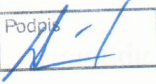


Rada Doskonałości Naukowej 00-901 Warszawa, pl. Defilad 1 Dział Kancelaryjny WPLYNEŁO (RPW)	
23. 06. 2025	
Znak sprawy:	
Podpis 	Zat. 

Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie
Rada Naukowa Dyscypliny
Weterynaria
za pośrednictwem:
Rady Doskonałości Naukowej
pl. Defilad 1
00-901 Warszawa
(Pałac Kultury i Nauki, p. XXIV, pok. 2401)



Małgorzata Anna Komar
(imię i nazwisko wnioskodawcy)

Katedra Anatomii i Histologii Zwierząt
Wydział Medycyny Weterynaryjnej
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie
(miejsce pracy/jednostka naukowa)



Wniosek

z dnia 23 czerwca 2025 roku

o przeprowadzenie postępowania w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego
w dziedzinie **nauki weterynaryjne** w dyscyplinie **weterynaria**

Określenie osiągnięcia naukowego będącego podstawą do ubiegania się o nadanie stopnia doktora habilitowanego: cykl czterech powiązanych tematycznie publikacji, ujętych pod wspólnym tytułem:

„Wpływ wybranych roślin jadalnych na neurony hipokampa szczura w modelach cukrzycy, otyłości i neurotoksyczności kadmu”

Wnioskuje – na podstawie art. 221 ust. 10 ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce – aby komisja habilitacyjna podejmowała uchwałę w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego w głosowaniu **tajnym/jawnym***¹

Zostałem poinformowany, że:

Administratorem w odniesieniu do danych osobowych pozyskanych w ramach postępowania w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego jest Przewodniczący Rady Doskonałości Naukowej z siedzibą w Warszawie (pl. Defilad 1, XXIV piętro, 00-901 Warszawa).

Kontakt za pośrednictwem e-mail: kancelaria@rdn.gov.pl, tel. 22 656 60 98 lub w siedzibie organu. Dane osobowe będą przetwarzane w oparciu o przesłankę wskazaną w art. 6 ust. 1 lit. c) Rozporządzenia UE 2016/679 z dnia 27 kwietnia 2016 r. w związku z art. 220 - 221 oraz art. 232 – 240 ustawy z dnia 20 lipca 2018 roku - Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce, w celu przeprowadzenie postępowania o nadanie stopnia doktora habilitowanego oraz realizacji praw i obowiązków oraz środków odwoławczych przewidzianych w tym postępowaniu.

Szczegółowa informacja na temat przetwarzania danych osobowych w postępowaniu dostępna jest na stronie www.rdn.gov.pl/klauzula-informacyjna-rodo.html

Załączniki:

Załącznik 1: dane wnioskodawcy

Załącznik 2: kopia dokumentu potwierdzającego posiadanie stopnia doktora

¹ * Niepotrzebne skreślić.

Załącznik 3: autoreferat

Załącznik 4: wykaz osiągnięć naukowych, stanowiących znaczny wkład w rozwój określonej dyscypliny

Załącznik 5: kopie publikacji stanowiących osiągnięcie naukowe

Załącznik 6: kopie oświadczeń współautorów określające indywidualny wkład każdego z nich w powstanie prac stanowiących osiągnięcie naukowe

Załącznik 7: wykaz publikacji i cytowań potwierdzony przez Bibliotekę UP w Lublinie

Załącznik 8: kopie dodatkowych zaświadczeń



.....
(podpis wnioskodawcy)

Autoreferat

dr n. wet. Małgorzata Anna Komar

Katedra Anatomii i Histologii Zwierząt
Wydział Medycyny Weterynaryjnej
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

Lublin 2025

1. Imię i nazwisko.

Małgorzata Anna Komar (do września 2023 roku Matysek)

Nr ORCID 0000-0003-3456-1730

2. Posiadane dyplomy, stopnie naukowe lub artystyczne – z podaniem podmiotu nadającego stopień, roku ich uzyskania oraz tytułu rozprawy doktorskiej.

1993-1999 rok: studia na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej, kierunek Weterynaria, Akademia Rolnicza (obecnie Uniwersytet Przyrodniczy) w Lublinie.

Uzyskanie tytułu zawodowego lekarza weterynarii w dniu 1 lipca 1999 roku.

2008 rok: stopień naukowy: doktor nauk weterynaryjnych, specjalność: anatomia zwierząt, nadany uchwałą Rady Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Akademii Rolniczej (obecnie Uniwersytet Przyrodniczy) w Lublinie z dnia 27 marca 2008 r.; tytuł rozprawy doktorskiej: „Rozwój przedmurza (*claustrum*) w życiu płodowym świni domowej (*Sus domestica*)”; promotor: dr hab. Zbigniew Boratyński; recenzenci: prof. dr hab. Ryszard Eustachiewicz, prof. dr hab. Szymon Godynicki.

3. Informacja o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych lub artystycznych.

2000-2009 rok: asystent w Katedrze Anatomii i Histologii Zwierząt, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Akademia Rolnicza (obecnie Uniwersytet Przyrodniczy) w Lublinie.

Od 2009 roku do dziś: adiunkt naukowo-dydaktyczny (obecnie badawczo-dydaktyczny) w Katedrze Anatomii i Histologii Zwierząt, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie.

4. Omówienie osiągnięć, o których mowa w art. 219 ust. 1 pkt. 2 ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. z 2021 r. poz. 478 z późn. zm.).

4.1. Osiągnięcie naukowe pt. „Wpływ wybranych roślin jadalnych na neurony hipokampa szczura w modelach cukrzycy, otyłości i neurotoksyczności kadmu” tworzy cykl powiązanych publikacji oryginalnych:

H-1. Matysek M., Mozel S., Szalak R., Zacharko-Siembida A. Obszańska K., Arciszewski MB. Effect of feeding with bilberry fruit on the expression pattern of α CaMKII in hippocampal neurons in normal and diabetic rats. *Pol J Vet Sci* 2017 Vol. 20, No. 2, 313–319. doi: 10.1515/pjvs-2017-0038. **MNiSW 20 pkt IF₂₀₁₇ 0,839**

Mój udział w powstaniu pracy (75%) obejmował opracowanie koncepcji badawczej oraz współtworzenie metodologii. Byłam odpowiedzialna za przeprowadzenie badań eksperymentalnych, w tym analizę immunohistochemiczną mózgów szczurów. Zajmowałam się opracowaniem, interpretacją i wizualizacją wyników. Przygotowałam wersję roboczą manuskryptu oraz dokonałam jego finalnej redakcji. Koordynowałam realizację projektu, nadzorując jego przebieg.

Pełnię funkcję autora korespondencyjnego tej pracy.

H-2. Matysek M., Borowiec K., Szwajgier D., Szalak R., Arciszewski MB. Insulin receptors in the CA1 field of hippocampus and selected blood parameters in diabetic rats fed with bilberry fruit. *Ann Agric Environ Med.* 2021 Sep 16;28(3):430-436. doi: 10.26444/aaem/128879. **MNiSW 100 pkt IF₂₀₂₁ 1,603**

Mój udział w powstaniu pracy (65%) obejmował opracowanie koncepcji badawczej, a także zbieranie i analizę danych eksperymentalnych. Byłam odpowiedzialna za interpretację wyników oraz ich weryfikację. Przygotowałam wersję roboczą manuskryptu, opracowałam jego ostateczną wersję oraz dokonałam krytycznej rewizji. Uczestniczyłam również w procesie akceptacji artykułu do publikacji.

H-3. Matysek M., Kowalczyk-Vasilev E., Szalak R., Baranowska-Wójcik E., Arciszewski MB., Szwajgier D. Can Bioactive Compounds in Beetroot/Carrot Juice Have a Neuroprotective Effect? Morphological Studies of Neurons Immunoreactive to Calretinin of the Rat

Hippocampus after Exposure to Cadmium. *Foods*. 2022 Sep 10;11(18):2794. doi: 10.3390/foods11182794. **MNiSW 100 pkt IF2022 5,2**

Jestem autorką oryginalnej koncepcji naukowej tej pracy. Mój udział (70%) obejmował zaplanowanie i realizację badań, w tym opracowanie założeń dotyczących wpływu bioaktywnych składników soku na neuroprotekcję w hipokampie szczura. Współtworzyłam i wdrażałam metodologię badawczą, obejmującą m.in. analizy immunohistochemiczne. Brałam udział w gromadzeniu i interpretacji danych, a także we współtworzeniu wersji roboczej i finalnej manuskryptu, w tym opisu wyników oraz formułowania wniosków. Zajmowałam się również wizualizacją danych i koordynacją przebiegu projektu.

H-4. Komar M., Michalak-Majewska M., Szalak R., Wawrzyniak A., Gustaw W., Radzki W., Arciszewski MB. Onion peel powder's impact on the leptin receptors in the hippocampus of obese rats. *Appl. Sci.* **2025**, 15(4),1768; doi: 10.3390/app15041768. **MNiSW 100 pkt IF2025 2,5**

Mój udział w powstaniu pracy (75%) obejmował opracowanie koncepcji badawczej, współtworzenie metodologii oraz przeprowadzenie badań eksperymentalnych, w tym immunohistochemiczną analizę mózgów szczurów. Byłam odpowiedzialna za opracowanie, interpretację i wizualizację wyników. Sporządziłam wersję roboczą manuskryptu oraz przygotowałam jego finalną redakcję. Nadzorowałam administrację projektu oraz koordynowałam jego realizację. Pracę realizowałam w ramach podwójnej afiliacji, co umożliwiło integrację zaplecza badawczego i eksperckiego obu jednostek.

Pełnię funkcję autora korespondencyjnego tej publikacji.

Łączna punktacja 4 prac wchodzących w skład cyklu powiązanych publikacji oryginalnych, zgodnie z rokiem ich opublikowania, wynosi:

- według listy czasopism punktowanych MNiSW: **320 pkt**
- sumaryczny Impact Factor (IF) według listy JCR: **10,142**

Kopie publikacji oraz oświadczenia współautorów, określające indywidualny wkład każdego z nich w powstanie pracy, znajdują się odpowiednio w **Załącznikach 5 i 6** do Wniosku o przeprowadzenie postępowania habilitacyjnego.

4.2 Wprowadzenie

Mózg jest niezwykle wrażliwym narządem, którego funkcjonowanie może być zaburzone przez różne czynniki patologiczne, takie jak dysfunkcje metaboliczne czy zatrucie metalami ciężkimi¹. Bariera krew-mózg (BBB) odgrywa kluczową rolę w ochronie ośrodkowego układu nerwowego (OUN), precyzyjnie regulując przepływ substancji między krwią a mózgiem. Dzięki temu zapewnia dostęp niezbędnych składników odżywczych, jednocześnie ograniczając przenikanie toksyn i patogenów². Choć pełni funkcję wysoce selektywnego filtra, jej integralność może zostać naruszona w stanach patologicznych, co prowadzi do zwiększonej przepuszczalności dla szkodliwych związków i w efekcie do zaburzeń funkcjonowania mózgu³. Szczególnie podatny na te procesy jest hipokamp – struktura zlokalizowana w przyśrodkowej części płata skroniowego, pełniąca kluczową rolę w mechanizmach pamięci i uczenia się oraz stanowiąca istotny element układu limbicznego⁴. Hipokamp charakteryzuje się warstwową strukturą i składa się z kilku obszarów anatomicznych: zakrętu zębatego (*gyrus dentatus DG*), rogu Amona (*cornu Amonis CA*, podzielonego na subregiony CA1–CA3) oraz podkładki (*subiculum*). Każda z tych struktur pełni odrębne, lecz komplementarne funkcje w procesach konsolidacji pamięci oraz kodowania i przetwarzania informacji przestrzennych, odgrywając istotną rolę w neuroplastyczności i integracji bodźców sensorycznych⁵. Region CA1, główny obszar wyjściowy hipokampa, zawiera gęsto upakowane neurony piramidowe i odgrywa zasadniczą rolę w długotrwałym wzmocnieniu synaptycznym (long-term potentiation, LTP), które stanowi podstawę plastyczności neuronalnej i konsolidacji pamięci deklaratywnej⁶. Poprzez połączenia z podkładką i korą śródwęchową⁷, CA1 uczestniczy w kodowaniu epizodycznym i integracji czasowej bodźców, a jego dysfunkcja wiąże się z zaburzeniami pamięci w chorobie Alzheimera i starzeniu się mózgu⁸. Region CA2, najmniejszy subregion, pełni rolę w przetwarzaniu informacji społecznych i modulacji sygnałów między CA3 a CA1⁹. Z kolei region CA3, o wysokiej plastyczności synaptycznej, odpowiada za pamięć asocjacyjną i rekonstrukcję informacji^{10,11}, a jego uszkodzenie wiąże się z deficytami przestrzennymi¹². Zakręt zębaty (DG), jako „brama wejściowa” hipokampa, odgrywa kluczową rolę w neurogenezie, separacji wzorców i adaptacji mózgu do nowych bodźców^{13, 14}.

Ze względu na specyficzną strukturę pola CA1, obejmującą jego rozmiar oraz wysoką gęstość neuronów, a także dużą wrażliwość na zmiany patofizjologiczne^{15, 16}, pole CA1 stanowi główny obiekt moich badań w publikacjach wchodzących w skład cyklu naukowego.

Hipokamp odgrywa kluczową rolę w mechanizmach pamięci i uczenia się, a jego zdolność do adaptacyjnych zmian w składzie komórkowym – w tym liczby neuronów i komórek glejowych

– świadczy o znacznej plastyczności strukturalnej. Ta dynamiczna zdolność adaptacyjna, w połączeniu z wysokim zapotrzebowaniem na tlen i glukozę oraz dużą ekspresją receptorów dla neuroprzekazników pobudzających, takich jak glutaminian, sprawia, że hipokamp jest szczególnie podatny na zaburzenia metaboliczne, ekscytotoksyczność i zachwianie homeostazy jonowej^{17,18}.

W przebiegu cukrzycy dochodzi do szeregu zmian strukturalnych i funkcjonalnych w hipokampie, prowadzących do jego atrofii i upośledzenia procesów poznawczych^{19, 20}. Obserwuje się zmniejszenie objętości tej struktury, co wynika z nasilonej neurodegeneracji i utraty neuronów piramidowych w polach CA1 i CA3^{21,22}. Dodatkowo, dochodzi do zmian w morfologii neuronów, takich jak skrócenie dendrytów i obrzęku komórek nerwowych, co ogranicza zdolność do plastyczności synaptycznej^{23, 24}. Istotnym efektem cukrzycy jest także wzrost poziomu wewnątrzkomórkowego Ca^{2+} , który prowadzi do zaburzeń sygnalizacji neuronalnej i może indukować procesy apoptotyczne^{22,25,26}.

