

AUTOREFERAT

dr inż. Michał Oczkowski

Katedra Dietetyki
Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka
Szkola Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Warszawa, 2026

Spis treści

1. Dane osobowe	3
2. Wykształcenie i posiadane dyplomy	3
3. Informacja o dotychczasowym zatrudnieniu.....	4
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.).....	5
4.1. Osiągnięcie naukowe będące cyklem powiązanych tematycznie artykułów naukowych.....	5
4.2. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo-badawczych	29
4.2.1. Wpływ alkoholu etylowego na organizm ze szczególnym uwzględnieniem męskiego układu rozrodczego.....	29
4.2.2. Skutki narażenia na emisje spalin silników diesla z zastosowaniem biopaliw I i II generacji na układ oddechowy, ośrodkowy układ nerwowy i krew obwodową - wyniki projektu FuelHealth	32
4.2.3. Mechanizmy działania nanocząstek srebra i dwutlenku tytanu na organizm ..	35
4.2. Podsumowanie dorobku naukowego na podstawie analizy bibliometrycznej	38
5. Informacja o wykazywaniu się istotną aktywnością naukową realizowaną w więcej niż jednej uczelni, instytucji naukowej, w szczególności zagranicznej	39
5.1. Współpraca z zagranicznymi instytucjami naukowymi.....	39
5.2. Współpraca z krajowymi instytucjami naukowymi i uczelniami.....	40
6. Informacja o osiągnięciach dydaktycznych, organizacyjnych oraz popularyzujących naukę	43
6.1. Informacja o osiągnięciach dydaktycznych.....	43
6.1.1. Prowadzenie zajęć dydaktycznych.....	43
6.1.2. Opieka nad doktorantami.....	44
6.1.3. Promotorstwo i recenzowanie prac dyplomowych	45
6.2. Informacja o osiągnięciach organizacyjnych.....	45
6.3. Działalność popularyzująca naukę	46
7. Dodatkowe informacje.....	47
7.1. Kursy i szkolenia.....	47
7.2. Nagrody	48

1. Dane osobowe

Imię i nazwisko:	Michał Grzegorz Oczkowski
Miejsce pracy:	Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka Katedra Dietetyki ul. Nowoursynowska 159c 02-776 Warszawa
Baza Wiedzy SGGW:	https://bw.sggw.edu.pl/info.seam?id=WULSc2f3763d3a784a7bac6057c555217a4f&affil=&lang=pl
Numer ORCID:	0000-0002-5999-5140
Web of Science Researcher:	IDKGV-5657-2024
Scopus ID:	55250377900

2. Wykształcenie i posiadane dyplomy

2010	stopień naukowy doktora nauk rolniczych w zakresie technologii żywności i żywienia Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, Wydział Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji; Tytuł rozprawy doktorskiej: <i>„Wpływ spożycia napojów alkoholowych na dojrzewanie płciowe oraz proces steroidogenezy w gonadach i jej hormonalną regulację”;</i> Promotor rozprawy doktorskiej: prof. dr hab. Joanna Gromadzka-Ostrowska; Recenzenci: dr hab. n. med. Elżbieta Wasilewska-Dziubińska, prof. Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie dr hab. Agata Wawrzyniak, prof. Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie data obrony rozprawy doktorskiej: 17 listopada 2010 r.;
2008	studia podyplomowe Jednosemestralne Studia Podyplomowe Doskonalenia Pedagogicznego Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie Wydział Nauk Humanistycznych

2005 - 2010	studia doktoranckie
	Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, Wydział Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji; stacjonarne studia doktoranckie z zakresie technologii żywności i żywienia
2000 – 2005	magister inżynier – jednolite studia magisterskie
	Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, Wydział Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji; Kierunek studiów: Technologia żywności i żywienie człowieka w zakresie żywienia człowieka i dietetyki Tytuł pracy magisterskiej: <i>„Opiaty i opioidy jako modulatory pobierania pokarmu, układu odpornościowego i homeostazy energetycznej”</i> Promotor pracy magisterskiej: prof. dr hab. Joanna Gromadzka-Ostrowska Data obrony pracy magisterskiej: 21 lipca 2005 r.

3. Informacja o dotychczasowym zatrudnieniu

2010 – obecnie	adiunkt (badawczo-dydaktyczny)
	Katedra Dietetyki Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka (przed 1.10.2019 r.: Wydział Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji), Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie; ul. Nowoursynowska 159c, 02-776 Warszawa
2008 – 2010	asystent
	Zakład Fizjologii Żywienia Katedry Dietetyki Wydział Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, ul. Nowoursynowska 159c, 02-776 Warszawa

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 będące cyklem powiązanych tematycznie artykułów naukowych

Moim osiągnięciem naukowym stanowiącym podstawę do ubiegania się o stopień doktora habilitowanego jest cykl artykułów pod tytułem „*Znaczenie interwencji żywieniowych w zmienionej przez czynniki środowiskowe regulacji homeostazy gonad męskich*”.

W skład cyklu wchodzi następujące publikacje (O.1. – O.5.) wymienione poniżej w kolejności chronologicznej:

O.1. Oczkowski M.*, Wilczak J., Dziendzikowska K., Øvrevik J., Myhre O., Lankoff A., Kruszewski M., Gromadzka-Ostrowska J. *Dietary Intervention with Blackcurrant Pomace Protects Rats from Testicular Oxidative Stress Induced by Exposition to Biodiesel Exhaust*. *Antioxidants*. 2022, 11(8):1562.

IF(2022): 7,000; IF₅: 7,3; MNiSW: 100 pkt.;

Liczba cytowań:

- według bazy *Scopus*: 2 (1 bez autocytowań);
- według bazy *Web of Science*: 3 (2 bez autocytowań);

*Autor korespondencyjny

Mój udział w powstawaniu powyższej publikacji polegał na współpracowaniu koncepcji badania in vivo, uczestniczeniu w doświadczeniu na zwierzętach, autorstwie hipotez badawczych publikacji, wykonaniu analiz biochemicznych, opracowaniu statystycznym wyników, napisaniu manuskryptu oraz prowadzeniu uzgodnień merytorycznych ze współautorami, korekcie manuskryptu zgodnie z uwagami recenzentów, przygotowaniu odpowiedzi na recenzje oraz korespondencji z wydawnictwem.

O.2. Oczkowski M.*, Dziendzikowska K., Gromadzka-Ostrowska J., Rakowski M., Kruszewski M. *Does Nanosilver Exposure Modulate Steroid Metabolism in the Testes? A Possible Role of Redox Balance Disruption*. Biomedicines, 2024, 12(1):73.

