość prac (18) Habilitantka opublikowała po uzyskaniu stopnia naukowego doktora, co świadczy o Jej bardzo wysokiej aktywności naukowej i konsekwencji w rozwijaniu swojej działalności naukowej.

Z przedstawionej dokumentacji i wykazu publikacji wynika, że dr Aneta Iwona Radziwon-Balicka od czasu studiów doktoranckich prowadzi szeroko zakrojone badania dotyczące wpływu czynników mikrośrodowiska na lekooporność komórek nowotworowych względem standardowych leków chemioterapeutycznych. Habilitantka badała molekularne mechanizmy oddziaływania płytek krwi oraz warunki hipoksji, które promują inwazję komórek nowotworowych zwiększając ich odporność na chemioterapeutyki. Poznanie tych mechanizmów wnosi wkład w nową strategię poprawy skuteczności chemioterapii. Kolejnym nurtem badań Habilitantki było opracowanie i wykorzystanie protokołu metody cytometrii przepływowej w celu ilościowego wykrywania ekspresji receptorów w tkankach stałych, głównie w badaniach mózgowego układu naczyniowego.

Znacząca aktywność naukowa dr. Anety Iwony Radziwon-Balickiej bez wątpienia wskazuje, że spełnia Ona wymogi stawiane kandydatom do stopnia naukowego doktora habilitowanego.

### Ocena działalności dydaktycznej i organizacyjnej oraz osiągnięć w zakresie popularyzacji wiedzy

Dr Aneta Iwona Radziwon-Balicka umiejętnie łączy działalność naukową z działalnością dydaktyczną oraz bardzo czynnie uczestniczy w popularyzacji wiedzy i nauki. Zarówno podczas studiów doktoranckich w Dublinie, jak i w czasie stażu podoktorskiego w Kanadzie Habilitantka prowadziła aktywną działalność dydaktyczno-organizacyjną. W latach 2007-2010 jako opiekun naukowy 5 studentów, którzy wykonywali swój projekt badawczy

tel. +48 42 635 43 36

ul. Pomorska 141/143, 90-236 Łódź

e-mail: joanna.sabuk@biof.uni.lodz.pl

→ [www.biof.uni.lodz.pl](http://www.biof.uni.lodz.pl)

w ramach ostatniego roku studiów farmaceutycznych, a w latach 2011-2014 jako opiekun 2 prac magisterskich, z których każda wykonywana była na przestrzeni dwóch lat. Natomiast w latach 2013-2014 sprawowała opiekę nad doktorantem jako opiekun naukowy. Ponadto, w latach 2011-2013 Habilitantka 4-krotnie pełniła funkcję opiekuna naukowego stażystów odbywających staż wakacyjny w Uniwersytecie Alberta w Edmonton w Kanadzie.

Aktywna działalność dr Anety Iwony Radziwon-Balickiej w zakresie popularyzacji wiedzy i nauki dotyczy m.in. Jej udziału w licznych międzynarodowych i krajowych konferencjach naukowych (25), w tym 6 ustnych referatów wygłoszonych przez Habilitantkę. Przy czym 3-krotnie Habilitantka została wyróżniona nagrodą za najlepszy plakat.

Wartym podkreślenia jest także udział Habilitantki w redakcjach 2 czasopism o zasięgu międzynarodowym: *Mediators of Inflammation* i *Oxidative Medicine and Cellular Longevity* (IF 4,86) oraz członkostwo w krajowych i zagranicznych towarzystwach naukowych: Polskie Towarzystwo Farmaceutyczne (2003-2010), Kanadyjskie Towarzystwo Kardiologiczne (2011-2014), Irlandzkie Towarzystwo Farmaceutyczne (2006-obecnie).

### **Wniosek końcowy**

Reasumując, dorobek naukowy dr Anety Iwony Radziwon-Balickiej nie jest szczególnie imponujący ilościowo, ale z pewnością jest jakościowo wartościowy, świadczący o umiejętności planowania, wykonywania i interpretacji prowadzonych doświadczeń. Wartość merytoryczna prac opublikowanych przez Habilitantkę, potwierdzona wartościami współczynników wpływu, świadczy o Jej istotnej pozycji w świecie naukowym. Najłabszym punktem w dorobku Habilitantki jest brak umiejętności pozyskiwania funduszy na prowadzenie własnej działalności naukowej, co określa predyspozycje do samodzielnej pracy i umiejętności kierowania zespołem. Jednakże, biorąc pod uwagę przedstawione osiągnięcie naukowe oraz całokształt działalności naukowo-badawczej, dydaktycznej i popularyzatorskiej dr Anety Iwony Radziwon-Balickiej stwierdzam, że spełnione zostały kryteria stawiane kandydatom do stopnia naukowego doktora habilitowanego, w brzmieniu określonym Ustawą o Stopniach i Tytule Naukowym z dnia 14 marca 2003 roku z późniejszymi zmianami (Dz. U. z 27 września 2017 r., poz. 1789, tekst jednolity) oraz Rozporządzeniem Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego z dnia 1 września 2011 roku (Dz. U. 2011 Nr 196, poz. 1165). A zatem, **rekomenduję Radzie Dyscypliny Nauki Medyczne Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu poparcie wniosku o nadanie dr Anecie Iwonie Radziwon-Balickiej stopnia naukowego doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych, w dyscyplinie biologia medyczna.**

**UNIwersytet Łódzki**  
Wydział Biologii i Ochrony Środowiska  
KATEDRA BIOCHEMII OGÓLNEJ

*Joanna Saluk-Bijak*  
prof. dr hab. Joanna Saluk-Bijak

tel. +48 42 635 43 36  
ul. Pomorska 141/143, 90-236 Łódź  
e-mail: joanna.saluk@biol.uni.lodz.pl

➔ [www.biol.uni.lodz.pl](http://www.biol.uni.lodz.pl)