W warunkach zaburzonej regulacji metabolicznej dochodzi do nieprawidłowości w transmisji glutaminergicznej i GABA-ergicznej w hipokampie, co negatywnie wpływa na mechanizmy pamięciowe²⁷. Równolegle obserwuje się spadek ekspresji receptorów insulinowych w regionie CA1, co prowadzi do zakłóceń w szlakach regulujących plastyczność strukturalną i równowagę energetyczną neuronów^{28,29}, przyczyniając się do spadku ich zdolności adaptacyjnych i deficytów poznawczych. Przewlekła hiperglikemia indukuje stres oksydacyjny oraz proces zapalny w hipokampie, prowadząc do uszkodzenia mitochondriów i nadmiernej aktywacji mikrogleju oraz astrocytów, co dodatkowo nasila procesy neurodegeneracyjne^{30,31}. W konsekwencji dochodzi do ograniczenia neurogenezy, co osłabia zdolność hipokampa do regeneracji i adaptacji do nowych warunków. Procesy te zachodzą szybciej niż w naturalnie starzejącym się mózgu, co przyspiesza neurodegenerację i nasila deficyty poznawcze³². W dostępnej literaturze naukowej coraz częściej podkreśla się związek pomiędzy cukrzycą a patogenezą choroby Alzheimera, a insulinooporność w mózgu bywa określana terminem „cukrzyca typu III”³³. Zaburzenia w przekazywaniu sygnału insulinowego przyczyniają się do akumulacji beta-amyloidu oraz hiperfosforylacji białka tau, co wskazuje na wspólne mechanizmy patofizjologiczne obu schorzeń²⁸. W świetle tych danych cukrzyca stanowi istotny czynnik ryzyka chorób neurodegeneracyjnych, a zrozumienie jej wpływu na hipokamp może przyczynić się do opracowania nowych strategii terapeutycznych.

Z kolei otyłość, będąca istotnym czynnikiem ryzyka nie tylko dla chorób metabolicznych i sercowo-naczyniowych, ale także dla funkcjonowania mózgu, szczególnie hipokampa, może

nasilać zmiany metaboliczne związane z insulinopornością, pogarszając funkcje poznawcze i neuroplastyczność tego obszaru³⁴. Jednym z głównych mechanizmów leżących u podstaw tych zmian jest przewlekły proces zapalny oraz stres oksydacyjny, które w otyłości ulegają nasileniu. Nadmiar tkanki tłuszczowej prowadzi do wzrostu produkcji cytokin prozapalnych, aktywacji mikrogleju oraz zwiększenia liczby astrocytów w hipokampie, co może skutkować neurotoksycznym działaniem i pogorszeniem funkcji poznawczych³⁵. Zmiany te często współwystępują z zaburzeniami integralności bariery krew-mózg, co dodatkowo nasila procesy zapalne w OUN³⁶. Badania obrazowe wykazały, że u osób z otyłością dochodzi do redukcji istoty szarej w hipokampie, co koreluje ze spadkiem zdolności poznawczych³⁷. Ponadto, struktura mózgu osób z nadmierną masą ciała wykazuje cechy charakterystyczne dla mózgu osób o prawidłowej wadze, ale starszych o około dekadę³⁸. Mechanizmy te obejmują nie tylko proces zapalny i stres oksydacyjny, ale także zmniejszoną neurogenezę oraz dysfunkcję mitochondriów, co prowadzi do zwiększonej apoptozy neuronów i może przyczyniać się do rozwoju demencji oraz choroby Alzheimera³⁹. Istotną rolę w tym procesie odgrywa również leptynoporność. Leptyna, hormon wydzielany przez adipocyty, reguluje homeostazę energetyczną i neuroplastyczność. W warunkach otyłości jej poziom we krwi wzrasta, jednocześnie jednak dochodzi do zmniejszenia ekspresji receptorów leptyny (LepR) w hipokampie, co prowadzi do zaburzeń synaptycznych i deficytów poznawczych⁴⁰.

Zmiany w OUN, w tym w hipokampie, obserwowane są również w wyniku zatrucia metalami ciężkimi. Kadm (Cd^{2+}), wysoce toksyczny pierwiastek występujący powszechnie w środowisku, nawet w niewielkich ilościach zagraża zdrowiu i życiu. Dostaje się do organizmu przez drogi oddechowe lub wraz z pokarmem, prowadząc do nadmiernej akumulacji w narządach wewnętrznych, zwiększając ryzyko ich uszkodzenia^{41,42}. Szacuje się, że znaczna część kadmu obecna w krwiobiegu przekracza BBB, gromadząc się w różnych strukturach OUN^{43,44}, działając neurotoksycznie⁴⁵. Gdy kadm dociera do mózgu, hamuje neurogenezę, jednocześnie wyzwalając wolne rodniki, które mogą uszkadzać neurony⁴⁶. Kadm wpływa na morfologię komórek nerwowych – zmiany dotyczą głównie włókien nerwowych, które po długiej ekspozycji na kadm, zanikają całkowicie⁴⁷. Kadm może również oddziaływać na wewnątrzkomórkowy metabolizm jonów wapnia, a nadmierna akumulacja Ca^{2+} w komórkach nerwowych jest odpowiedzialna za aktywację procesów prowadzących do chorób neurodegeneracyjnych, a ostatecznie do śmierci komórek⁴⁸. Wiadomo, że kadm jest silnym blokerem kanału wapniowego- hamuje wychwyt Ca^{2+} przez komórki, co zakłóca transmisję sygnałów neuronalnych⁴⁹. Akumulacja kadmu w organizmie może przyczyniać się do

zwiększonego ryzyka rozwoju otyłości oraz cukrzycy. Wyniki badań wskazują, że podwyższone stężenie tego pierwiastka wiąże się ze wzrostem prawdopodobieństwa wystąpienia cukrzycy o 27–31%⁵⁰.

Rośliny od wieków stanowiły element tradycyjnych terapii, co współcześnie znajduje potwierdzenie w licznych badaniach wskazujących na ich działanie przeciwutleniające, przeciwzapalne oraz zdolność do wspierania funkcji układu nerwowego. Wraz z rozwojem nauk biologicznych fitoterapia zyskała nowe znaczenie, a badania nad aktywnymi składnikami roślin stały się kluczowym obszarem współczesnej medycyny i neurobiologii. Obecnie szczególną uwagę poświęca się identyfikacji substancji roślinnych o działaniu neuroprotektoryjnym, które mogą łagodzić skutki chorób metabolicznych – takich jak cukrzyca – oraz chronić struktury nerwowe przed degeneracją wywołaną wiekiem i stresem oksydacyjnym.

Borówka czarna (*Vaccinium myrtillus* L.) od dawna znajduje zastosowanie w medycynie tradycyjnej, przede wszystkim ze względu na swoje właściwości przeciwcukrzycowe, a także potencjalne działanie neuroprotektoryjne. Jest bogatym źródłem związków fenolowych, w tym antocyjanów i flawonoli, takich jak kwercetyna, które wykazują silne działanie antyoksydacyjne i przeciwzapalne. Mechanizmy te mogą odgrywać istotną rolę w ochronie układu nerwowego przed stresem oksydacyjnym oraz dysfunkcjami metabolicznymi^{51,52,53}. Związki fenolowe zawarte w borówce czarnej wykazują zdolność do obniżania poziomu glukozy i trójglicerydów we krwi, co wskazuje na możliwość ich wykorzystania we wspomaganiu terapii cukrzycy^{54,55}. W licznych badaniach zarówno na modelach zwierzęcych, jak i w badaniach klinicznych, ekstrakty z borówki czarnej wykazywały korzystny wpływ na parametry metaboliczne, co podkreśla ich rolę w regulacji gospodarki węglowodanowej i lipidowej^{56,52,57}. Działanie antyoksydacyjne borówki czarnej zostało również potwierdzone w badaniach na myszach Swiss albino z cukrzycą indukowaną streptozotocyną, gdzie ekstrakt z jej owoców skutecznie chronił przed uszkodzeniami oksydacyjnymi tkanek⁵⁸. Co więcej, borówka czarna jest cennym źródłem inhibitorów acetylo- i butyrylocholinoesterazy⁵⁹, czyli enzymów kluczowych w terapii łagodnych i umiarkowanych stadiów choroby Alzheimera. Jej potencjalne działanie neuroochronne może mieć istotne znaczenie w prewencji i spowolnieniu procesów neurodegeneracyjnych, szczególnie w kontekście cukrzycy oraz starzenia się organizmu.

Burak (*Beta vulgaris* L.) to powszechnie uprawiane warzywo, szeroko dostępne i stosunkowo tanie, co czyni je łatwo osiągalnym źródłem cennych składników odżywczych. Jest bogatym

źródłem związków bioaktywnych, takich jak polifenole, betanina, izobetanina, wulgaksantyny, neobetanina oraz saponiny^{60,61}. Wykazuje silne właściwości przeciwutleniające, co potwierdzono w badaniach *in vitro*. Może poprawiać przepływ krwi w mózgu, co korzystnie wpływa na funkcje poznawcze^{62,63,64}. Badania na modelu zwierzęcym wykazały, że ekstrakt z buraka ma działanie przeciwlękowe i przeciwdepresyjne⁶⁵. Ponadto burak wykazuje zdolność łagodzenia skutków toksycznego działania metali ciężkich, takich jak ołów i kadm, poprzez swoje właściwości antyoksydacyjne oraz wpływ na metabolizm wapnia⁶⁶. Bioaktywne składniki buraka mogą także hamować aktywność enzymów acetylocholinoesterazy i butyrylocholinoesterazy, co może mieć znaczenie w kontekście chorób neurodegeneracyjnych⁶⁷.

Marchew (*Daucus carota* L.) to kolejny wysoko ceniony, mięsisty korzeń zawierający cenne związki, takie jak α - i β -karoten, antocyjany, likopen oraz kwasy fenolowe, które wykazują działanie przeciwutleniające i wspierają funkcje mózgowe, zmniejszając ryzyko neurodegeneracji^{68,69,70,71}.

Cebula (*Allium cepa* L.) jest powszechnie dostępna i od dawna wykorzystywana zarówno w dietetyce, jak i medycynie naturalnej ze względu na swoje bogate właściwości prozdrowotne. Jest źródłem wielu naturalnych fitozwiązków i substancji bioaktywnych, które wykazują pozytywny wpływ na zdrowie człowieka. Zawiera między innymi flawonoidy (z których najważniejsza to kwercetyna), fitosterole, saponiny, aminokwasy siarkowe, a także liczne witaminy i minerały⁷². Liczne badania potwierdziły, że cebula wykazuje właściwości przeciwutleniające, przeciwzapalne, przeciwbakteryjne oraz przeciwnowotworowe^{73,74,75,76}. Ekstrakt z cebuli może także przyczyniać się do obniżenia poziomu glukozy we krwi, zmniejszając ryzyko cukrzycy oraz obniżać poziom cholesterolu^{77,78,79}. Flawonoidy obecne w cebuli, szczególnie kwercetyna, wykazują działanie neuroprotektyjne, zapobiegając starzeniu się mózgu poprzez hamowanie apoptozy, która prowadzi do degeneracji struktur mózgowych⁸⁰. Cebula wykazuje również korzystny wpływ na funkcjonowanie mózgu i układu nerwowego, głównie dzięki zawartości kwercetyny i innych antyoksydantów, które mogą przeciwdziałać uszkodzeniom neuronów związanym ze stresem oksydacyjnym i stanami zapalnymi^{81,82}. Kwercetyna wykazuje zdolność do hamowania procesów neurodegeneracyjnych, co może zmniejszać ryzyko wystąpienia schorzeń takich jak choroba Alzheimera czy Parkinsona. Ponadto, cebula może wpływać na neuroplastyczność mózgu poprzez regulację aktywności receptorów leptynowych w hipokampie, co ma kluczowe znaczenie dla przetwarzania pamięci, uczenia się i regulacji apetytu.

4.3 Szczegółowe cele badawcze

Hipoteza badawcza: suplementacja wybranymi roślinami jadalnymi o wysokiej zawartości związków bioaktywnych wykazuje potencjalne działanie neuroprotekcyjne na neurony hipokampa szczura, modulując ekspresję białek zaangażowanych w funkcje receptorowe, homeostazę wapniową oraz plastyczność strukturalną neuronów, a także ograniczając zmiany patologiczne komórek nerwowych, wywołane przez czynniki toksyczne i metaboliczne.

Cel badań: wykazanie potencjalnego działania ochronnego wybranych roślin jadalnych na neurony hipokampa w eksperymentalnych modelach neurotoksyczności indukowanej kadmem, przewlekłej hiperglikemii oraz otyłości, poprzez ocenę stopnia ekspresji wybranych białek neuronalnych oraz zmian w morfologii komórek nerwowych.

W ramach przyjętej koncepcji badawczej przeprowadzono cztery eksperymenty, z których każdy koncentrował się na innym aspekcie wpływu diety na funkcjonowanie OUN:

- immunohistochemiczna ocena stopnia ekspresji α CaMKII w hipokampie szczurów z cukrzycą oraz określenie czy suplementacja borówką czarną wpływa na zmiany strukturalne w obrębie neuronów hipokampa wykazując potencjalne działanie neuroochronne;
- immunohistochemiczna ocena wpływu cukrzycy na ekspresję receptorów insulinowych (InRs) w hipokampie szczura oraz określenie czy suplementacja borówką czarną wykazuje potencjalne właściwości neuroprotekcyjne poprzez modulowanie zmian w ekspresji InRs i wspieranie mechanizmów insulinowrażliwości w OUN;
- immunohistochemiczna ocena wpływu przewlekłej ekspozycji jonów kadmu (Cd^{2+}) na ekspresję kalretyniny w neuronach hipokampa szczura oraz określenie czy suplementacja sokiem z buraka i marchwi może przeciwdziałać indukowanym zmianom, wykazując potencjalne właściwości neuroprotekcyjne;
- immunohistochemiczna ocena wpływu diety wysokotłuszczowej na ekspresję receptorów leptynowych (LepR) oraz gęstość astrocytów w polu CA1 hipokampa szczura oraz określenie czy suplementacja proszkiem z łusek cebuli może modulować zmiany stopnia ekspresji tych receptorów, wspierając mechanizmy neuroplastyczne w warunkach otyłości.

4.4 Syntetyczne omówienie publikacji stanowiących osiągnięcie naukowe

4.4.1. H-1. Wpływ karmienia owocami borówki czarnej na ekspresję α CaMKII w neuronach hipokampa szczurów zdrowych i chorych na cukrzycę.

Publikacja dotycząca ekspresji α CaMKII w neuronach hipokampa u szczurów koncentruje się na wpływie cukrzycy i suplementacji borówką czarną na strukturalne cechy neuronów hipokampa związane z mechanizmami plastyczności neuronalnej. α CaMKII, czyli kinaza II zależna od wapnia i kalmoduliny, jest jedną z kluczowych kinaz białkowych regulujących plastyczność synaptyczną i pamięć. Występuje w dużych ilościach w hipokampie i uczestniczy w procesach długotrwałego wzmocnienia synaptycznego (LTP), które są podstawą mechanizmów uczenia się i pamięci. Cukrzyca, podobnie jak niektóre choroby neurodegeneracyjne, prowadzi do dysregulacji α CaMKII, co potencjalnie może przekładać się na zaburzenia funkcji poznawczych.