IF(2023): 3,900; IF₅: 4,200; MNiSW: 100 pkt.;

Liczba cytowań:

- według bazy Scopus[#]: 3 (1 bez autocytowań);
- według bazy Web of Science[#]: 3 (1 bez autocytowań);

*Autor korespondencyjny

Mój udział w powstawaniu powyższej publikacji polegał na współopracowaniu koncepcji badania in vivo, uczestniczeniu w doświadczeniu na zwierzętach, autorstwie hipotez badawczych publikacji, wykonaniu analiz biochemicznych i immunochemicznych, opracowaniu statystycznym wyników, napisaniu manuskryptu oraz prowadzeniu uzgodnień merytorycznych ze współautorami, korekcie manuskryptu zgodnie z uwagami recenzentów, przygotowaniu odpowiedzi na recenzje oraz korespondencji z wydawnictwem.

O.3. Oczkowski M.*, Dziendzikowska K., Pasternak-Winiarska A., Jarmołowicz K., Gromadzka-Ostrowska J. *Oat Beta-Glucan Dietary Intervention on Antioxidant Defense Parameters, Inflammatory Response and Angiotensin Signaling in the Testes of Rats with TNBS-Induced Colitis*, Nutrients, 2024, 16(15): 2546.

IF (2024): 5,000; IF₅: 6,000; MNiSW: 140 pkt.;

Liczba cytowań:

- według bazy Scopus: 3 (3 bez autocytowań);
- według bazy Web of Science: 3 (3 bez autocytowań);

*Autor korespondencyjny

Mój udział w powstawaniu powyższej publikacji polegał na uczestniczeniu w doświadczeniu na zwierzętach, autorstwie hipotez badawczych pracy, wykonaniu analiz biochemicznych i immunoenzymatycznych, opracowaniu statystycznym wyników, napisaniu manuskryptu oraz prowadzeniu uzgodnień merytorycznych ze współautorami, wykonaniu korekty manuskryptu zgodnie z uwagami recenzentów, przygotowaniu odpowiedzi na recenzje oraz korespondencji z wydawnictwem.

O.4. Oczkowski M.*, Dziendzikowska K., Gromadzka-Ostrowska J., Kruszewski M., Grzelak A. *Intragastric exposure of rats to silver nanoparticles modulates the redox balance and expression of steroid receptors in testes*. Food and Chemical Toxicology, 2024, 191:114841.

IF (2024): 3,500; IF5: 3,966; MNiSW: 100 pkt.;

Liczba cytowań:

- według bazy Scopus: 2 (0 bez autocytowań);
- według bazy Web of Science: 2 (0 bez autocytowań)

*Autor korespondencyjny

Mój udział w powstawaniu powyższej publikacji polegał na współpracowaniu koncepcji badania in vivo, uczestniczeniu w doświadczeniu na zwierzętach, autorstwie hipotez badawczych publikacji, wykonaniu analiz biochemicznych i immunochemicznych, opracowaniu statystycznym wyników, napisaniu manuskryptu oraz prowadzeniu uzgodnień merytorycznych ze współautorami, korekcie manuskryptu zgodnie z uwagami recenzentów, przygotowaniu odpowiedzi na recenzje oraz korespondencji z wydawnictwem.

O.5. Oczkowski M.*, Dziendzikowska K., Kruszewski M., Gromadzka-Ostrowska J., Grzelak A. *Anthocyanin-Rich Blackcurrant Pomace Mitigates Oxidative Stress and Affects Steroid Metabolism in the Testes of Rats Exposed to Silver Nanoparticles*. Nutrients, 2025, 17(24):3809.

IF (2024): 5,000; IF5: 6,000; MNiSW: 140 pkt.

Liczba cytowań:

- według bazy Scopus 0;
- według bazy Web of Science: 0

*Autor korespondencyjny

Mój udział w powstawaniu powyższej publikacji polegał na współpracowaniu koncepcji badania in vivo, uczestniczeniu w doświadczeniu na zwierzętach, autorstwie hipotez pracy, wykonaniu analiz biochemicznych oraz immunoenzymatycznych, opracowaniu statystycznym wyników, napisaniu manuskryptu i prowadzeniu uzgodnień merytorycznych ze współautorami, korekcie manuskryptu zgodnie z uwagami recenzentów, opracowaniu odpowiedzi na recenzje oraz korespondencji z wydawnictwem.

Informacja bibliometryczna cyklu artykułów wchodzących w skład osiągnięcia naukowego:

- łączny współczynnik Impact Factor (IF) osiągnięcia naukowego: 24,4
- łączna punktacja MNiSW: 580 pkt.
- liczba artykułów pierwszoautorских: 5.

Wykaz prac dokumentujących osiągnięcia naukowe został zamieszczony w **załączniku nr 4**, a w **załączniku 6** zostały zamieszczone kopie prac. Oświadczenia współautorów z określeniem ich procentowego udziału w tworzeniu poszczególnych publikacji zamieszczono w **załączniku nr 5** do wniosku habilitacyjnego.

Omówienie celu naukowego cyklu publikacji i osiągniętych wyników

Wprowadzenie

Niepłodność stanowi obecnie w wielu krajach poważny problem zdrowotny [1]. Z najnowszych danych Światowej Organizacji Zdrowia wynika, że niepłodność dotyka już ponad 17% populacji, a tzw. „męski czynnik niepłodności” szacowany jest na 30–50% [2,3].

Przyczyny pogarszającej się męskiej płodności są różne i związane z wieloma czynnikami. Wiadomo, że m.in. siedzący tryb życia, nieprawidłowy sposób żywienia, spożywanie alkoholu, palenie tytoniu, chroniczny stres i zaburzenia snu oraz narażenie na zanieczyszczenie środowiska (w tym nanocząsteczkami) przyczyniają się istotnie do obserwowanych od wielu lat pogarszających się wskaźników funkcjonowania męskiego układu rozrodczego. Co więcej, zaburzenia płodności u mężczyzn mogą mieć związek ze współistniejącym przewlekłym stanem zapalnym organizmu, który swoje źródło ma poza układem rozrodczym. Do takich schorzeń można zaliczyć nieswoiste stany zapalne jelit (choroba Leśniowskiego-Crohna oraz wrzodziejące zapalenie jelita grubego).

Tematyka moich osiągnięć naukowych będących podstawą ubiegania się o stopień doktora habilitowanego w dyscyplinie nauk o zdrowiu dotyczy określenia wpływu suplementacji diety wybranymi związkami pochodzenia roślinnego w modulowaniu regulacji homeostazy męskiego układu rozrodczego, zaburzonej na skutek działania czynników środowiskowych, w tym zarówno zewnątrzpochodnych (np. nanocząstki), jak i związanych ze środowiskiem wewnętrznym organizmu (np. stan zapalny). Wszystkie te czynniki zmieniają istotnie hormonalną regulację procesów rozrodczych, a także nasilają stres oksydacyjny i stan zapalny w układzie rozrodczym. W moich badaniach, których wyniki zostały opublikowane w artykułach naukowych, jako czynniki zewnątrzpochodne mające zasadniczy wpływ

na regulację męskiego układu rozrodczego uznałem nanocząstki srebra oraz nanocząstki węglowe emitowane w spalinach silnika diesla. Nanocząstki srebra ze względu na właściwości przeciwdrobnoustrojowe są powszechnie stosowane w wytwarzaniu wielu produktów, m.in. żywnościowych czy medycznych, a także wchodzi w skład opakowań do żywności, z których mogą się do niej przedostawać. Z kolei nanocząstki węglowe pochodzące ze spalin samochodowych, zaliczane są do elementów zanieczyszczenia powietrza, na które narażenie jest powszechne.

Zakres badań wchodzących w skład tego osiągnięcia pozwoli zatem określić znaczenie interwencji żywieniowej z zastosowaniem suplementacji diety wyłokami z czarnej porzeczki, będących bogatym źródłem antocyjanów lub beta-glukanem z owsa, polisacharydem o udowodnionych działaniach przeciwzapalnych i antyoksydacyjnych w regulacji homeostazy gonad męskich.

Cel i hipotezy badawcze

Celem moich badań będących podstawą do ubiegania się o stopień naukowy doktora habilitowanego w dyscyplinie nauk o zdrowiu było określenie znaczenia interwencji żywieniowych w postaci wyłoków z czarnej porzeczki oraz beta-glukanu izolowanego z ziaren owsa na regulację homeostazy gonad męskich zmienionej na skutek działania wybranych czynników środowiskowych – nanocząstek srebra i węglowych zawartych w spalinach samochodowych oraz stanu zapalnego w przewodzie pokarmowym.

Opublikowane prace stanowiące moje główne osiągnięcie naukowe miały na celu zweryfikowanie przyjętych hipotez, w tym hipotezy głównej i hipotez szczegółowych.

Hipotezę główną sformułowałem w następującym brzmieniu:

Interwencje żywieniowe z zastosowaniem bioaktywnych składników pochodzenia roślinnego przywracają homeostazę w gonadach męskich, zaburzoną na skutek ekspozycji organizmu na czynniki środowiskowe zewnątrzpochodne, w tym spaliny pochodzące z emisji silników diesla czy nanocząstki srebra i wewnątrzpochodne, w tym stan zapalny w jelicie grubym, prowadząc w efekcie do zaburzenia mechanizmów regulacyjnych w gonadach, szczególnie równowagi oksydo-redukcyjnej, hormonalnej i sygnalizacji receptorowej.

Natomiast hipotezy szczegółowe sformułowano w następujący sposób:

1. Nanocząstki srebra, nawet po jednokrotnym podaniu dożylnym, zmieniają metabolizm hormonów steroidowych w gonadach na skutek zaburzenia równowagi redoks (publikacja O.2.).

2. Działanie nanocząstek srebra, które dostały się do organizmu przez przewód pokarmowy powoduje zaburzenie równowagi redoks w gonadach i prowadzi do deregulacji funkcji receptorów steroidowych (**publikacja O.4.**).
3. Narażenie zwierząt na spaliny z silnika diesla (o zawartości 2% w powietrzu) pochodzące z paliwa 1. i 2. generacji indukuje stres oksydacyjny w gonadach, a suplementacja diety wyłokami z czarnej porzeczki niweluje te niekorzystne zmiany w układzie rozrodczym (**publikacja O.1. i O.5.**).
4. Suplementacja diety beta-glukanem owsa odwraca niekorzystne zmiany w gonadach wywołane stanem zapalnym w przewodzie pokarmowym skutkującym zaburzeniami równowagi redoks i regulacji hormonalnej w tym narządzie (**publikacja O.3.**).

Osiągnięte wyniki

Oczkowski M., Dziendzikowska K., Gromadzka-Ostrowska J., Rakowski M., Kruszewski M. *Does Nanosilver Exposure Modulate Steroid Metabolism in the Testes?-A Possible Role of Redox Balance Disruption.* Biomedicines, 2023, 12(1):73 (**publikacja O.2.**).

Wskazana publikacja stanowi kontekst teoretyczny rozważań omawianych w osiągnięciu naukowym, a jej tematem przewodnim jest wpływ narażenia organizmu na nanocząstki srebra. Nanocząstki srebra (AgNPs) należą do najpopularniejszych nanomateriałów o szerokim wykorzystaniu w przemyśle — od zastosowań przy produkcji materiałów i urządzeń elektronicznych, tekstyliów i żywności po zastosowania w ochronie zdrowia oraz w rolnictwie [4-6]. W ciągu ostatnich dwudziestu lat wykorzystanie AgNPs znacząco wzrosło z powodu ich przeciwbakteryjnych, przeciwgrzybiczych i przeciwwirusowych właściwości [6].

Pomimo niewątpliwych korzyści wynikających z rozwoju zastosowań przemysłowych i biomedycznych AgNPs, badania *in vitro* oraz na modelach zwierzęcych wykazały ich potencjalnie szkodliwy wpływ na zdrowie człowieka [7]. Nanosrebro przekracza bariery biologiczne, kumuluje się w tkankach oraz wywiera wiele niekorzystnych działań w wątrobie, mózgu, gonadach i innych narządach [8-10]. A zatem, zwiększająca się obecność AgNPs w środowisku i produktach zarówno żywnościowych, jak i nieżywnościowych budzi obawy dotyczące ich potencjalnej toksyczności, w tym również w odniesieniu do układu rozrodczego [11].

Potencjalne mechanizmy związane z uszkadzającym wpływem AgNPs w układzie rozrodczym najczęściej dotyczą zdolności tych nanocząstek do indukcji stresu oksydacyjnego

poprzez nadmierną produkcję reaktywnych form tlenu (ROS) [12,13], zaburzenia homeostazy redoks [14], wpływ na komórki Leydiga odpowiedzialne za steroidogenezę [15,16], a także możliwość zakłócenia regulacji osi podwzgórze–przysadka–gonady (HPG) [17]. Steroidogeneza w gonadach męskich jest procesem wysoce wrażliwym na zmiany środowiska redoks w komórkach, ponieważ wiele enzymów (np. desmolaza cholesterolowa, CYP11A1 czy 3β -hydroksysteroidowa dehydrogenaza, 3β -HSD) jest regulowanych przez status oksydacyjno-redukcyjny komórki [18]. Fakty te skłoniły mnie do postawienia hipotezy, że ekspozycja na nanosrebro może modulować metabolizm steroidów poprzez mechanizmy związane ze stresem oksydacyjnym.