Eksperyment przeprowadzono na 30 samcach szczurów Wistar podzielonych na trzy grupy: kontrolną (zdrowe szczury karmione standardową dietą 30g/dzień), cukrzycową (szczury, u których indukowano cukrzycę za pomocą streptozotocyny STZ 60 mg/kg masy ciała) oraz cukrzycową suplementowaną borówką czarną (szczury z cukrzycą, które przez cały czas trwania doświadczenia otrzymywały ekstrakt z borówki czarnej w ilości 5 g/dzień). Po 12 tygodniach eksperymentu przeprowadzono analizę immunohistochemiczną IHC neuronów hipokampa, oceniając stopień ekspresji α CaMKII. Badaniu poddano kształt i wielkość komórek nerwowych, długość ich wypustek oraz obecność neuronów piramidowych w trzech polach hipokampa (CA1, CA2 i CA3).

Wyniki badania wykazały istotne różnice w morfologii neuronów immunoreaktywnych względem α CaMKII (α CaMKII-ir) pomiędzy trzema analizowanymi grupami szczurów. Cukrzyca wywołała zmiany strukturalne neuronów, natomiast suplementacja borówką czarną częściowo odwróciła te procesy. W grupie kontrolnej neurony α CaMKII-ir były owalne lub okrągłe, a ich średni rozmiar wynosił 8,6 μ m (CA1), 9,4 μ m (CA2) i 8,8 μ m (CA3). Włókna nerwowe α CaMKII-ir były liczne i stosunkowo długie. W grupie szczurów z cukrzycą zaobserwowano wyraźne zmiany. Neurony α CaMKII-ir były powiększone i obrzęknięte, a ich średni rozmiar wynosił 9,9 μ m (CA1), 12,9 μ m (CA2) i 13,4 μ m (CA3). Różnice te były istotne statystycznie w porównaniu z grupą kontrolną ($p < 0,05$). Zmianom tym towarzyszyło skrócenie włókien nerwowych α CaMKII-ir oraz znaczne ograniczenie liczby neuronów piramidowych, zwłaszcza w polach CA2 i CA3. Te zmiany sugerują uszkodzenie strukturalne

hipokampa, co może mieć wpływ na pogorszenie funkcji poznawczych. Wprowadzenie suplementacji borówką czarną u szczurów z cukrzycą przyczyniło się do częściowej normalizacji obserwowanych zmian. Neurony α CaMKII-ir w tej grupie były mniejsze niż u szczurów cukrzycowych bez suplementacji borówką czarną, osiągając średni rozmiar 9,7 μ m (CA1), 11,6 μ m (CA2) i 11,7 μ m (CA3). Różnice w średniej wielkości neuronów α CaMKII-ir pomiędzy grupą suplementowaną a niesuplementowaną borówką czarną były istotne statystycznie w polach CA2 i CA3 ($p < 0,05$), podobnie jak różnice w porównaniu do grupy kontrolnej. Mimo że wartości te nadal były większe niż w grupie kontrolnej, obserwowano wyraźną poprawę w porównaniu do szczurów z cukrzycą bez suplementacji borówką czarną. Włókna nerwowe α CaMKII-ir były dłuższe, szczególnie w polach CA1 i CA2, co również było istotne statystycznie, i wskazuje na potencjalne działanie neuroprotektoryjne borówki czarnej. Dodatkowo, w polu CA3 ponownie pojawiły się neurony piramidowe, co może sugerować poprawę funkcji hipokampa.

W cukrzycy obserwuje się wzrost poziomu Ca^{2+} w neuronach, co może prowadzić do nadmiernej aktywacji α CaMKII i zaburzenia sygnalizacji synaptycznej. Wyniki badania sugerują, że wprowadzenie antyoksydantów obecnych w borówce czarnej, może modulować aktywność α CaMKII i potencjalnie chronić neurony przed skutkami stresu oksydacyjnego.

W grupie szczurów suplementowanych borówką czarną stopień ekspresji α CaMKII był związany z zachowaniem struktury neuronów oraz dłuższymi włóknami nerwowymi.

Przedstawione wyniki zostały opisane w pracy: **Matysek M.**, Mozel S., Szalak R., Zacharko-Siembida A., Obszańska K., Arciszewski MB. Effect of feeding with bilberry fruit on the expression pattern of α CaMKII in hippocampal neurons in normal and diabetic rats. *Pol J Vet Sci.* **2017** Vol. 20, No. 2, 313–319. doi: 10.1515/pjvs-2017-0038.

4.4.2. H-2. Receptory insulinowe w polu CA1 hipokampa i wybrane parametry krwi u szczurów chorych na cukrzycę karmionych owocami borówki czarnej.

Publikacja analizuje stopień ekspresji receptorów insulinowych (InRs) w polu CA1 hipokampa szczurów z cukrzycą indukowaną streptozotocyną (STZ) oraz wpływ suplementacji owocami borówki czarnej na ich ekspresję. Insulina i jej receptory (InRs) odgrywają kluczową rolę w funkcjonowaniu OUN, zwłaszcza w procesach pamięciowych i poznawczych. Receptory insulinowe są szczególnie liczne w hipokampie, gdzie ich aktywacja sprzyja tworzeniu nowych

połączeń synaptycznych i plastyczności neuronalnej. W cukrzycy obserwuje się ich dysfunkcję, co może prowadzić do zaburzeń poznawczych oraz przyspieszonej neurodegeneracji.

Eksperyment przeprowadzono na 40 samcach szczurów Wistar, które podzielono na cztery grupy badawcze. Dwie z nich stanowiły grupy kontrolne- zdrowe osobniki otrzymujące standardową dietę (30g/dzień) lub dietę wzbogaconą o borówkę czarną (karma 23g/dzień + 16g/kg masy ciała/dzień mięszu z borówki czarnej). Dwie kolejne grupy obejmowały szczury z cukrzycą indukowaną streptozotocyną, które również otrzymywały dietę standardową (30g/dzień) lub dietę wzbogaconą o borówkę czarną w ilości 16 g/kg masy ciała/dzień. Cukrzycę wywołano jednorazową iniekcją STZ (60 mg/kg masy ciała), a po dwóch dniach potwierdzano jej rozwój, oceniając poziom glukozy i fruktozaminy we krwi. Do dalszego etapu eksperymentu zakwalifikowano jedynie te zwierzęta, u których wartości te przekraczały odpowiednio $300 \text{ mg}/100 \text{ mL}^{-1}$ dla glukozy oraz $245 \text{ }\mu\text{M}$ dla fruktozaminy. Ostatecznie do badania włączono 36 szczurów: 16 z cukrzycą oraz 20 zdrowych. Następnie przez sześć tygodni prowadzono suplementację borówką czarną w odpowiednich grupach badawczych. Po tym czasie dokonano oceny stopnia ekspresji receptorów insulinowych w polu CA1 hipokampa oraz parametrów metabolicznych we krwi.

Analiza immunohistochemiczna wykazała istotne zmiany w ekspresji receptorów insulinowych w hipokampie. W grupie szczurów cukrzycowych liczba neuronów immunoreaktywnych na receptory insulinowe (InRs-ir) w polu CA1 była istotnie niższa niż w grupie kontrolnej ($25,8 \pm 2,4\%$ vs. $63,6 \pm 3,2\%$, $p < 0,05$), co wskazuje na zmiany w ekspresji receptorów insulinowych w warunkach przewlekłej hiperglikemii. Wprowadzenie borówki czarnej do diety szczurów z cukrzycą zwiększyło liczbę neuronów InRs-ir do $34,0 \pm 1,8\%$, co stanowiło istotną różnicę w porównaniu do grupy kontrolnej z cukrzycą ($p < 0,05$), oraz wydłużyło włókna nerwowe w polu CA1 hipokampa. Co istotne, w grupie szczurów zdrowych reakcja na receptory insulinowe była obecna zarówno w cytoplazmie, jak i jądrze komórkowym, podczas gdy w grupie szczurów cukrzycowych suplementowanej borówką czarną ograniczała się jedynie do cytoplazmy. Może to sugerować, że chociaż borówka czarna wpływa na ekspresję receptorów insulinowych, to niekoniecznie przywraca ich pełną funkcjonalność.

Analiza parametrów biochemicznych krwi wykazała, że suplementacja borówką czarną istotnie obniżyła poziom LDL-cholesterolu u zdrowych szczurów z $27,0 \pm 4,7 \text{ mg}/100 \text{ mL}$ na początku badania do $7,3 \pm 2,9 \text{ mg}/100 \text{ mL}$ po sześciu tygodniach suplementacji ($p < 0,05$). Nie miała jednak jednoznacznego efektu hipoglikemicznego u szczurów cukrzycowych, u których poziom glukozy we krwi wręcz wzrósł – z $644,5 \pm 169,4 \text{ mg}/100 \text{ mL}$ na początku badania do

750,2 ± 182,6 mg/100 mL po sześciu tygodniach suplementacji ($p < 0,05$). Może to wskazywać na zaawansowane uszkodzenie trzustki w tym modelu cukrzycy. Wzrost poziomu HDL-cholesterolu we wszystkich grupach sugeruje, że wpływ na ten parametr mogła mieć również wysoka zawartość błonnika w standardowej diecie gryzoni. Poziom HDL wzrósł zarówno w grupach szczurów cukrzycowych (z 46,3 ± 7,1 mg/100 mL do 81,5 ± 19,8 mg/100 mL w grupie suplementowanej borówką), jak i w grupach szczurów zdrowych (z 26,9 ± 4,1 mg/100 mL do 49,5 ± 6,4 mg/100 mL w grupie kontrolnej, $p < 0,05$), niezależnie od suplementacji borówką czarną, co może wskazywać na dodatkowe czynniki wpływające na ten parametr.

Przedstawione wyniki zostały opisane w pracy: **Matysek M.**, Borowiec K., Szwajgier D., Szalak R., Arciszewski MB. Insulin receptors in the CA1 field of hippocampus and selected blood parameters in diabetic rats fed with bilberry fruit. *Ann Agric Environ Med.* **2021** Sep 16;28(3):430-436. doi: 10.26444/aaem/128879.

4.4.3. H-3. Czy związki bioaktywne w soku z buraka/marchwi mogą mieć działanie neuroprotekcyjne? Badania morfologiczne neuronów immunoreaktywnych na kalretyninę w hipokampie szczura po narażeniu na kadm.

W publikacji przeanalizowano wpływ bioaktywnych związków zawartych w soku z buraka i marchwi na neurotoksyczność kadmu oraz ich potencjalne działanie ochronne wobec neuronów hipokampa, ze szczególnym uwzględnieniem ekspresji kalretyniny (Cr). Kalretynina to jedno z białek wiążących wapń (CaBPs), pełniące istotną rolę w regulacji homeostazy wapniowej w neuronach. Jest markerem podgrupy interneuronów GABAergicznym w hipokampie i odpowiada za stabilizację poziomów wapnia, który jest kluczowym jonem w procesach neurotransmisji, plastyczności synaptycznej i regulacji pobudliwości neuronalnej. Zaburzenia w ekspresji kalretyniny mogą prowadzić do dysfunkcji neuronalnej i są powiązane z różnymi stanami neurodegeneracyjnymi, w tym chorobą Alzheimera i epilepsją. Kadm wykazuje silne działanie neurotoksyczne, m.in. poprzez zaburzenie metabolizmu wapnia i generowanie stresu oksydacyjnego, co może prowadzić do zmniejszenia liczby neuronów immunoreaktywnych na kalretyninę i degeneracji włókien nerwowych.

Badanie przeprowadzono na 32 samcach szczurów Wistar, podzielonych na cztery grupy: kontrolną (grupa C), eksponowaną na kadm (grupa Cd- szczury otrzymujące wodę z dodatkiem kadmu- 5 mg Cd²⁺/kg masy ciała), otrzymującą wyłącznie sok buraczano-marchwiowy (grupa

BCJ,) oraz grupę, której podawano zarówno Cd^{2+} , jak i sok buraczano-marchwiowy (grupa Cd+BCJ, 5 mg Cd^{2+} /kg masy ciała).

Wyniki badania wykazały, że 12-tygodniowa ekspozycja szczurów na niskie dawki kadmu, spowodowała istotny spadek liczby neuronów immunoreaktywnych na kalretyninę (Cr-ir) w polu CA1 hipokampa (z $6,62 \pm 0,72$ w grupie kontrolnej do $5,43 \pm 0,33$ w grupie Cd; $p \leq 0,01$), a także skróciła długość ich włókien nerwowych ($9,10 \mu\text{m}$ w grupie kontrolnej do $4,20 \mu\text{m}$ w grupie Cd, $p < 0,0001$). W grupie otrzymującej sok buraczano-marchwiowy bez dodatku kadmu liczba neuronów Cr-ir wynosiła $6,85 \pm 0,30$, a w grupie otrzymującej sok wraz z Cd^{2+} – $6,55 \pm 0,47$, co może sugerować częściową ochronę przed negatywnym działaniem metalu ciężkiego. Podobne efekty zaobserwowano w długości włókien nerwowych Cr-ir – w grupie Cd+BCJ wynosiła ona $7,82 \mu\text{m}$, co oznaczało istotną zmianę w stosunku do grupy Cd ($4,20 \mu\text{m}$; $p = 0,002$). Zauważalne działanie ochronne soku może wynikać z obecności w nim związków bioaktywnych, takich jak polifenole i betalainy, które wykazują właściwości przeciwutleniające oraz zdolność regulacji poziomów wapnia w neuronach, co może ograniczać stres oksydacyjny i toksyczność Cd^{2+} .

Przedstawione wyniki zostały opisane w pracy: **Matysek M.**, Kowalczyk-Vasilev E., Szalak R., Baranowska-Wójcik E., Arciszewski MB., Sz wajgier D. Can Bioactive Compounds in Beetroot/Carrot Juice Have a Neuroprotective Effect? Morphological Studies of Neurons Immunoreactive to Calretinin of the Rat Hippocampus after Exposure to Cadmium. *Foods*. **2022** Sep 10;11(18):2794. doi: 10.3390/foods11182794.

4.4.4. H-4. Wpływ proszku z łusek cebuli na receptory leptynowe w hipokampie otyłych szczurów.

Praca przedstawia wyniki eksperymentalnego badania na szczurach, którego celem była ocena wpływu suplementacji proszkiem z łusek cebuli na stopień ekspresji receptorów leptyny (LepR) oraz gęstość astrocytów w hipokampie w kontekście otyłości wywołanej dietą wysokokaloryczną.

Receptory leptyny (LepR), należące do rodziny receptorów dla cytokin klasy I, odgrywają kluczową rolę w regulacji homeostazy energetycznej poprzez oddziaływanie na OUN. Leptyna, hormon produkowany przez adipocyty, przekracza barierę krew–mózg i wiąże się z receptorami zlokalizowanymi m.in. w podwzgórzu i hipokampie. Aktywacja LepR hamuje łaknienie, zwiększa zużycie energii, promuje lipolizę oraz hamuje lipogenezę. W hipokampie, szczególnie

w polu CA1, leptyna wpływa na pobudliwość neuronalną i wspiera procesy neuroplastyczności, w tym długotrwałe wzmocnienie synaptyczne (LTP), co czyni ją istotnym czynnikiem w regulacji funkcji poznawczych. W przebiegu otyłości dochodzi często do leptynooporności, objawiającej się spadkiem liczby lub funkcjonalności receptorów, co może sprzyjać zaburzeniom poznawczym i neurodegeneracji.

W czternastotygodniowym eksperymencie 32 samce szczurów Wistar podzielono na cztery grupy: kontrolną (dieta standardowa), kontrolną z dodatkiem proszku z łusek cebuli (5%), otyłą (dieta wysokokaloryczna) oraz otyłą suplementowaną cebulą. W grupie otyłej otrzymującej suplementację (Obese+O) zaobserwowano istotny wzrost średniej liczby neuronów immunoreaktywnych na receptor leptyny (LepR-IR) w polu CA1 hipokampa w porównaniu z grupą otyłą bez suplementacji (Obese) ($p = 0,00108$). Zanotowano również istotne zwiększenie średnicy tych neuronów ($p = 0,00168$), co może odzwierciedlać zmiany adaptacyjne o charakterze morfologicznym. W grupach kontrolnych takie zmiany nie wystąpiły.

W zakresie oceny astrocytów wykazujących ekspresję GFAP, najwyższą ich gęstość odnotowano w grupie Obese, co wskazuje na występowanie reaktywnej astroglizy jako odpowiedzi na stres metaboliczny. W grupie Obese+O gęstość ta była istotnie niższa ($p < 0,0001$) i zbliżona do poziomu obserwowanego w grupach kontrolnych, co może świadczyć o działaniu ochronnym suplementowanej diety.

Chociaż średnia masa ciała zwierząt z grupy Obese+O była niższa w końcowej fazie badania niż w grupie Obese, różnice te nie osiągnęły poziomu istotności statystycznej. Ekspresję receptorów leptyny oceniono metodą immunohistochemiczną (IHC), a liczba i wielkość neuronów LepR-IR posłużyły jako wskaźniki zmian neuroplastycznych. Uzyskane wyniki wskazują, że suplementacja proszkiem z łusek cebuli potencjalnie przeciwdziała zmianom neurodegeneracyjnym wywołanym otyłością, co może być związane z obecnością kwercetyny i innych związków bioaktywnych wspierających szlaki sygnalizacji leptynowej w mózgu.

Przedstawione wyniki zostały opisane w pracy: **Komar M.**, Michalak-Majewska M., Szalak R., Wawrzyniak A., Gustaw W., Radzki W., Arciszewski MB. Onion peel powder's impact on the leptin receptors in the hippocampus of obese rats. *Appl. Sci.* **2025**, 15(4),1768; doi: 10.3390/app15041768.

4.5. Podsumowanie wyników i wnioski

W ostatnich latach rośnie zainteresowanie wpływem naturalnych składników diety na funkcjonowanie OUN, szczególnie w kontekście chorób metabolicznych i neurodegeneracyjnych. Przeprowadzone badania na modelach zwierzęcych (szczury Wistar) wykazały, że powszechnie dostępne rośliny jadalne, takie jak owoce borówki czarnej, burak i marchew oraz cebula, mogą wykazywać potencjalne działanie neuroprotektyjne. Eksperymenty koncentrowały się na ocenie zmian w morfologii neuronów w hipokampie - obszarze mózgu odpowiedzialnym za pamięć i funkcje poznawcze - występujących w warunkach patologicznych takich jak cukrzyca, otyłość/nadwaga czy ekspozycja na metale ciężkie (kadm). Szczególny nacisk położono na ocenę ekspresji receptorów insulinowych i leptynowych oraz białek zaangażowanych w regulację gospodarki wapniowej i plastyczności synaptycznej, takich jak kalretynina i α CaMKII, które pełnią istotną rolę w przekazywaniu sygnałów nerwowych i utrzymaniu funkcji poznawczych.

Wyniki wskazują, że dieta wzbogacona o wybrane rośliny jadalne może wpływać na zmiany w poziomie markerów neuronalnych i astrocytarnych, modulując ekspresję białek reagujących na czynniki metaboliczne i toksyczne. Zaobserwowano m.in. zwiększoną liczbę i długość włókien nerwowych, zmiany w ekspresji receptorów insulinowych i leptynowych, a także poziomu białek (α CaMKII i kalretyniny) zaangażowanych w regulację homeostazy wapniowej w neuronach. Tego typu zmiany mogą mieć znaczenie dla zachowania strukturalnej stabilności hipokampa w warunkach zaburzeń metabolicznych i neurotoksycznych, choć ich znaczenie funkcjonalne wymaga dalszych badań.

Jednocześnie zaobserwowano, że suplementacja dietą bogatą w rośliny jadalne może przeciwdziałać niekorzystnym zmianom metabolicznym, takim jak hiperglikemia, zaburzenia gospodarki lipidowej czy upośledzenie sygnalizacji insulinowej, które pośrednio oddziałują na komórki OUN. Włączenie do diety roślin jadalnych bogatych w związki bioaktywne, może wspierać integralność struktur mózgowych oraz modulować ekspresję receptorów i białek uczestniczących w regulacji homeostazy wapniowej.

Podsumowując, przeprowadzone badania wykazały, że wybrane modele zaburzeń metabolicznych (cukrzyca, otyłość) oraz ekspozycji na kadm prowadzą do zmian w obrębie hipokampa, obejmujących morfologię neuronów oraz ekspresję białek związanych z neuroprzekaznictwem i homeostazą komórkową. Suplementacja dietą wzbogaconą o wybrane rośliny jadalne, takie jak borówka czarna, cebula, burak i marchew, wykazuje potencjalne

właściwości neuroprotektoryjne, wspierając mechanizmy komórkowej adaptacji i stabilizacji struktur hipokampa w warunkach działania niekorzystnych czynników środowiskowych:

- borówka czarna, stosowana w modelu cukrzycy, wpłynęła na stopień ekspresji receptorów insulinowych oraz α CaMKII w neuronach hipokampa, co może wskazywać na jej możliwy udział w molekularnych mechanizmach adaptacyjnych obejmujących regulację sygnalizacji metabolicznej i gospodarki wapniowej;
- proszek z łusek cebuli w diecie szczurów otyłych wpływał na poziom ekspresji receptorów leptynowych oraz gęstość astrocytów, co może sugerować jego udział w neuroregulacji i ograniczaniu efektów leptynooporności;
- sok z buraka i marchwi wpływał na ekspresję kalretyniny w neuronach hipokampa u szczurów eksponowanych na kadm, co może świadczyć o jego działaniu ochronnym wobec układu nerwowego w warunkach neurotoksyczności.

Uzyskane wyniki wskazują, że wybrane rośliny jadalne, dzięki zawartości związków bioaktywnych, mogą modulować ekspresję receptorów insulinowych i leptynowych oraz białek kalretyniny i α CaMKII, a także wpływać na gęstość astrocytów w obrębie hipokampa szczura w modelach cukrzycy, otyłości i ekspozycji na kadm. Może to sugerować ich potencjalny udział w mechanizmach wspierających neuroprotekcję w warunkach zaburzeń metabolicznych i neurotoksycznych.

Piśmienictwo

1. Zahoor SM, Ishaq S, Ahmed T. Neurotoxic effects of metals on blood brain barrier impairment and possible therapeutic approaches. In: *Vitamins and Hormones*. Vol 126. Elsevier; 2024:1-24. doi:10.1016/bs.vh.2024.04.003
2. Abbott NJ, Rönnbäck L, Hansson E. Astrocyte–endothelial interactions at the blood–brain barrier. *Nat Rev Neurosci*. 2006;7(1):41-53. doi:10.1038/nrn1824
3. Kim S, Jung UJ, Kim SR. The Crucial Role of the Blood–Brain Barrier in Neurodegenerative Diseases: Mechanisms of Disruption and Therapeutic Implications. *J Clin Med*. 2025;14(2):386. doi:10.3390/jcm14020386
4. Moser MB, Moser EI. Functional differentiation in the hippocampus. *Hippocampus*. 1998;8(6):608-619. doi:10.1002/(SICI)1098-1063(1998)8:6<608::AID-HIPO3>3.0.CO;2-7
5. Andersen P, Morris R, Amaral D, Bliss T, O'Keefe J, eds. *The Hippocampus Book*. Oxford University Press; 2006. doi:10.1093/acprof:oso/9780195100273.001.0001
6. Wozny C, Maier N, Schmitz D, Behr J. Two different forms of long-term potentiation at CA1–subiculum synapses. *J Physiol*. 2008;586(11):2725-2734. doi:10.1113/jphysiol.2007.149203

7. Mizuseki K, Diba K, Pastalkova E, Buzsáki G. Hippocampal CA1 pyramidal cells form functionally distinct sublayers. *Nat Neurosci.* 2011;14(9):1174-1181. doi:10.1038/nn.2894
8. Fanselow MS, Dong HW. Are the Dorsal and Ventral Hippocampus Functionally Distinct Structures? *Neuron.* 2010;65(1):7-19. doi:10.1016/j.neuron.2009.11.031
9. Hitti FL, Siegelbaum SA. The hippocampal CA2 region is essential for social memory. *Nature.* 2014;508(7494):88-92. doi:10.1038/nature13028
10. Jaffe DB, Gutiérrez R. Mossy fiber synaptic transmission: communication from the dentate gyrus to area CA3. In: *Progress in Brain Research.* Vol 163. Elsevier; 2007:109-805. doi:10.1016/S0079-6123(07)63006-4
11. Scharfman HE. The CA3 “backprojection” to the dentate gyrus. In: *Progress in Brain Research.* Vol 163. Elsevier; 2007:627-637. doi:10.1016/S0079-6123(07)63034-9
12. Steffenach HA, Sloviter RS, Moser EI, Moser MB. Impaired retention of spatial memory after transection of longitudinally oriented axons of hippocampal CA3 pyramidal cells. *Proc Natl Acad Sci.* 2002;99(5):3194-3198. doi:10.1073/pnas.042700999
13. Perederiy JV, Westbrook GL. Structural plasticity in the dentate gyrus- revisiting a classic injury model. *Front Neural Circuits.* 2013;7. doi:10.3389/fncir.2013.00017
14. Choi G, Kang H, Chu W, Yang S, Yang S. Dynamics of longitudinal dentate gyrus axons associated with seizure. *J Physiol.* 2021;599(8):2273-2281. doi:10.1113/JP281056
15. Derakhshan F, Toth C. Insulin and the brain. *Curr Diabetes Rev.* 2013;9(2):102-116.
16. Infante-Garcia C, Ramos-Rodriguez JJ, Galindo-Gonzalez L, Garcia-Alloza M. Long-term central pathology and cognitive impairment are exacerbated in a mixed model of Alzheimer’s disease and type 2 diabetes. *Psychoneuroendocrinology.* 2016;65:15-25. doi:10.1016/j.psyneuen.2015.12.001
17. Das S, Sadanandappa MK, Dervan A, et al. Plasticity of local GABAergic interneurons drives olfactory habituation. *Proc Natl Acad Sci.* 2011;108(36). doi:10.1073/pnas.1106411108
18. Neves G, Cooke SF, Bliss TVP. Synaptic plasticity, memory and the hippocampus: a neural network approach to causality. *Nat Rev Neurosci.* 2008;9(1):65-75. doi:10.1038/nrn2303
19. Bello-Chavolla OY, Antonio-Villa NE, Vargas-Vázquez A, Ávila-Funes JA, Aguilar-Salinas CA. Pathophysiological Mechanisms Linking Type 2 Diabetes and Dementia: Review of Evidence from Clinical, Translational and Epidemiological Research. *Curr Diabetes Rev.* 2019;15(6):456-470. doi:10.2174/1573399815666190129155654
20. Zhang S, Zhang Y, Wen Z, et al. Cognitive dysfunction in diabetes: abnormal glucose metabolic regulation in the brain. *Front Endocrinol.* 2023;14:1192602. doi:10.3389/fendo.2023.1192602
21. Sims-Robinson C, Kim B, Rosko A, Feldman EL. How does diabetes accelerate Alzheimer disease pathology? *Nat Rev Neurol.* 2010;6(10):551-559. doi:10.1038/nrneurol.2010.130
22. Biessels GJ, Ter Laak MP, Hamers FPT, Gispen WH. Neuronal Ca²⁺ dysregulation in diabetes mellitus. *Eur J Pharmacol.* 2002;447(2-3):201-209. doi:10.1016/S0014-2999(02)01844-7
23. Kodl CT, Seaquist ER. Cognitive Dysfunction and Diabetes Mellitus. *Endocr Rev.* 2008;29(4):494-511. doi:10.1210/er.2007-0034
24. Stranahan AM, Arumugam TV, Cutler RG, Lee K, Egan JM, Mattson MP. Diabetes impairs hippocampal function through glucocorticoid-mediated effects on new and mature neurons. *Nat Neurosci.* 2008;11(3):309-317. doi:10.1038/nn2055