Celem tej publikacji było określenie, czy jednorazowe podanie nanocząstek srebra (AgNPs) wpływa na metabolizm steroidów w gonadach zwierząt modelowych, oraz czy to działanie jest związane z zaburzeniem równowagi redoks i indukcją stresu oksydacyjnego. Badanie miało również na celu porównanie krótko- (24 godz. po podaniu) i długoterminowych (28 dni po podaniu AgNPs) skutków tego działania oraz określenie, czy nanosrebro może prowadzić do zaburzeń szlaków hormonalnych w gonadach.

W celu weryfikacji postawionej hipotezy przeprowadzono doświadczenie na zwierzętach modelowych, dorosłych samcach Fischer 344 o średniej masie ciała $244,2 \pm 10,7$ g. Zwierzętom z grup eksperymentalnych (AgNPs1 oraz AgNPs28) podano do żyły ogonowej pojedynczą dawkę nanocząstek srebra (o średnicy 20 nm i w dawce 5 mg/kg m.c.), a następnie zwierzęta uśmiercono, odpowiednio po 24 godzinach lub po 28 dniach od podania preparatu.

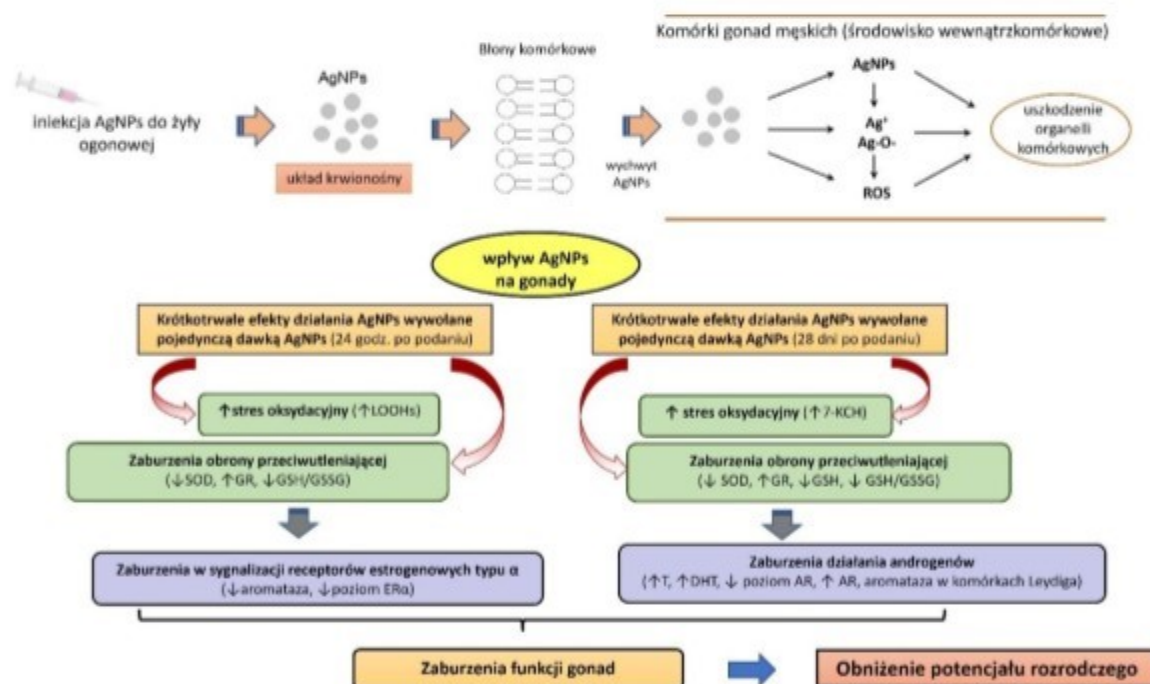
Jednorazowe dożylnie podanie AgNPs spowodowało istotne zaburzenia równowagi redoks w gonadach, co znalazło odzwierciedlenie w wynikach dotyczących parametrów stresu oksydacyjnego i obrony przeciwutleniającej. Co szczególnie istotne, po 24 godzinach od podania AgNPs, wykazałem wzrost stężenia produktów peroksydacji lipidów (LOOHs), przy jednoczesnym obniżeniu aktywności dysmutazy ponadtlenkowej, której towarzyszyło obniżenie stężenia zredukowanego glutationu (GSH). Jednocześnie, niezależnie od długości okresu obserwacji poekspozycyjnej, odnotowano zmiany stosunku GSH/GSSG, co wskazuje na przesunięcie równowagi redoks w kierunku procesów utleniania.

Uzyskane wyniki potwierdzają, że AgNPs indukują stres oksydacyjny w gonadach, co jest zgodne z wcześniejszymi doniesieniami wskazującymi na pobudzanie nadmiernej produkcji reaktywnych form tlenu jako głównego mechanizmu toksyczności tych nanocząstek. Zaburzenie homeostazy redoks może prowadzić do uszkodzeń lipidów błon komórkowych,

wewnątrzkomórkowych białek i DNA, a także do dysfunkcji mitochondriów, co ma szczególne znaczenie w narządach o wysokiej aktywności wewnątrzwydzielniczej, takich jak gonady.

Ekspozycja zwierząt na jednorazowe dożylne podanie nanocząstek srebra prowadzi do istotnych, zależnych od okresu, jaki upłynął od tego podania zmian w funkcjonowaniu gonad, które polegają na indukcji stresu oksydacyjnego oraz zaburzeniu homeostazy redoks, co z kolei warunkuje zmiany w regulacji wewnątrzwydzielniczej gonad. Krótkotrwałe efekty związane z dożylnym podaniem AgNPs wiązały się z zaburzeniami równowagi redoks, natomiast długotrwałe efekty działania AgNPs przyczyniały się raczej do zaburzeń metabolizmu hormonów steroidowych, również zależnych od nasilonego stresu oksydacyjnego. Wykazałem ponadto, że AgNPs wpływają na metabolizm hormonów steroidowych oraz ekspresję receptorów androgenowych, co wskazuje na możliwą dysregulację procesu steroidogenezy i funkcji komórek Leydiga. Zmiany te nasilają się w czasie, wskazując, że nawet jednorazowe narażenie zwierząt na działanie AgNPs może wywoływać długotrwałe efekty biologiczne.

Uzyskane wyniki wskazują również, że nanosrebro może stanowić potencjalne zagrożenie dla funkcji rozrodczych, co podkreśla znaczenie poznawcze przeprowadzonych badań, a potencjalne mechanizmy toksycznego działania AgNPs na gonady zaprezentowano na schemacie 1.



Schemat 1. Mechanizm działania nanocząstek srebra w gonadach męskich. Źródło: publikacja O.2., Oczkowski i wsp. [19]; Objaśnienia skrótów: 7-KCH – poziom 7-ketocholesterolu, Ag^+ – jony srebra, AR – receptor androgenowy, DHT – poziom dihydrotestosteronu, ER α – receptor estrogenowy α , GSH – zredukowany glutation, GR – aktywność reduktazy glutationowej, GSSG – poziom utlenionej formy glutationu, LOOHs – poziom nadtlenków lipidowych, ROS – reaktywne formy tlenu, SOD – aktywność dysmutazy ponadtlenkowej; T – poziom testosteronu; $\uparrow$ – wzrost; $\downarrow$ – spadek.

Wnioski płynące z badań prezentowanych w omawianej publikacji stały się przesłanką dla przeprowadzenia eksperymentu, w którym nanosrebro było podawane zwierzętom drogą pokarmową. Podanie dożylnie AgNPs nie odzwierciedla typowej drogi narażenia dla człowieka, stanowi jednak użyteczny model badania mechanizmów toksyczności ogólnoustrojowej. Z drugiej jednak strony, taki model daje korzyści wynikające z omijania barier biologicznych, np. bariery krew-jelito, cechuje się wysoką biodostępnością i pozwala na bardziej precyzyjne określenie dystrybucji narządowej, co ma znaczenie w badaniach toksykologicznych. Ten aspekt był również badany przez zespół z naszej jednostki, a wyniki badań zostały opublikowane w pracy Dziendzikowskiej i wsp. [20]. Z kolei, ekspozycja drogą przewodu pokarmowego lepiej odzwierciedla naturalne narażenie człowieka, chociaż wiąże się z większą zmiennością i mniejszą biodostępnością. Optymalne podejście badawcze powinno uwzględniać różne drogi ekspozycji w celu kompleksowej oceny ryzyka dla zdrowia.

Obserwowane pogarszające się wskaźniki związane z płodnością mężczyzn wynikają z narażenia na wiele czynników środowiskowych. Chociaż rozwój nanotechnologii może przynieść korzyści w diagnostyce i terapii niektórych chorób [21], to jednak niekontrolowana ekspozycja na nanomateriały może przyczyniać się do negatywnego wpływu na układ rozrodczy.

Oczkowski M., Dziendzikowska K., Gromadzka-Ostrowska J., Kruszewski M., Grzelak A. *Intragastric exposure of rats to silver nanoparticles modulates the redox balance and expression of steroid receptors in testes.* Food and Chemical Toxicology, 2024, 191:114841 (publikacja O.4.).

Uwzględniając drogi narażenia organizmu na czynniki środowiskowe prowadzące do dysregulacji, stwierdzić można, że to właśnie przewód pokarmowy stanowi dominującą drogę ekspozycji. W kontekście prowadzonych przeze mnie badań celowe było przeprowadzenie doświadczenia, które dostarczyłoby wiedzy dotyczącej działania AgNPs na gonady w modelu narażenia na nanocząstki drogą pokarmową. Precyzyjne oszacowanie ich dziennego pobrania przez człowieka jest jednak utrudnione ze względu na ograniczoną dostępność aktualnych danych. Niemniej szacunkowe wartości wskazują, że spożycie AgNPs mieści się w przedziale 20–80 µg na dobę [22]. Istotnym źródłem nanosrebra są również suplementy diety czy dodatki do żywności (np. barwnik E174) [23], stosowane do dekoracji wyrobów cukierniczych. Dane przedstawione przez Bute i wsp. (2025) [24] sugerują, że stale rosnąca dostępność suplementów diety zawierających srebro koloidalne rodzi obawy dotyczące bezpieczeństwa ich stosowania u ludzi. Brak wystarczająco jasnej informacji na opakowaniach

suplementów dotyczącej składu i dawkowania takich preparatów stwarza poważne ryzyko nadmiernego i trudnego do oszacowania poziomu spożycia srebra, przekraczającego poziom bezpiecznego spożycia, szacowany przez Amerykańską Agencję Ochrony Środowiska (EPA) na poziomie 0,005 mg/kg masy ciała na dobę. Ekspozycja na nanosrebro drogą pokarmową może wynikać z konsumpcji różnych produktów żywnościowych, w tym ryb i owoców morza [25], a także grzybów [26]. Do innych potencjalnych źródeł narażenia na AgNPs zalicza się filtry do wody powszechnie wykorzystywane w gospodarstwach domowych [27], jak również migrację nanocząstek srebra z materiałów opakowaniowych lub powierzchni mających kontakt z żywnością [28]. Zwiększona ekspozycja na AgNPs może dotyczyć osób stosujących suplementy diety i/lub preparaty w postaci aerozoli zawierających nanosrebro.

Celem badań, których wyniki przedstawiono w publikacji **O.4.** było określenie zależnych od czasu efektów ekspozycji na AgNPs podawanych drogą pokarmową na równowagę redoks oraz ekspresję receptorów steroidowych w gonadach. W badaniu *in vivo* zastosowano poziom ekspozycji odpowiadający wartości NOAEL (ang. *no observable adverse effect level*) tj. 30 mg/kg mc/dzień, określonej we wcześniejszych badaniach [29]. Po przeliczeniu tej dawki ze szczura na człowieka z uwzględnieniem powierzchni ciała odpowiada ona około 5 mg/kg masy ciała na dobę. Wartość ta, mimo iż jest wysoka, może jednak odzwierciedlać rosnące narażenie na AgNPs u ludzi, co jest związane z coraz intensywniejszym wykorzystaniem produktów zawierających nanosrebro.

W doświadczeniu *in vivo* dorosłym, 14-tygodniowym samcom szczurów Fischer 344 podawano dożołądkowo nanocząstki srebra o średnicy 20 nm przez okres 7 lub 28 dni. W trakcie eksperymentu nie odnotowano objawów klinicznych ani zmian behawioralnych u zwierząt, co wskazało na brak ostrej toksyczności ogólnoustrojowej. Jednocześnie 7-dniowe dożołądkowe podawanie AgNPs spowodowało obniżenie przyrostu masy ciała zwierząt, co może świadczyć o wczesnej odpowiedzi organizmu na stres wywołany preparatem. Nie stwierdzono natomiast zmian w indeksie gonado-somatycznym, co sugeruje brak makroskopowych uszkodzeń gonad w okresie ekspozycji na AgNPs.