25. Li Z guo, Zhang W, Sima AAF. Alzheimer-Like Changes in Rat Models of Spontaneous Diabetes. *Diabetes*. 2007;56(7):1817-1824. doi:10.2337/db07-0171
26. Cholerston B, Baker LD, Craft S. Insulin resistance and pathological brain ageing. *Diabet Med*. 2011;28(12):1463-1475. doi:10.1111/j.1464-5491.2011.03464.x
27. McNay EC, Recknagel AK. Brain insulin signaling: A key component of cognitive processes and a potential basis for cognitive impairment in type 2 diabetes. *Neurobiol Learn Mem*. 2011;96(3):432-442. doi:10.1016/j.nlm.2011.08.005
28. Talbot K, Wang HY, Kazi H, et al. Demonstrated brain insulin resistance in Alzheimer's disease patients is associated with IGF-1 resistance, IRS-1 dysregulation, and cognitive decline. *J Clin Invest*. 2012;122(4):1316-1338. doi:10.1172/JCI59903
29. Arnold SE, Arvanitakis Z, Macauley-Rambach SL, et al. Brain insulin resistance in type 2 diabetes and Alzheimer disease: concepts and conundrums. *Nat Rev Neurol*. 2018;14(3):168-181. doi:10.1038/nrneurol.2017.185
30. Butterfield DA, Perluigi M, Sultana R. Oxidative stress in Alzheimer's disease brain: New insights from redox proteomics. *Eur J Pharmacol*. 2006;545(1):39-50. doi:10.1016/j.ejphar.2006.06.026
31. Heneka MT, Carson MJ, Khoury JE, et al. Neuroinflammation in Alzheimer's disease. *Lancet Neurol*. 2015;14(4):388-405. doi:10.1016/S1474-4422(15)70016-5
32. Zhou Y, Wang X, Liu Y, et al. Mechanisms of abnormal adult hippocampal neurogenesis in Alzheimer's disease. *Front Neurosci*. 2023;17:1125376. doi:10.3389/fnins.2023.1125376
33. De La Monte SM, Wands JR. Alzheimer's Disease is Type 3 Diabetes—Evidence Reviewed. *J Diabetes Sci Technol*. 2008;2(6):1101-1113. doi:10.1177/193229680800200619
34. Cai M, Wan J, Cai K, et al. The mitochondrial quality control system: a new target for exercise therapeutic intervention in the treatment of brain insulin resistance-induced neurodegeneration in obesity. *Int J Obes*. 2024;48(6):749-763. doi:10.1038/s41366-024-01490-x
35. De Paula GC, Brunetta HS, Engel DF, et al. Hippocampal Function Is Impaired by a Short-Term High-Fat Diet in Mice: Increased Blood–Brain Barrier Permeability and Neuroinflammation as Triggering Events. *Front Neurosci*. 2021;15:734158. doi:10.3389/fnins.2021.734158
36. Kim DW, Glendinning KA, Grattan DR, Jasoni CL. Maternal Obesity in the Mouse Compromises the Blood-Brain Barrier in the Arcuate Nucleus of Offspring. *Endocrinology*. 2016;157(6):2229-2242. doi:10.1210/en.2016-1014
37. Ho AJ, Stein JL, Hua X, et al. A commonly carried allele of the obesity-related *FTO* gene is associated with reduced brain volume in the healthy elderly. *Proc Natl Acad Sci*. 2010;107(18):8404-8409. doi:10.1073/pnas.0910878107
38. Ronan L, Alexander-Bloch A, Fletcher PC. Childhood Obesity, Cortical Structure, and Executive Function in Healthy Children. *Cereb Cortex*. 2020;30(4):2519-2528. doi:10.1093/cercor/bhz257
39. Gómez-Apo E, Mondragón-Maya A, Ferrari-Díaz M, Silva-Pereyra J. Structural Brain Changes Associated with Overweight and Obesity. Weller A, ed. *J Obes*. 2021;2021:1-18. doi:10.1155/2021/6613385
40. Van Doorn C, Macht VA, Grillo CA, Reagan LP. Leptin resistance and hippocampal behavioral deficits. *Physiol Behav*. 2017;176:207-213. doi:10.1016/j.physbeh.2017.03.002
41. Satarug S. Dietary Cadmium Intake and Its Effects on Kidneys. *Toxics*. 2018;6(1):15. doi:10.3390/toxics6010015
42. Andjelkovic M, Buha Djordjevic A, Antonijevic E, et al. Toxic Effect of Acute Cadmium and Lead Exposure in Rat Blood, Liver, and Kidney. *Int J Environ Res Public Health*. 2019;16(2):274. doi:10.3390/ijerph16020274

43. Zhang T, Xu Z, Wen L, et al. Cadmium-induced dysfunction of the blood-brain barrier depends on ROS-mediated inhibition of PTPase activity in zebrafish. *J Hazard Mater.* 2021;412:125198. doi:10.1016/j.jhazmat.2021.125198
44. Arruebarrena MA, Hawe CT, Lee YM, Branco RC. Mechanisms of Cadmium Neurotoxicity. *Int J Mol Sci.* 2023;24(23):16558. doi:10.3390/ijms242316558
45. Yuan Y, Jiang C yang, Xu H, et al. Cadmium-Induced Apoptosis in Primary Rat Cerebral Cortical Neurons Culture Is Mediated by a Calcium Signaling Pathway. Kahle PJ, ed. *PLoS ONE.* 2013;8(5):e64330. doi:10.1371/journal.pone.0064330
46. Almazan G, Liu HN, Khorchid A, Sundararajan S, Martinez-Bermudez AK, Chemtob S. Exposure of developing oligodendrocytes to cadmium causes HSP72 induction, free radical generation, reduction in glutathione levels, and cell death. *Free Radic Biol Med.* 2000;29(9):858-869. doi:10.1016/S0891-5849(00)00384-1
47. López E, Figueroa S, Oset-Gasque MJ, González MP. Apoptosis and necrosis: two distinct events induced by cadmium in cortical neurons in culture. *Br J Pharmacol.* 2003;138(5):901-911. doi:10.1038/sj.bjp.0705111
48. Forcella M, Lau P, Oldani M, et al. Neuronal specific and non-specific responses to cadmium possibly involved in neurodegeneration: A toxicogenomics study in a human neuronal cell model. *NeuroToxicology.* 2020;76:162-173. doi:10.1016/j.neuro.2019.11.002
49. Marchetti C. Role of Calcium Channels in Heavy Metal Toxicity. *ISRN Toxicol.* 2013;2013:1-9. doi:10.1155/2013/184360
50. Guo FF, Hu ZY, Li BY, et al. Evaluation of the association between urinary cadmium levels below threshold limits and the risk of diabetes mellitus: a dose-response meta-analysis. *Environ Sci Pollut Res.* 2019;26(19):19272-19281. doi:10.1007/s11356-019-04943-3
51. Ramirez M, Izquierdo I, Raseira M, Zuanazzi J, Barros D, Henriques A. Effect of lyophilised berries on memory, anxiety and locomotion in adult rats. *Pharmacol Res.* 2005;52(6):457-462. doi:10.1016/j.phrs.2005.07.003
52. Törrönen R, Kolehmainen M, Sarkkinen E, Poutanen K, Mykkänen H, Niskanen L. Berries Reduce Postprandial Insulin Responses to Wheat and Rye Breads in Healthy Women. *J Nutr.* 2013;143(4):430-436. doi:10.3945/jn.112.169771
53. Subash S, Essa M, Al-Adawi S, Memon M, Manivasagam T, Akbar M. Neuroprotective effects of berry fruits on neurodegenerative diseases. *Neural Regen Res.* 2014;9(16):1557. doi:10.4103/1673-5374.139483
54. Dragan S, Andrica F, Serban MC, Timar R. Polyphenols-Rich Natural Products for Treatment of Diabetes. *Curr Med Chem.* 2014;22(1):14-22. doi:10.2174/0929867321666140826115422
55. Sidorova Y, Shipelin V, Mazo V, Zorin S, Petrov N, Kochetkova A. Hypoglycemic and hypolipidemic effect of *Vaccinium myrtillus* L. leaf and *Phaseolus vulgaris* L. seed coat extracts in diabetic rats. *Nutrition.* 2017;41:107-112. doi:10.1016/j.nut.2017.04.010
56. Hoggard N, Cruickshank M, Moar KM, et al. A single supplement of a standardised bilberry (*Vaccinium myrtillus* L.) extract (36 % wet weight anthocyanins) modifies glycaemic response in individuals with type 2 diabetes controlled by diet and lifestyle. *J Nutr Sci.* 2013;2:e22. doi:10.1017/jns.2013.16
57. Ștefănescu (Braic) R, Vari C, Imre S, et al. *Vaccinium* Extracts as Modulators in Experimental Type 1 Diabetes. *J Med Food.* 2018;21(11):1106-1112. doi:10.1089/jmf.2017.0141
58. Varut RM, Gird CE, Rotaru LT, Varut MC, Pisoschi CG. Evaluation of Polyphenol and Flavonoid Profiles and the Antioxidant Effect of *Carduus Acanthoides* Hydroalcoholic Extract Compared with *Vaccinium Myrtillus* in an Animal Model of Diabetes Mellitus. *Pharm Chem J.* 2018;51(12):1088-1095. doi:10.1007/s11094-018-1746-0

59. Borowiec K, Szwajgier D, Targoński Z, et al. Cholinesterase inhibitors isolated from bilberry fruit. *J Funct Foods*. 2014;11:313-321. doi:10.1016/j.jff.2014.10.008
60. Chhikara N, Kushwaha K, Sharma P, Gat Y, Panghal A. Bioactive compounds of beetroot and utilization in food processing industry: A critical review. *Food Chem*. 2019;272:192-200. doi:10.1016/j.foodchem.2018.08.022
61. Liliana C, Oana-Viorela N. Red Beetroot: Composition and Health Effects - A Review. *J Nutr Med Diet Care*. 2020;5(2). doi:10.23937/2572-3278.1510043
62. Presley TD, Morgan AR, Bechtold E, et al. Acute effect of a high nitrate diet on brain perfusion in older adults. *Nitric Oxide*. 2011;24(1):34-42. doi:10.1016/j.niox.2010.10.002
63. Wightman EL, Haskell-Ramsay CF, Thompson KG, et al. Dietary nitrate modulates cerebral blood flow parameters and cognitive performance in humans: A double-blind, placebo-controlled, crossover investigation. *Physiol Behav*. 2015;149:149-158. doi:10.1016/j.physbeh.2015.05.035
64. Olasehinde TA, Oyeleye SI, Ibeji CU, Oboh G. Beetroot supplemented diet exhibit anti-amnesic effect via modulation of cholinesterases, purinergic enzymes, monoamine oxidase and attenuation of redox imbalance in the brain of scopolamine treated male rats. *Nutr Neurosci*. 2022;25(5):1011-1025. doi:10.1080/1028415X.2020.1831260
65. Sulakhiya K, Patel V, Saxena R, Dashore J, Srivastava A, Rathore M. Effect of *Beta vulgaris* Linn. leaves extract on anxiety- and depressive-like behavior and oxidative stress in mice after acute restraint stress. *Pharmacogn Res*. 2016;8(1):1. doi:10.4103/0974-8490.171100
66. Shaban NZ, Abd El-Kader SE, Mogahed FAK, El-Kersh MAL, Habashy NH. Synergistic protective effect of Beta vulgaris with meso-2,3-dimercaptosuccinic acid against lead-induced neurotoxicity in male rats. *Sci Rep*. 2021;11(1):252. doi:10.1038/s41598-020-80669-4
67. Rehman S, Shah S, Mehmood Butt A, Masood Shah S, Jabeen Z, Nadeem A. Biochemical Profiling and Elucidation of Biological Activities of Beta vulgaris L. Leaves and Roots Extracts. *Saudi J Biol Sci*. 2021;28(1):592-602. doi:10.1016/j.sjbs.2020.10.048
68. Arscott SA, Tanumihardjo SA. Carrots of Many Colors Provide Basic Nutrition and Bioavailable Phytochemicals Acting as a Functional Food. *Compr Rev Food Sci Food Saf*. 2010;9(2):223-239. doi:10.1111/j.1541-4337.2009.00103.x
69. Mazewski C, Liang K, Gonzalez De Mejia E. Comparison of the effect of chemical composition of anthocyanin-rich plant extracts on colon cancer cell proliferation and their potential mechanism of action using in vitro, in silico, and biochemical assays. *Food Chem*. 2018;242:378-388. doi:10.1016/j.foodchem.2017.09.086
70. Ahmad T, Cawood M, Iqbal Q, et al. Phytochemicals in Daucus carota and Their Health Benefits—Review Article. *Foods*. 2019;8(9):424. doi:10.3390/foods8090424
71. Aćimović MG. Nutraceutical Potential of Apiaceae. In: Mérillon JM, Ramawat KG, eds. *Bioactive Molecules in Food*. Reference Series in Phytochemistry. Springer International Publishing; 2019:1311-1341. doi:10.1007/978-3-319-78030-6_17
72. Marrelli M, Amodeo V, Statti G, Conforti F. Biological Properties and Bioactive Components of Allium cepa L.: Focus on Potential Benefits in the Treatment of Obesity and Related Comorbidities. *Molecules*. 2018;24(1):119. doi:10.3390/molecules24010119
73. Tsuboki J, Fujiwara Y, Horlad H, et al. Onionin A inhibits ovarian cancer progression by suppressing cancer cell proliferation and the protumour function of macrophages. *Sci Rep*. 2016;6(1):29588. doi:10.1038/srep29588

74. Ouyang H, Hou K, Peng W, Liu Z, Deng H. Antioxidant and xanthine oxidase inhibitory activities of total polyphenols from onion. *Saudi J Biol Sci.* 2018;25(7):1509-1513. doi:10.1016/j.sjbs.2017.08.005
75. Jakaria Md, Azam S, Cho DY, Haque MdE, Kim IS, Choi DK. The Methanol Extract of *Allium cepa* L. Protects Inflammatory Markers in LPS-Induced BV-2 Microglial Cells and Upregulates the Antiapoptotic Gene and Antioxidant Enzymes in N27-A Cells. *Antioxidants.* 2019;8(9):348. doi:10.3390/antiox8090348
76. Loredana L, Giuseppina A, Filomena N, Florinda F, Marisa DM, Donatella A. Biochemical, antioxidant properties and antimicrobial activity of different onion varieties in the Mediterranean area. *J Food Meas Charact.* 2019;13(2):1232-1241. doi:10.1007/s11694-019-00038-2
77. Akash MSH, Rehman K, Chen S. Spice plant *Allium cepa*: Dietary supplement for treatment of type 2 diabetes mellitus. *Nutrition.* 2014;30(10):1128-1137. doi:10.1016/j.nut.2014.02.011
78. Jini D, Sharmila S. Green synthesis of silver nanoparticles from *Allium cepa* and its in vitro antidiabetic activity. *Mater Today Proc.* 2020;22:432-438. doi:10.1016/j.matpr.2019.07.672
79. Helen A, Krishnakumar K, Vijayammal PL, Augusti KT. Antioxidant effect of onion oil (*Allium cepa*. Linn) on the damages induced by nicotine in rats as compared to alpha-tocopherol. *Toxicol Lett.* 2000;116(1-2):61-68. doi:10.1016/S0378-4274(00)00208-3
80. Hegazy E, Sabry A, Khalil WKB. Neuroprotective effects of onion and garlic root extracts against Alzheimer's disease in rats: antimicrobial, histopathological, and molecular studies. *BioTechnologia.* 2022;103(2):153-167. doi:10.5114/bta.2022.116210
81. Zhang XW, Chen JY, Ouyang D, Lu JH. Quercetin in Animal Models of Alzheimer's Disease: A Systematic Review of Preclinical Studies. *Int J Mol Sci.* 2020;21(2):493. doi:10.3390/ijms21020493
82. Kumar M, Barbhai MD, Hasan M, et al. Onion (*Allium cepa* L.) peels: A review on bioactive compounds and biomedical activities. *Biomed Pharmacother.* 2022;146:112498. doi:10.1016/j.biopha.2021.112498

5. Informacja o wykazywaniu się istotną aktywnością naukową albo artystyczną realizowaną w więcej niż jednej uczelni, instytucji naukowej lub instytucji kultury, w szczególności zagranicznej.