Pozostałe wyniki tych badań wskazują na zaburzenia równowagi redoks w gonadach, ponieważ podawanie AgNPs przez 28 dni spowodowało u zwierząt nasilenie peroksydacji lipidów, czyli zmiany typowe dla nasilonego stresu oksydacyjnego. Jednocześnie stwierdzono obniżenie aktywności dysmutazy ponadtlenkowej (SOD), niezależnie od długości okresu narażenia na AgNPs, co świadczy o osłabieniu obrony przeciwutleniającej. Podawanie AgNPs przez 7 dni wiązało się z obniżeniem stężenia zredukowanego glutationu (GSH) oraz obniżeniem stosunku GSH/GSSG, co potwierdza zaburzenie homeostazy redoks

w gonadach już we wczesnym etapie ekspozycji na AgNPs drogą pokarmową. Równocześnie zwiększenie aktywności reduktazy glutationowej (GR) po 7 dniach może wskazywać na kompensacyjną odpowiedź w komórkach gonad. Krótkotrwałe narażenie zwierząt na nanosrebro wpłynęło na wzrost stężenia testosteronu w gonadach, co może sugerować przejściową stymulację funkcji komórek Leydiga. Doświadczenie *in vivo* nie wykazało natomiast istotnych zmian w poziomie dihydroksytestosteronu, 17beta-estradiolu ani aktywności aromatazy. W przypadku ekspresji receptorów steroidowych stwierdzono istotne obniżenie poziomu receptora androgenowego (AR) po 28 dniach ekspozycji, co może wskazywać na zaburzenia sygnalizacji androgenowej w warunkach przewlekłego narażenia na nanocząstki. Z kolei, poziom receptora estrogenowego typu beta (ESR2) był podwyższony po siedmiu dniach ekspozycji, podczas gdy poziom receptora typu alfa (ESR1) był niezmienny w porównaniu z grupami kontrolnymi. Analiza immunohistochemiczna nie wykazała istotnych różnic w ekspresji białek receptorów AR, ESR1 i ESR2 w komórkach Leydiga, jednak zwiększona ekspresja aromatazy po 7 dniach ekspozycji może sugerować przejściowe zmiany w regulacji metabolizmu steroidów w gonadach.

Podsumowując, mimo braku zmian morfologicznych w gonadach, narażenie zwierząt na AgNPs drogą pokarmową prowadzi do istotnych zaburzeń homeostazy w tym narządzie. Najważniejsze obserwowane efekty tego działania to indukcja stresu oksydacyjnego, zaburzenia obrony przeciwutleniającej oraz zmiany w regulacji hormonalnej i ekspresji receptorów steroidowych. Wyniki te wskazują, że AgNPs mogą wpływać na funkcję gonad na poziomie subkomórkowym, nawet przy braku widocznych zmian strukturalnych.

Oczkowski M.*, Dziendzikowska K., Kruszewski M., Gromadzka-Ostrowska J., Grzelak A. *Anthocyanin-Rich Blackcurrant Pomace Mitigates Oxidative Stress and Affects Steroid Metabolism in the Testes of Rats Exposed to Silver Nanoparticles*. *Nutrients*. 2025, 17(24):3809. (publikacja O.5.)

Kontynuacją prowadzonych badań dotyczących gonadotoksyczności wywołanej pokarmowym narażeniem zwierząt na AgNPs było przeprowadzenie kolejnego doświadczenia *in vivo*, którego celem było określenie, czy negatywne zmiany związane z nasilonym stresem oksydacyjnym obserwowane w gonadach zwierząt mogą być odwracalne w wyniku zastosowania interwencji żywieniowej. Interwencja polegała na dodaniu do paszy zwierząt wyłoków z czarnej porzeczki (w ilości 2% m/m). Wyłoki są produktem ubocznym w produkcji soku, natomiast stanowią bogate źródło antocyjanów i mogą stanowić dodatek funkcjonalny do żywności [30]. Wysoki potencjał przeciwutleniający i przeciwzapalny przy relatywnie

niskim udziale w paszy doskonale wpisuje się w zastosowania takich interwencji w badaniach na modelach zwierzęcych. W badaniach prezentowanych przez innych autorów [31] wykazano, że dodatek takich wyłóków do paszy u zwierząt poddanych działaniu czynnika prooksydacyjnego normalizował podwyższone wskaźniki stresu oksydacyjnego [31]. Zatem, mając na uwadze te przesłanki, zaprojektowano doświadczenie *in vivo* bazujące na schemacie doświadczenia prezentowanym w publikacji O.4., z pokarmową drogą narażenia zwierząt na AgNPs (30 mg/kg mc) - z tym, że zastosowano 28-dniowy okres doświadczenia, jako typowy dla eksperymentów o charakterze żywieniowym. Dodatek wyłóków do paszy standardowej wynosił 2%.

Wyniki omawianego badania wskazują, że narażenie zwierząt na AgNPs wywoływało istotne zmiany związane z nasilonym stresem oksydacyjnym (mającym odzwierciedlenie w nasileniu karbonylacji białek) i zaburzeniem równowagi hormonalnej. Zastosowanie interwencji żywieniowej w postaci dodatku wyłóków z czarnej porzeczki skutkowało istotnym obniżeniem poziomu tych markerów w porównaniu z grupą eksponowaną wyłącznie na AgNPs, co potwierdza skuteczność działania antyoksydacyjnego takiej interwencji.

W odniesieniu do gospodarki hormonalnej stwierdzono, że ekspozycja na AgNPs prowadziła do obniżenia stężenia androgenów, w tym testosteronu oraz dihydrotestosteronu w osoczu. Co istotne, podobny trend obserwowano również w grupach otrzymujących suplementację, co wskazuje, że interwencja żywieniowa nie przywracała w pełni poziomu hormonów do wartości stwierdzonych u zwierząt z grup kontrolnych. Jednocześnie nie odnotowano istotnych zmian w poziomie 17beta-estradiolu ani w aktywności aromatazy w gonadach. Analiza ekspresji genów wykazała, że suplementacja wyłótkami z czarnej porzeczki, szczególnie w warunkach narażenia na AgNPs, prowadziła do zwiększenia ekspresji genów kluczowych dla steroidogenezy, takich jak *StAR*, *Cyp11a1*, *Hsd3b3* oraz *Hsd17b3*. Ponadto, odnotowano wzrost ekspresji genów kodujących enzymy przekształcające hormony steroidowe (jak *Srd5a1*, czy *Cyp19a1*) oraz receptorów hormonalnych (*Ar*, *Esr1*, *Esr2*). Wyniki te sugerują aktywację mechanizmów kompensacyjnych w odpowiedzi na zaburzenia wywołane stresem oksydacyjnym. Na poziomie białka nie stwierdzono istotnych zmian w poziomie receptora androgenowego (AR), natomiast zaobserwowano zróżnicowaną odpowiedź receptorów estrogenowych, w tym obniżenie ekspresji ESR2 u zwierząt eksponowanych na AgNPs i otrzymujących paszę z dodatkiem wyłóków z czarnej porzeczki, w porównaniu z grupą otrzymującą wyłącznie wyłoki.