5.1. Informacja o współpracy z krajowymi i zagranicznymi zespołami badawczymi

A. Współpraca z krajowymi zespołami badawczymi w ramach jednostek organizacyjnych UP w Lublinie

I. Wydział Nauk o Żywności i Biotechnologii:

- Katedra Biotechnologii, Mikrobiologii i Żywienia Człowieka: w ramach współpracy naukowej, rozpoczętej w 2010 roku, zrealizowano dwa projekty badawcze, w których pełniłam funkcję wykonawcy zadania. Pierwszy z nich, zatytułowany „**Nowa żywność bioaktywna o zaprogramowanych właściwościach prozdrowotnych**”, finansowany ze środków Unii

Europejskiej (POIG 01.01.02-00-061/09), dotyczył badań nad właściwościami borówki czarnej w mózgach szczurów z cukrzycą. Zakres współpracy: przygotowanie wniosku do lokalnej komisji etycznej, zaplanowanie i realizacja eksperymentu na zwierzętach, nadzór nad ich dobrostanem oraz prowadzenie procedur lekarsko-weterynaryjnych; współudział w procesie opracowania i przygotowania wyciągu z borówki czarnej w Pracowni Żywności Ekologicznej Pochodzenia Roślinnego pod kierownictwem prof. dr hab. inż. D. Szwajgiera.

Rezultaty współpracy: wyniki uzyskane w ramach projektu zostały opublikowane w następujących pozycjach:

- Borowiec K., **Matysek M.**, Szwajgier D., Biała G., Kruk-Słomka M., Szalak R., Ziętek J., Arciszewski MB., Targoński Z. The influence of bilberry fruit on memory and the expression of parvalbumin in the rat hippocampus. *Pol J Vet Sci Vol. 22, No. 3 (2019)*, 481–487 doi: 10.24425/pjvs.2019.129973
- **Matysek M.**, Borowiec K., Szwajgier D., Szalak R., Arciszewski MB. Insulin receptors in the CA1 field of hippocampus and selected blood parameters in diabetic rats fed with bilberry fruit. *Ann Agric Environ Med.* 2021 Sep 16;28(3):430-436. doi: 10.26444/aaem/128879.

oraz przedstawione na międzynarodowych konferencjach:

- **Matysek M.**, Szalak R., Borowiec K., Szwajgier D., Arciszewski M.B. Bilberry fruit influence the expression of parvalbumin in hippocampus and rat's short- and long-term memory. W: XXXIst Congress of the European Association of Veterinary Anatomists (EAVA), Vienna, Austria, 27-31.07.2016, Anatomia, Histologia, Embryologia 44 (1), 1–101, 2016, doi: 10.1111/ahe.12236 (poster)
- Szwajgier D., Borowiec K., **Matysek M.**, Waśko A., Polak-Berecka M., Demchuk O.M., Cybulska J., Targoński Z. Anticholinesterase, cognition-enhancing, anti-diabetic and antimicrobial effects of wild bilberry (*Vaccinium myrtillus* L.) fruit. W: Proceedings of JOINT EVENT ON 13th Euro Obesity and Endocrinology Congress and 16th World Congress on Nutrition and Food Chemistry, 18-20.09.2017, Zurich, Switzerland; Journal of Nutrition & Food Sciences 2017, 7 (Suppl.). str. 30. doi: 10.4172/2155-9600-C1-047 (prezentacja ustna)
- **Matysek M.**, Szalak R., Borowiec K., Szwajgier D., Zacharko-Siembida A., Lalak R., Arciszewski B. The insulin receptors in the hippocampus of diabetic rats fed with a bilberry fruit. W: Proceedings of the 32nd Conference of the European Association of

Veterinary Anatomists, Hannover, Germany, 25-28.07.2018, Anatomia Histologia Embryologia 2018, 47, Suppl. 1, str. 51–52. doi: 10.1111/ahe.12369 (poster).

W ramach drugiego realizowanego projektu pt. **„Opracowanie preparatu warzywnego wspomagającego profilaktykę i leczenie chorób nowotworowych”** (POIR.02.03.02-06-0016/17, w ramach programu „Wsparcie otoczenia i potencjału przedsiębiorstw do prowadzenia działalności”), zakres współpracy obejmował: przygotowanie wniosku do komisji etycznej, zaplanowanie oraz przeprowadzenie badań na modelu zwierzęcym, nadzór nad przebiegiem eksperymentu oraz zapewnienie opieki lekarsko-weterynaryjnej; współpracowanie i wytwarzanie soku buraczano-marchwiowego w Pracowni Żywności Ekologicznej Pochodzenia Roślinnego pod kierownictwem prof. dr hab. inż. D. Szwajgiera.

Rezultaty współpracy: wyniki uzyskane w ramach projektu zostały opublikowane w pracy:

- **Matysek M.**, Kowalczyk-Vasilev E., Szalak R., Baranowska-Wójcik E., Arciszewski MB., Szwajgier D. Can Bioactive Compounds in Beetroot/Carrot Juice Have a Neuroprotective Effect? Morphological Studies of Neurons Immunoreactive to Calretinin of the Rat Hippocampus after Exposure to Cadmium. Foods. 2022 Sep 10;11(18):2794. doi: 10.3390/foods11182794

oraz przedstawione na międzynarodowej konferencji:

- Baranowska-Wójcik E., **Matysek M.**, Szalak R., Szwajgier D., Kowalczyk-Vasilev E., Lalak R. The effect of cadmium on calretinin expression in the claustrum of the rat after consumption of the beetroot/carrot juice. W: 1st International Scientific Conference Bioprotection- Global Plant Health and Product Safety, University of Life Sciences in Lublin, Lublin, Poland, 22-24.09.2021, Book of Abstracts, str. 27, 978-83-7259-345-0, doi:10.24326/bioprot.2021.11 (prezentacja ustna)

- Katedra Technologii Żywności Pochodzenia Roślinnego i Gastronomii:

Zakres współpracy: od 2017 roku; opracowanie wniosku do lokalnej komisji etycznej; zaplanowanie badań, w tym na modelu zwierzęcym; interpretacja i weryfikacja uzyskanych wyników; czynny udział w tworzeniu manuskryptów, obejmujący opracowanie warstwy merytorycznej oraz syntetyzowanie wniosków na podstawie uzyskanych danych.

Rezultaty współpracy- publikacje:

- Michalak-Majewska M., Złotek U., Szymanowska U., Szwajgier D., Stanikowski P., **Matysek M.**, Sobota A. Antioxidant and Potentially Anti-Inflammatory Properties in Pasta Fortified with Onion Skin. *Appl. Sci.* 2020, *10*, 8164. doi.org/10.3390/app10228164
- **Komar M.**, Michalak-Majewska M., Szalak R., Wawrzyniak A., Gustaw W., Radzki W., Arciszewski MB. Onion peel powder's impact on the leptin receptors in the hippocampus of obese rats. *Appl. Sci.* 2025, *15*(4),1768; doi: 10.3390/app15041768.

II. Wydział Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki

- Instytut Żywienia Zwierząt i Bromatologii, Zakład Bromatologii i Fizjologii Żywienia

Zakres współpracy: nawiązana w 2020 roku; ustalenie modelu doświadczalnego, schematu żywienia zwierząt oraz konsultacje dotyczące metod analizy statystycznej i interpretacji uzyskanych wyników. Rezultaty współpracy zostały opublikowane w pracach:

- **Matysek M.**, Kowalczyk-Vasilev E., Szalak R., Baranowska-Wójcik E., Arciszewski MB., Szwajgier D. Can bioactive compounds in beetroot/carrot juice have a neuroprotective effect? Morphological studies of neurons immunoreactive to calretinin of the rat hippocampus after exposure to cadmium. *Foods* **2022** vol. 11 iss. 18, 2794 doi:10.3390/foods11182794
- Szalak R., **Matysek M.**, Koval M., Dziedzic M., Kowalczyk-Vasilev E., Kruk-Słomka M., Koch W., Arciszewski MB., Kukuła-Koch W. Magnoflorine from *Berberis Vulgaris* roots—impact on hippocampal neurons in mice after short-term exposure. *Int. J. Mol. Sci.* **2023** Vol. 24 Iss. 8, 7166 doi: 10.3390/ijms24087166
- Szalak R., **Komar M.**, Kowalczyk-Vasilev E., Kruk-Słomka M., Zagórska J., Arciszewski MB., Dziedzic M., Koch W., Kukuła-Koch W. Can magnoflorine improve memory? Immunohistochemical studies on parvalbumin immunoreactive neurons and fibers of mice hippocampus. *Nutrients* **2025** vol. 17 iss. 1 s. 137 doi: 10.3390/nu17010137
- Socała K., Kowalczyk-Vasilev E., **Komar M.**, Szalak R., Wyska E., Wlaź P. Effect of apigenin on seizure susceptibility, parvalbumin immunoreactivity, and GABAA receptor expression in the hippocampal neurons in mice. *Eur. J. Pharmacol.* **2025** vol. 996 article number 177548. doi:10.1016/j.ejphar.2025.177548

oraz zaprezentowane na międzynarodowej konferencji:

- Baranowska E., **Matysek M.**, Szalak R., Szwajgier D., Kowalczyk-Vasilev E., Lalak R. The effect of cadmium on calretinin expression in the claustrum of the rat after consumption the beetroot/carrot juice. W: International Scientific Conference BIOPROTECTION – GLOBAL PLANT HEALTH AND PRODUCT SAFETY, September 22-24, **2021** Lublin s. 27. Lublin 2021, Wydawnictwo Uniwersytetu Przyrodniczego, 978-83-7259-345-0. doi: 10.24326/bioprot.2021.11

B. Współpraca z krajowymi zespołami badawczymi spoza UP w Lublinie

I. Uniwersytet Rzeszowski, Kolegium Nauk Medycznych, Instytut Nauk Medycznych
Zakres współpracy: nawiązana w 2023 roku; badania naukowe nad morfologią astrocytów w zdrowym i „otyłym” mózgu szczura. Rezultaty współpracy zostały opublikowane w pracy:

- **Komar M.**, Michalak-Majewska M., Szalak R., Wawrzyniak A., Gustaw W., Radzki W., Arciszewski MB. Onion peel powder's impact on the leptin receptors in the hippocampus of obese rats. *Appl. Sci.* 2025, 15(4),1768; doi: 10.3390/app15041768.

II. Uniwersytet Medyczny w Lublinie:

- **Wydział Farmaceutyczny, Zakład Farmakognozji z Ogrodem Roślin Leczniczych:**
Zakres współpracy: od 2019 roku; planowanie eksperymentów na modelach zwierzęcych oraz przeprowadzanie szczegółowej analizy danych, w tym interpretacja i weryfikacja wyników immunohistochemicznych; opracowywanie i zarządzanie danymi z zachowaniem ich spójności oraz właściwej organizacji; aktywny udział w przygotowywaniu manuskryptów, obejmujący opracowanie treści merytorycznej oraz formułowanie wniosków na podstawie uzyskanych wyników.

Rezultaty współpracy- wyniki uzyskane w ramach współpracy zostały opublikowane w pracach:

- Szalak R., Kukula-Koch W., **Matysek M.**, Kruk-Słomka M., Koch W., Czernicka L., Khurelbat D., Biała G., Arciszewski MB. Effect of Berberine Isolated from Barberry Species by Centrifugal Partition Chromatography on Memory and the Expression of Parvalbumin in the Mouse Hippocampus Proper *Int. J. Mol. Sci.* 2021, 22, 4487. <https://doi.org/10.3390/ijms22094487>

- Szalak R., **Matysek M.**, Koval M., Dziedzic M., Kowalczyk-Vasilev E., Kruk-Slomka M., Koch W., Arciszewski MB., Kukula-Koch W. Magnoflorine from *Berberis vulgaris* Roots—Impact on Hippocampal Neurons in Mice after Short-Term Exposure. *Int. J. Mol. Sci.* 2023, 24, 7166 doi.org/10.3390/ijms24087166
- Nieoczym D., Marszałek-Grabska M., Szalak R., Kundap M., Kaczor U., Wróbel A., Kosheva N., **Komar M.**, Abram M., Esquerre C., Samarut E., Pieróg M., Jakubiec M., Kamiński K., Kukula-Koch W., Gaweł K. A comprehensive assessment of palmatine as anticonvulsant agent – *In vivo* and *in silico* studies. *M., Biomedicine and Pharmacotherapy*, 2024, doi: 10.1016/j.biopha.2024.116234
- Szalak R., **Komar M.**, Kowalczyk-Vasilev E., Kruk-Slomka M., Zagórska J., Arciszewski MB., Dziedzic M., Koch W., Kukula-Koch W. Can Magnoflorine Improve Memory? Immunohistochemical Studies on Parvalbumin Immunoreactive Neurons and Fibers of Mice Hippocampus. *Nutrients* 2025, 17, 137; doi.org/10.3390/nu17010137

oraz zaprezentowane na międzynarodowych konferencjach:

- Szalak R., **Matysek M.**, Kukula-Koch W., Lalak R., Arciszewski MB. The effect of berberine isolated from barberry species by centrifugal partition chromatography (CPC) on the expression of parvalbumin in the area CA3 of the mice hippocampus. *Anatomia Histologia Embryologia* 2018 Vol. 47 Suppl. 1 - Proceedings of the 32nd Conference of the European Association of Veterinary Anatomists, Hannover, Germany, July 25-28 2018, s. 74; doi.org/10.1111/ahe.12369 (poster)
- Szalak R., **Matysek M.**, Kukula-Koch W., Zacharko-Siembida A., Lalak R., Arciszewski MB. The effect of berberine isolated from barberry species by centrifugal partition chromatography (CPC) on the expression of parvalbumin in claustrum of the mice. 4th Conference "Current approach to health and diseases in animals and humans", 19-20.09.2019 Lublin (poster)
- Szalak R., **Matysek M.**, Arciszewski MB., Koch W., Kukula-Koch W. Would the administration of berberine isolated from barberry species by centrifugal partition chromatography (CPC) change the chemical code of neurons in the hippocampus of mice on the example of calcium-binding proteins? Materials of VI Ukrainian Scientific Conference with the international participation "Chemistry of Natural Compounds" October 27-28, 2022 Ternopil, s. 18 (prezentacja online).

- Wydział Lekarski, Zakład Dydaktyki i Symulacji Medycznej:

Zakres współpracy: od 2017 roku; zapoczątkowanie badań nad markerami śródbłonna nowotworowego w diagnostyce i wykrywaniu raka jelita grubego; wykonanie części praktycznej badań, obejmującej przygotowanie preparatów immunohistochemicznych oraz dokumentacji fotograficznej dotyczącej markerów śródbłonna nowotworowego TEM8, jak również TEM1, TEM5 i TEM7.

Rezultaty współpracy- publikacja:

- Pietrzyk Ł., Korolczuk A., **Matysek M.**, Arciszewski MB., Torres K. Clinical Value of Detecting Tumor Endothelial Marker 8 (ANTXR1) as a Biomarker in the Diagnosis and Prognosis of Colorectal Cancer. *Cancer Manag Res.* 2021;13:3113-3122 doi: 10.2147/CMAR.S298165

III. Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie, Wydział Biologii i Biotechnologii, Instytut Nauk Biologicznych, Katedra Fizjologii Zwierząt i Farmakologii:

współpraca zapoczątkowana w 2022 roku. Efektem współpracy są publikacje:

- Nieoczym D., Marszałek-Grabska M., Szalak R., Kundap M., Kaczor U., Wróbel A., Kosheva N., **Komar M.**, Abram M., Esquerre C., Samarut E., Pieróg M., Jakubiec M., Kamiński K., Kukuła-Koch W., Gawel K. A comprehensive assessment of palmitine as anticonvulsant agent – *In vivo* and *in silico* studies. M., *Biomedicine and Pharmacotherapy*, 2024, doi: 10.1016/j.biopha.2024.116234
- Socała K., Kowalczyk-Vasilev E., **Komar M.**, Szalak R., Wyska E., Wlaź P. Effect of apigenin on seizure susceptibility, parvalbumin immunoreactivity, and GABAA receptor expression in the hippocampal neurons in mice. *Eur. J. Pharmacol.* **2025** vol. 996 article number 177548. doi:10.1016/j.ejphar.2025.177548

IV. Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie, Katedra Anatomii Zwierząt:
współpraca nawiązana w 2015 roku, której efektem jest publikacja:

- Arciszewski MB., **Matysek M.**, Sienkiewicz W. Immunohistochemical localization of aquaporin 4 (AQP4) in the porcine gastrointestinal tract. *Acta Vet. Brno* 2015, 84: 321-326; doi.org/10.2754/avb201584040321

V. Białowieski Park Narodowy:

Zakres współpracy: nawiązana w 2019 roku.; pozyskanie materiału; udział w przygotowaniu manuskryptu.

Rezultaty współpracy- publikacja:

- Mozel S., **Matysek M.**, Zacharko-Siembida A., Szalak R., Krzysiak M., Arciszewski MB. Expression of cocaine- and amphetamine-regulated transcript in the pancreas of the European bison. *Med. Weter.* 75 (11), 669-672, 2019; doi.org/10.21521/mw.6295

C. Współpraca z zagranicznymi zespołami badawczymi

I. Mongolian National University of Medical Sciences, School of Pharmacy, Department of Pharmaceutical Chemistry and Pharmacognosy, Ulaanbaatar, Mongolia-

Zakres współpracy: nawiązana w 2020 roku; zaplanowanie i przeprowadzenie doświadczenia oraz szczegółowa analiza danych, obejmująca interpretację wyników immunohistochemicznych i ich weryfikację; opracowanie i zarządzania danymi, dbając o ich organizację i spójność; współtworzenie manuskryptu, opracowując treść i formułując wnioski.

Rezultaty współpracy- publikacja:

- Szalak, R., Kukula-Koch, W.; **Matysek, M.**; Kruk-Słomka, M.; Koch, W.; Czernicka, L.; Khurelbat, D.; Biała, G.; Arciszewski, M.B. Effect of Berberine Isolated from Barberry Species by Centrifugal Partition Chromatography on Memory and the Expression of Parvalbumin in the Mouse Hippocampus Proper. *Int. J. Mol. Sci.* 2021, 22, 4487. doi.org/10.3390/ijms22094487

II. University of Oslo, Centre for Molecular Medicine, Norway, Oslo

University of Eastern Finland, School of Pharmacy, Kuopio, Finland

University of Montreal, Neurosciences Department, Montreal, QC, Canada-

Zakres współpracy: międzynarodowa, interdyscyplinarna współpraca nawiązana w 2023 roku; zaplanowanie badań eksperymentalnych, obejmujących stosowanie modeli zwierzęcych do oceny działania przeciwdrgawkowego badanej substancji; przeprowadzenie badań immunohistochemicznych; analiza oraz interpretacja uzyskanych wyników w kontekście mechanizmów działania związanych z epileptogenezą.

Rezultat współpracy- publikacja:

- Nieoczym, D., Marszałek-Grabska M., Szalak R., M., Kundap, U., Kaczor, A., Wróbel, T., Kosheva, N., **Komar M.**, Abram, M., Esquerra, C., Samarut, E., Pieróg, M., Jakubiec, M., Kamiński, K., Kukuła-Koch, W., Gawel, K. A comprehensive assessment of palmitine as anticonvulsant agent – *In vivo* and *in silico* studies. *Biomedicine and Pharmacotherapy*, 2024, doi: 10.1016/j.biopha.2024.116234

5.2. Zasadnicza tematyka prowadzonych badań

Po ukończeniu studiów na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej Akademii Rolniczej w Lublinie (obecnie Uniwersytet Przyrodniczy) rozpoczęłam pracę jako asystent w Zakładzie Anatomii Zwierząt (2000 rok), od początku aktywnie angażując się w działalność naukową jednostki. Moje badania koncentrowały się przede wszystkim na ośrodkowym i obwodowym układzie nerwowym, ale obejmowały także inne zagadnienia związane z anatomią zwierząt i człowieka.

5.2.1. Aktywność naukowa przed uzyskaniem stopnia doktora

Dorobek poprzedzający uzyskanie stopnia doktora nauk weterynaryjnych obejmuje 7 publikacji oraz 4 doniesienia prezentowane podczas krajowych konferencji (zał. 4, pkt. I.2 i pkt II.2). Realizowane przeze mnie badania naukowe koncentrowały się na następujących zagadnieniach:

- **neuroanatomiczne aspekty unerwienia gruczołu sutkowego u zwierząt**

Badania dotyczyły aferentnego (czuciowego) unerwienia gruczołu sutkowego u suk oraz autonomicznych (przywspółczulnych) ośrodków nerwowych regulujących funkcjonowanie gruczołu sutkowego u świń. W ramach prowadzonych analiz uczestniczyłam w pozyskiwaniu materiału badawczego oraz w badaniach morfologicznych. Uzyskane wyniki zostały opublikowane w następujących pozycjach:

1. Boratyński Z., Flieger S., Zacharko A., Strzałka B., Arciszewski MB., **Matysek M.** Aferentne unerwienie gruczołu sutkowego suki. *Acta Sci. Pol., Med. Vet.* 2003 nr 2(1) s. 3-10
2. Flieger S., Boratyński Z., **Matysek M.** Autonomiczne ośrodki przywspółczulne dla gruczołu sutkowego świni. *Acta Sci. Pol., Med. Vet.* 2004 nr 3(2) s. 71-77

▪ **morfologia neuronów zwojowych wchodzących w skład układu autonomicznego**

Badanie miało na celu analizę morfologii i organizacji neuronów zwojowych w nerwach błędnych świni domowej. Uzyskane wyniki zostały opublikowane w następującej pozycji:

1. **Matysek M.**, Krakowska I., Boratyński Z., Łuszczewska-Sierakowska I. Komórki zwojowe w nerwach błędnych świni domowej. *Acta Sci. Pol., Med. Vet.* 2003 nr 2 (1) s. 27-31

▪ **morfologiczne i morfometryczne badanie rozwoju struktur ośrodkowego układu nerwowego u bydła domowego w okresie prenatalnym**

Badania dotyczyły neuroanatomicznego rozwoju mózgowia u bydła domowego w okresie prenatalnym, ze szczególnym uwzględnieniem hipokampa i jąder mózdzku. Analizowałam rozwój szczeliny hipokampa oraz zakrętu zębatego (także na poziomie ultrastrukturalnym), jak również przeprowadziłam morfometryczne badania jąder mózdzku, oceniając ich wzrost i organizację w życiu płodowym.

Uzyskane wyniki zostały opublikowane w następujących pozycjach:

1. Krakowska I., **Matysek M.**, Lonc G., Boratyński Z., Łopuszyński W. Morphometric analysis of cerebellum nuclei (*nucleus dentatus et nucleus fastigii*) in fetal life of cattle. *Electron. J. Pol. Agric. Univ.* 2004 Vol. 7 issue 2 Ser. Veterinary Medicine s. 2
2. Krakowska I., **Matysek M.**, Boratyński Z. Rozwój szczeliny hipokampa w okresie prenatalnym u bydła domowego (Development of the hippocampus slit on the fetal life of cattle). *Med. Weter.* 2005 vol. 61 nr 7 s. 808-810
3. **Matysek M.**, Krakowska I., Boratyński Z., Badzian B. Analiza morfometryczna rozwoju jądra wysuniętego bocznego i jądra wysuniętego przyśrodkowego w życiu płodowym bydła. *Med. Weter.* 2005 Vol. 61 Nr 4 s. 438-440

4. Krakowska I., **Matysek M.**, Jaworska -Adamu J. Rozwój zakrętu zębatego w życiu płodowym bydła - obserwacje w mikroskopie elektronowym. *Med. Weter.* 2006 Vol. 62 Nr 8 s. 955-956

Badania nad rozwojem struktur OUN stały się głównym nurtem mojej działalności naukowej. W ramach tego obszaru badawczego rozpoczęłam systematyczne gromadzenie materiału oraz prowadzenie badań własnych, stanowiących podstawę mojej dysertacji doktorskiej. Skoncentrowałam się na przedmurzu (*claustrum*) – niewielkiej strukturze mózgowia, której funkcja i organizacja, mimo ponad stuletnich badań, pozostawały wciąż niejasne. W oparciu o pozyskane mózgowia świni domowej, zarówno z okresu prenatalnego, jak i wczesnego stadium postnatalnego, przeprowadziłam szczegółową analizę rozwoju przedmurza u tego gatunku. Zakończeniem tego etapu działalności była obroniona rozprawa doktorska pt.: „Rozwój przedmurza (*claustrum*) w życiu płodowym świni domowej (*Sus domestica*)”.

5.2.2. Aktywność naukowa po uzyskaniu stopnia doktora

Po obronie pracy doktorskiej podjęłam pracę na stanowisku adiunkta naukowo-dydaktycznego (obecnie badawczo-dydaktycznego) w Zakładzie Anatomii Zwierząt. Mój dorobek po uzyskaniu stopnia doktora nauk weterynaryjnych obejmuje 29 publikacji oraz 32 doniesienia prezentowane podczas konferencji krajowych i zagranicznych (zał. 4, pkt. I.2 i II.2). Badania naukowe, które realizowałam, dotyczyły następujących zagadnień:

- **kontynuacja badań nad neuroanatomiczną i neurochemiczną charakterystyką przedmurza u ssaków**

Prowadzone przeze mnie badania koncentrowały się na morfologii, topografii oraz neurochemicznym zróżnicowaniu przedmurza u różnych gatunków ssaków, ze szczególnym uwzględnieniem szynszyli i królika. Analizowałam ekspresję receptorów estrogenowych α i β w przedmurzu samców królików oraz immunoreaktywność białek wiążących wapń (parwalbuminy, kalbindyny D28k i kalretyniny) w przedmurzu i jądrze śródgruszkowym szynszyli. Dodatkowo przeprowadziłam badania nad współekspresją peptydu regulowanego kokainą i amfetaminą (CART) z neuropeptydem Y, somatostatyną oraz parwalbuminą w przedmurzu szynszyli.

Uzyskane wyniki zostały opublikowane w następujących pozycjach:

1. **Matysek M.** Rozwój przedmurza świni domowej- badania morfologiczne (Development of the claustrum in the fetal life of pig - morphological research) *Med. Weter.* 2009 vol. 65 nr 4 s. 281-285
2. **Matysek M.**, Szalak R., Jaworska-Adamu J. Structure and topography of the Chinchilla lanigera's claustrum. *Med. Weter.* 2011 vol. 67 nr 12 s. 835-836
3. **Matysek M.**, Krakowska I., Lonc G., Lalak R. Expression of α and β oestrogen receptors within the claustrum in rabbit males. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2014 vol. 58 nr 1 157-161, doi: 10.2478/bvip-2014-0024
4. Szalak R., **Matysek M.**, Krawczyk A., Olejarska A., Lalak R., Arciszewski MB. Immunoreactivity to the parvalbumin and calbindin D28k in the claustrum and endopiriform nucleus of chinchilla. *Med. Weter.* 2015 vol. 71 nr 10 s. 615-618
5. Szalak R., **Matysek M.**, Mozel S., Arciszewski MB. Immunocytochemical detection of calretinin in the claustrum and endopiriform nucleus of the chinchilla. *Pol. J. Vet. Sci.* 2015 vol. 18 nr 4 s. 857-863
6. Szalak R., **Matysek M.**, Mozel S., Arciszewski MB. Cocaine- and amphetamine-regulated transcript (CART) peptide is co-expressed with parvalbumin, neuropeptide Y and somatostatin in the claustrum of the chinchilla. *Animals* 2023 vol. 13 issue 13 article number doi: 10.3390/ani13132177

**▪ ekspresja transkryptu regulowanego kokainą i amfetaminą (CART)
w autonomicznych zwojach nerwowych u świni domowej**

Badania koncentrowały się na analizie immunohistochemicznej ekspresji CART w autonomicznych zwojach nerwowych świni. W zwoju skrzydłowo-podniebiennym (PPG) oceniono rozmieszczenie neuronów CART oraz ich potencjalna koekspresja z innymi neuropeptydami, takimi jak VIP, substancja P, galanina i somatostatyna. Podjęto również analizę organizacji włókien nerwowych CART w obrębie PPG. W splotie miednicznym (PP) badania obejmowały charakterystykę neurochemiczną neuronów CART, ich relacje z komórkami cholinergicznymi i katecholaminergicznymi oraz potencjalne interakcje z innymi neuropeptydami. Oceniono także rozmieszczenie włókien CART w obrębie splotu oraz ich możliwy wpływ na aktywność neuronalną i regulację funkcji trzewnych.

Uzyskane wyniki opublikowano w następujących pozycjach:

1. Zacharko-Siembida A., **Matysek M.**, Szalak R., Radlińska A., Obszańska K., Arciszewski MB. Distribution and immunohistochemical characteristics of cocaine- and amphetamine-regulated transcript-positive nerve elements in the pelvic ganglia of the female pig. *Pol. J. Vet. Sci.* 2017 vol. 20 nr 1 s. 173-184, doi: 10.1515/pjvs-2017-0022

2. Zacharko-Siembida A., **Matysek M.**, Szalak R., Arciszewski MB. An immunohistochemical study of cocaine- and amphetamine-regulated transcript (CART) expression in the pterygopalatine ganglion of the pig. *Acta Vet. (Beogr.)* 2017 vol. 67 nr 3 s. 397-408 doi:10.1515/acve-2017-0032

▪ **immunohistochemiczna identyfikacja akwaporyny 4 (AQP4) i CART w układzie pokarmowym ssaków**

W ramach badań przeprowadzono analizę immunohistochemiczną ekspresji wybranych cząsteczek biologicznie czynnych w obrębie układu pokarmowego dwóch dużych ssaków: żubra i świni. Oceniono ekspresję neuropeptydu CART w trzustce żubra oraz lokalizację kanału wodnego AQP4 – błonowego białka transportującego – w poszczególnych odcinkach przewodu pokarmowego świni. Uzyskane wyniki poszerzają wiedzę na temat neuroendokrynej i fizjologicznej regulacji funkcji pokarmowych u zwierząt gospodarskich i dzikich. Wyniki badań zostały opublikowane w następujących pozycjach:

1. Arciszewski MB., **Matysek M.**, Sienkiewicz W. Immunohistochemical localization of aquaporin 4 (AQP4) in the porcine gastrointestinal tract. *Acta Vet. Brno* 2015, 84: 321-326; doi.org/10.2754/avb201584040321

2. Mozel S., **Matysek M.**, Zacharko-Siembida A., Szalak R., Krzysiak M., Arciszewski MB. Expression of cocaine- and amphetamine-regulated transcript in the pancreas of the European bison. *Med. Weter.* 75 (11), 669-672, 2019; doi.org/10.21521/mw.6295

▪ **markery śródbłonki nowotworowego**

Badania przeprowadzone przy współpracy pracowników **Zakładu Dydaktyki i Symulacji Medycznej UM w Lublinie**, koncentrowały się na klinicznej wartości wykrywania markera ANTXR1 jako potencjalnego narzędzia wspomagającego diagnozowanie oraz prognozowanie przebiegu raka jelita grubego. Uzyskane wyniki opublikowano w pracy:

1. Pietrzyk Ł., Korolczuk A., **Matysek M.**, Arciszewski MB., Torres K. Clinical Value of Detecting Tumor Endothelial Marker 8 (ANTXR1) as a Biomarker in the Diagnosis and Prognosis of Colorectal Cancer. *Cancer Manag Res.* 2021; 13:3113-3122 doi: 10.2147/CMAR.S298165

▪ **wpływ alkaloidów roślinnych wyizolowanych z rodzaju *Berberis* na OUN**

W ramach badań realizowanych we współpracy z Zakładem Farmakognozji z Ogrodem Roślin Leczniczych, pod kierownictwem prof. dr hab. W. Kukuły-Koch, prowadziłam analizę wpływu wybranych alkaloidów roślinnych, takich jak berberyna i magnofloryna, na neurony hipokampa myszy. Zastosowano techniki immunohistochemiczne w celu oceny immunodetekcji parwalbuminy – białka pełniącego funkcję markera aktywności wybranych populacji neuronów. Celem badań była charakterystyka potencjalnych właściwości neuroprotektoryjnych badanych związków oraz ich oddziaływania na struktury neuronalne związane z procesami pamięciowymi.