Uzyskane wyniki wskazują, że wyłoki z czarnej porzeczki wywierają działanie ochronne przed nasilonym stresem oksydacyjnym, jednak ich wpływ na parametry hormonalne

jest ograniczony i nie prowadzi do pełnej normalizacji zaburzeń wywołanych przez nanocząstki srebra.

Oczkowski M., Wilczak J., Dziendzikowska K., Øvrevik J., Myhre O., Lankoff A., Kruszewski M., Gromadzka-Ostrowska J. *Dietary Intervention with Blackcurrant Pomace Protects Rats from Testicular Oxidative Stress Induced by Exposition to Biodiesel Exhaust*. *Antioxidants*, 2022, 11(8):1562 (**publikacja O.I.**).

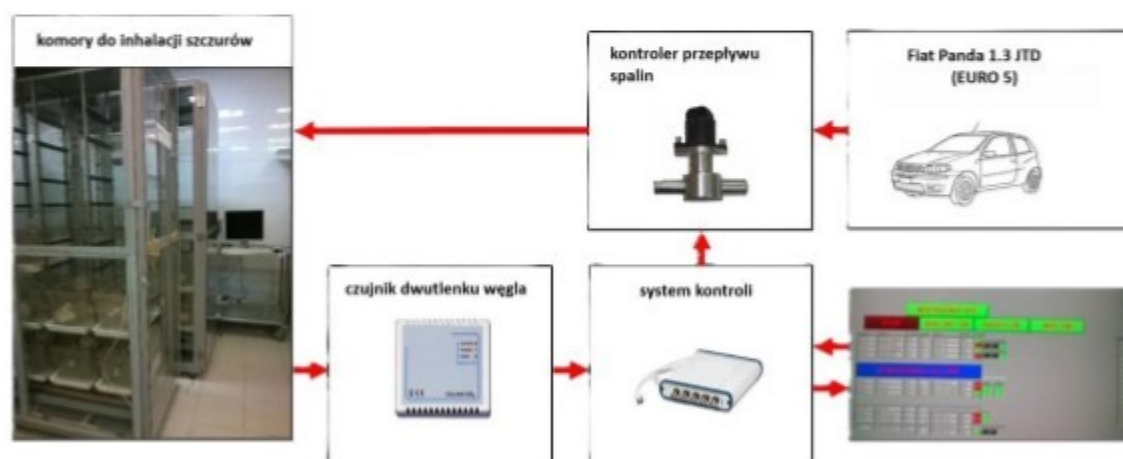
Wytłoki z czarnej porzeczki stanowią obiecujący składnik żywieniowy chroniący przed negatywnymi skutkami czynników środowiskowych w otoczeniu człowieka. Oprócz wspomnianej wcześniej nanotechnologii, która już wkroczyła do naszego codziennego życia, ludzie są również narażeni na nanocząstki pochodzące z zanieczyszczeń powietrza. Ten ostatni problem nie jest nowy, ale całkiem niedawno dostrzeżono, jak poważne dla zdrowia są skutki narażenia człowieka na zanieczyszczenia powietrza [32], w tym również wynikające z ekspozycji na zanieczyszczenia powietrza spowodowane transportem samochodowym [33].

W moich badaniach zajmowałem się zagadnieniami wpływu zanieczyszczenia powietrza związanego z emisją silników diesla, a mówiąc wprost – jak spaliny pochodzące z różnych źródeł (paliwa konwencjonalnego i oleju napędowego drugiej generacji) mogą wpływać na organizm z uwzględnieniem zmian w regulacji układu rozrodczego. Wyniki badań epidemiologicznych wskazują na pogorszenie się potencjału płodności u mężczyzn zamieszkujących na terenach o dużym nasileniu transportu samochodowego [34]. Zarówno ekspozycja na nanomateriały, jak i narażenie na zanieczyszczenia powietrza, w tym pochodzące z emisji silników diesla, są związane ze zwiększonym ryzykiem chorób przewlekłych [35,36]. Oba te czynniki mogą być przyczyną stresu oksydacyjnego oraz dysregulacji mechanizmów odpowiedzialnych za homeostazę układu rozrodczego, co z kolei może prowadzić do zmian w przebiegu steroidogenezy, a w konsekwencji do zaburzeń płodności.

Podjęta w publikacji **O.I.** problematyka nawiązuje do niezwykle aktualnego problemu powiązania zanieczyszczeń powietrza związanego z transportem samochodowym z możliwym ich wpływem na płodność. Celem przeprowadzonego badania była ocena, czy zastosowanie interwencji żywieniowej polegającej na wzbogaceniu diety zwierząt w wytłoki z czarnej porzeczki może ograniczać stres oksydacyjny w gonadach męskich zwierząt narażonych na powietrze zawierające spaliny z silnika diesla zasilanego paliwem pierwszej i drugiej generacji.

Spaliny generowano z silnika samochodu Fiat Panda 1.3 JDT (2014), spełniającego normę Euro 5. Dorosłe szczury (samce szczepu Fisher344/DuCr1) poddawano ekspozycji

na spaliny pochodzące z dwóch rodzajów mieszanek biodiesla: B7 (biopaliwo tzw. pierwszej generacji zawierające 7% objętości estrów metylowych kwasów tłuszczowych – FAME) oraz SHB20 (biopaliwo tzw. drugiej generacji zawierające 7% FAME i 13% syntetycznych uwodornionych olejów roślinnych – HVO). Badanie prowadzono w specjalnie skonstruowanych komorach inhalacyjnych z monitoringiem poziomu spalin w powietrzu ustawionym na 2% (v/v) (Schemat 2). Narażenie zwierząt na powietrze ze spalinami odbywało się zgodnie ze schematem zalecanym przez OECD, tj. 6 godz. dziennie, 5 dni w tygodniu, przez okres 4 tygodni. Taki układ symulował narażenie na spaliny samochodowe spotykane w aglomeracjach miejskich. Zmodyfikowany silnik samochodu umożliwiał podawanie spalin zarówno nieoczyszczonych, jak i oczyszczonych przy użyciu filtra cząstek stałych (DPF). Ekspozycję prowadzono oddzielnie dla każdego rodzaju paliwa. Szczury podzielono na osiem grup doświadczalnych: cztery grupy otrzymujące spaliny filtrowane lub niefiltrowane (B7, SHB20, z DPF i bez DPF) oraz cztery analogiczne grupy, których dieta była dodatkowo wzbogacona w wytloki z czarnej porzeczki (BC) na poziomie 2% dodatku.