Uzyskane wyniki opublikowano w pracach:

1. Szalak, R., Kukula-Koch, W., **Matysek, M.**, Kruk-Słomka, M., Koch, W., Czernicka, L., Khurelbat, D., Biała, G., Arciszewski, M.B. Effect of Berberine Isolated from Barberry Species by Centrifugal Partition Chromatography on Memory and the Expression of Parvalbumin in the Mouse Hippocampus Proper. *Int. J. Mol. Sci.* 2021, 22, 4487. doi.org/10.3390/ijms22094487

2. Szalak, R., **Matysek, M.**, Koval, M., Dziedzic, M., Kowalczyk-Vasilev, E., Kruk-Słomka, M., Koch, W., Arciszewski, M.B., Kukula-Koch, W. Magnoflorine from *Berberis vulgaris* Roots—Impact on Hippocampal Neurons in Mice after Short-Term Exposure. *Int. J. Mol. Sci.* 2023, 24, 7166. doi.org/10.3390/ijms24087166

3. Szalak, R., **Komar, M.**, Kowalczyk-Vasilev, E., Kruk-Słomka, M., Zagórska, J., Arciszewski, M.B., Dziedzic, M., Koch, W., Kukula-Koch W. Can Magnoflorine Improve Memory? Immunohistochemical Studies on Parvalbumin Immunoreactive Neurons and Fibers of Mice Hippocampus. *Nutrients* 2025, 17, 137; doi.org/10.3390/nu17010137

▪ **neuroprotektoryjne właściwości związków roślinnych na neurony OUN**

W ramach badań realizowanych we współpracy z Katedrą Biotechnologii, Mikrobiologii i Żywienia Człowieka pod kierownictwem prof. dr hab. D. Szwajgiera, analizowałam wpływ

wybranych surowców roślinnych – borówki czarnej oraz soków z buraka i marchwi – na struktury hipokampa szczura w warunkach fizjologicznych i patologicznych (cukrzyca, ekspozycja na kadm). Zastosowano metodę IHC w celu oceny zmian w immunodetekcji białek wiążących wapń (parwalbumina, kalretynina), charakterystycznych dla specyficznych populacji neuronów. Głównym celem badań było określenie potencjalnych właściwości neuroprotektoryjnych bioaktywnych związków pochodzenia roślinnego oraz ich wpływu na plastyczność i integralność struktur hipokampa, kluczowych dla procesów poznawczych, w tym pamięci.

Na podstawie przeprowadzonych badań opracowano publikacje naukowe, które współtworzą spójny cykl tematyczny mojego dorobku naukowego:

1. **[H-2] Matysek M.**, Borowiec K., Szwajgier D., Szalak R., Arciszewski MB. Insulin receptors in the CA1 field of hippocampus and selected blood parameters in diabetic rats fed with bilberry fruit. *Ann Agric Environ Med.* 2021 Sep 16;28(3):430-436. doi: 10.26444/aaem/128879

2. **[H-3] Matysek M.**, Kowalczyk-Vasilev E., Szalak R., Baranowska-Wójcik E., Arciszewski MB., Szwajgier D. Can Bioactive Compounds in Beetroot/Carrot Juice Have a Neuroprotective Effect? Morphological Studies of Neurons Immunoreactive to Calretinin of the Rat Hippocampus after Exposure to Cadmium. *Foods.* 2022 Sep 10;11(18):2794. doi: 10.3390/foods11182794

oraz

1. Borowiec K., **Matysek M.**, Szwajgier D., Biała G, Kruk-Słomka M., Szalak R., Ziętek J., Arciszewski MB., Targoński Z. The influence of bilberry fruit on memory and the expression of parvalbumin in the rat hippocampus. *Pol J Vet Sci Vol. 22, No. 3 (2019), 481–487* doi: 10.24425/pjvs.2019.129973

6. Informacja o osiągnięciach dydaktycznych, organizacyjnych oraz popularyzujących naukę lub sztukę.

6.1. Osiągnięcia dydaktyczne

6.1.1. Prowadzenie zajęć dydaktycznych

W rodzimej Uczelni zajęcia dydaktyczne realizuję od grudnia 2000 r., kiedy podjęłam pracę na stanowisku asystenta w Katedrze Anatomii i Histologii Zwierząt UP w Lublinie. Powierzono mi prowadzenie ćwiczeń oraz wykładów z przedmiotów obligatoryjnych i fakultatywnych na następujących wydziałach i kierunkach Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie:

- **Wydział Medycyny Weterynaryjnej, kierunek WETERYNARIA**
studenci polskojęzyczni
 - *Anatomia zwierząt 1-3* (ćwiczenia), przedmiot obligatoryjny
 - *Anatomia topograficzna* (ćwiczenia), przedmiot obligatoryjny
- **Faculty of Veterinary Medicine (od 2018 roku)**
studenci anglojęzyczni
 - *Animal anatomy 1-3* (ćwiczenia), przedmiot obligatoryjny
 - *Topographic anatomy* (wykłady, ćwiczenia); przedmiot obligatoryjny; od 2020 roku odpowiedzialna za przedmiot
 - *Surgical anatomy of small animals* (ćwiczenia); przedmiot fakultatywny
- **Wydział Nauk o Żywności i Biotechnologii, kierunek DIETETYKA**
 - *Anatomia człowieka* (wykłady i ćwiczenia), studia stacjonarne i niestacjonarne; przedmiot obligatoryjny; od 2011 roku odpowiedzialna za przedmiot
- **Wydział Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki:**
kierunek HIPOLOGIA I JEŹDZIECTWO:
 - *Anatomia konia* (ćwiczenia), przedmiot obligatoryjnyKierunek ZOOTECHNIKA:
 - *Anatomia zwierząt* (ćwiczenia), przedmiot obligatoryjnyKierunek KRYMINALISTYKA W BIOGOSPODARCE:
 - *Anatomia zwierząt* (ćwiczenia); przedmiot obligatoryjnyKierunek AKTYWNOŚĆ FIZYCZNA I AGROTURYSTYKA KWALIFIKOWANA
 - *Anatomia konia i człowieka* (ćwiczenia); przedmiot obligatoryjny
- **Wydział Biologii Środowiskowej:**
Kierunek OCHRONA ŚRODOWISKA:

- *Anatomia zwierząt* (ćwiczenia); przedmiot obligatoryjny

Kierunek BIOLOGIA:

- *Antropologia* (ćwiczenia); przedmiot fakultatywny

Kierunek BOKOSMETOLOGIA:

- *Anatomia człowieka* (ćwiczenia); przedmiot obligatoryjny

6.1.2. Opieka naukowa nad doktorantami w charakterze opiekuna naukowego lub promotora pomocniczego, z podaniem tytułów rozpraw doktorskich

- Pełniłam funkcję promotora pomocniczego rozprawy doktorskiej lek. wet. Sylwii Mozel pt. „Ekspresja receptorów purynowych P2X2 w centralnym i obwodowym układzie nerwowym świni domowej”.

Promotorem rozprawy jest prof. dr hab. Marcin B. Arciszewski.

Praca doktorska została obroniona w czerwcu 2022 roku.

- Pełniłam funkcję promotora pracy magisterskiej mgr Ligii Hiżewskiej pt. „Zmiany w hipokampie szczura w przebiegu cukrzycy”. Praca magisterska została obroniona w lipcu 2020 roku.
- Pełniłam funkcję promotora 6 prac licencjackich na kierunku Biologia (5) i kierunku Dietetyka (1)
- Pełniłam funkcję recenzenta 6 prac licencjackich na kierunku Dietetyka

6.2. Działalność organizacyjna

Poza działalnością naukową i dydaktyczną, w ciągu całego okresu zatrudnienia, uczestniczyłam w działalności organizacyjnej zarówno rodzimej Katedry, jak również Wydziału Medycyny Weterynaryjnej oraz Uniwersytetu.

- **2009-2011** członek komisji rekrutacyjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej
- **2012-2024** członek (z wyboru) Rady Wydziału (obecnie Kolegium Wydziału) Medycyny Weterynaryjnej
- **2015-2021** opiekun studentów kierunku Weterynaria Wydziału Medycyny Weterynaryjnej
- **2019-2020** członek (z wyboru) Senatu UP w Lublinie

- od **2020**- obecnie członek Zespołu ds. Promocji Wydziału Medycyny Weterynaryjnej
- **2022-2024** członek komisji egzaminacyjnej z praktyk hodowlanych na kierunku Weterynaria studia stacjonarne i niestacjonarne

6.3. Działalność popularyzująca naukę lub sztukę

Wielokrotnie brałam udział w wydarzeniach mających na celu popularyzację nauki, m.in. przeprowadziłam wykład popularnonaukowy dla grupy młodzieży ponadgimnazjalnej- stypendystów Fundacji Dzieło Nowego Tysiąclecia pt. ” Czy pies znajdzie czerwoną piłkę w zielonej trawie?”, jak również wielokrotnie prowadziłam warsztaty dla uczniów szkół średnich „Skrzydełko czy nóżka- anatomia w pigułce” oraz „Po co krowie cztery żołądki jak pies ma jeden?”. Corocznie uczestniczę w Lubelskim Festiwalu Nauki w Lublinie, którego głównym celem jest upowszechnianie i promowanie nauki oraz badań naukowych w społeczeństwie. Jako członek zespołu ds. promocji wydziału, aktywnie angażuję się również w organizację Dni Otwartych Uniwersytetu. Za działalność popularyzatorską, wspieranie procesu kształcenia uczniów szkół średnich oraz promocję oferty edukacyjnej uczelni zostałam wyróżniona listem gratulacyjnym przez Rektora Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie.

7. Oprócz kwestii wymienionych w pkt. 1-6, wnioskodawca może podać inne informacje, ważne z jego punktu widzenia, dotyczące jego kariery zawodowej.

7.1. Dorobek publikacyjny

Mój dorobek naukowy obejmuje 36 pozycji naukowych (w tym 29 po uzyskaniu stopnia doktora) (Zał. 4, pkt I 2.1) i 2.2)). Dorobek ten obejmuje łącznie 25 artykułów opublikowanych w czasopiśmie z przypisanym współczynnikiem wpływu („Impact Factor”, IF) i 11 artykułów bez IF. Sumaryczny IF moich publikacji, zgodny z rokiem opublikowania artykułów, wynosi 51,983 z tego 51,465 przypada na okres po uzyskaniu stopnia doktora (Zał. 4, pkt I.2). Sumaryczna punktacja moich publikacji wg MNiSW wynosi 1777 punktów, w tym 1715 punktów przypada po doktoracie (Zał. 4, pkt I.2).

7.2. Udział w konferencjach

Przed uzyskaniem stopnia doktora brałam udział w 4 konferencjach naukowych, na których wyniki swoich prac badawczych prezentowałam w postaci posterów (Zał. 4, pkt. II.2. poz. 1-4). Po obronie pracy doktorskiej uczestniczyłam w 31 konferencjach krajowych i międzynarodowych, na których prezentowałam wyniki swoich badań w formie posteru lub referatu (Zał. 4, pkt. II.2. poz. 5-35), a także brałam udział jako ekspert w 1 webinarze (Zał. 4, pkt. II.2. poz. 36). Łącznie po uzyskaniu stopnia doktora jestem współautorką 32 komunikatów konferencyjnych (w tym 25 w postaci posterów, 7 prezentacji ustnych) (Zał. 4, pkt. II.2.).

7.3. Udział w projektach badawczych

W trakcie pracy po uzyskaniu stopnia doktora brałam czynny udział – jako wykonawca – w realizacji 1 projektu badawczego finansowanego ze środków Unii Europejskiej (Zał. 4, pkt. II.4).

7.4. Współpraca z otoczeniem społecznym i gospodarczym

W trakcie pracy po uzyskaniu stopnia doktora brałam czynny udział – jako wykonawca – w realizacji 1 projektu badawczo-komercyjnego (Zał. 4, pkt. III.2).

7.5. Współpraca z jednostkami naukowymi krajowymi i zagranicznymi, działalność międzynarodowa

W Zał. 4, pkt. II.10 a-b zamieściłam nazwy ośrodków naukowych w Polsce i z zagranicy, z którymi współpracuję. Owocem tej współpracy są liczne publikacje naukowe i doniesienia konferencyjne wymienione w Zał. 4, pkt. I.2 oraz pkt. II.2.

7.6. Odbyte staże

Informacje o odbytych stażach i szkoleniach naukowych, w tym w ramach programu Erasmus i Erasmus+, zamieściłam w Zał. 4, pkt. II.6.

7.7. Członkostwo w komitetach redakcyjnych i radach naukowych czasopism wraz z informacją o pełnionych funkcjach

Redaktor Gościnny w czasopiśmie *Applied Sciences* (ISSN 2076-3417, IF 2,5) w wydaniu specjalnym pt.:” Dietary Bioactive Compounds and Their Neuroprotective Potential”
https://susy.mdpi.com/academic-editor/special_issues; **05.2025- 11.2025 r.**

7.8. Odbyte szkolenia/ kursy

W zał. 4, pkt. II.12.III przedstawiłam listę odbytych przeze mnie szkoleń i kursów.

7.9. Inne

Certyfikat z j. portugalskiego (A2)



(podpis wnioskodawcy)