Schemat 2. Układ doświadczalny do inhalacji zwierząt powietrzem zawierającym spaliny pochodzące z emisji silnika diesla. Źródło: Oczkowski i wsp. [37], DOI: 10.3390/antiox11081562; <https://www.mdpi.com/article/10.3390/antiox11081562/s1>

Narażenie zwierząt na emisję spalin z silnika diesla pochodzącą zarówno z paliwa B7, jak i SHB20, spowodowało nasilenie stresu oksydacyjnego w gonadach. Wykazano wzrost stężenia parametrów peroksydacji lipidów (takich jak TBARS, nadtlutki lipidowe) oraz pochodnych cholesterolu (jak np. 7-ketocholesterol). Zmianom związanym z nasileniem stresu oksydacyjnego towarzyszyło osłabienie mechanizmów obrony przeciwutleniającej, co było powiązane z obniżeniem poziomu zredukowanego glutationu (GSH) i stosunku GSH/GSSG, przy jednoczesnym wzroście poziomu utlenionego glutationu (GSSG). Wyraźnie

niekorzystne efekty obserwowano w przypadku emisji spalin pochodzących z paliwa SHB20, szczególnie w warunkach braku filtra cząstek stałych (DPF), co wskazuje na istotne znaczenie zarówno rodzaju paliwa, jak i systemu związanego z oczyszczaniem spalin dla ich potencjału prooksydacyjnego. Z kolei, wprowadzenie do diety zwierząt wyłoków z czarnej porzeczki spowodowało ograniczenie zmian oksydacyjnych w gonadach. Stwierdzono obniżenie poziomu markerów utleniania lipidów oraz wzrost poziomu GSH. Należy jednak stwierdzić, że pomimo wysokiego potencjału przeciwutleniającego związków zawartych w wyłokach z czarnej porzeczki, równowaga redoks w gonadach nie została całkowicie przywrócona do poziomów parametrów obserwowanych w grupie kontrolnej. Na uwagę zasługuje fakt, że zastosowane rodzaje paliwa znacznie różniły się składem, co wynikało między innymi z różnic w poziomach biokomponentów. Badania przeprowadzone przez Lankoff i wsp. [38], wskazują, że skład fizykochemiczny cząstek stałych pochodzących ze spalania paliwa B7 i SHB20 znacznie się różnił między sobą, co może mieć związek z efektami biologicznymi w organizmach zwierząt narażonych na spaliny pochodzące z tych paliw. Przedstawiona w pracy analiza fizykochemiczna cząstek stałych pochodzących ze spalania testowanych paliw wykazała, że pomimo niższej zawartości wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych w przypadku spalania paliwa SHB20, uzyskano wyższy udział pierwiastków o wysokim potencjale prooksydacyjnym, takich jak żelazo, miedź oraz srebro oraz wyższy (o blisko 30%) udział cząstek o średnicy od 1 do 90 nm, niż w przypadku paliwa B7.

Oczkowski M., Dziendzikowska K., Pasternak-Winiarska A., Jarmołowicz K., Gromadzka-Ostrowska J. *Oat Beta-Glucan Dietary Intervention on Antioxidant Defense Parameters, Inflammatory Response and Angiotensin Signaling in the Testes of Rats with TNBS-Induced Colitis*, *Nutrients*. 2024, 16(15):2546. (**publikacja O.3.**)

Stres oksydacyjny niezależnie od źródła pochodzenia (ze środowiska zewnętrznego lub wewnętrznego) stanowi mechanizm zaburzenia funkcji męskiego układu rozrodczego, a szczególnie gonad. Warto zaznaczyć, że stres oksydacyjny w organizmie jest często powiązany z przewlekłym stanem zapalnym, który jest jednym z patomechanizmów wielu chorób przewlekłych [39]. Interwencje żywieniowe oparte jedynie na składnikach o działaniu przeciwutleniającym nie zawsze mogą być skuteczne, jeżeli nadrzędnym mechanizmem odpowiedzialnym za zaburzenie funkcji danego narządu jest stan zapalny. W takim przypadku interwencja żywieniowa powinna być skierowana przede wszystkim na zmniejszenie procesu zapalnego. W ten kontekst wpisuje się tematyka badania opisanego w publikacji **O.3.** W badaniu tym oceniano potencjał beta-glukanu owsa, polisacharydu roślinnego, w hamowaniu

procesu zapalnego i pośrednio stresu oksydacyjnego. Wpływ interwencji żywieniowej był oceniany u zwierząt z indukowanym zapaleniem jelita grubego (*colitis*).

Wrzodziejące zapalenie jelita grubego zalicza się do nieswoistych stanów zapalnych jelit (IBD). Proces chorobowy w tym przypadku obejmuje błonę śluzową i podśluzową jelita grubego. Przewlekły stan zapalny jest stymulowany przez pobudzenie mechanizmów immunologicznych, które przyczyniają się do podwyższonego poziomu cytokin prozapalnych (TNF- α , IL-1 β i IL-6) we krwi [40]. Ocenia się, że nieswoiste stany zapalne jelit są najczęściej diagnozowane wśród młodych osób, pomiędzy drugą a czwartą dekadą życia, a więc choroba przypada na okres optymalny dla rozrodczości człowieka [41]. Związek pomiędzy występowaniem IBD a ryzykiem niepłodności jest istotny, gdyż nasilony stan zapalny w organizmie przekłada się na zaburzenie funkcji gonad. Homeostaza środowiska gonad może być zaburzona przez cytokiny prozapalne pochodzące spoza układu rozrodczego, co może naruszać równowagę regulacyjną pomiędzy kluczowymi komórkami w gonadach odpowiedzialnymi za spermatogenezę (komórki Sertoliego), biosyntezę testosteronu (komórki Leydiga), a także może aktywować lokalne mechanizmy odpornościowe poprzez oś jelito-układ odpornościowy-gonady, co w konsekwencji prowadzić może do zaburzeń płodności [42]. Należy zatem przyjąć, że nieswoiste stany zapalne jelit są czynnikiem ryzyka niepłodności.

Celem badań opisanych w publikacji O.3. było określenie, czy interwencja żywieniowa w postaci dodatku beta-glukanu owsa (OBG) do pożywienia zwierząt modelowych może przeciwdziałać zaburzeniom funkcji gonad wywołanym przez stan zapalny jelita grubego. W doświadczeniu użyto dwie frakcje OBG różniące się masą molową – dużą i małą (odpowiednio $5,9 \times 10^4 \pm 0,3 \times 10^4$ oraz $1,7 \times 10^6 \pm 0,05 \times 10^6$, g/mol, określane jako L-OBG oraz H-OBG), aby stwierdzić, czy efekty takiej interwencji żywieniowej (w tym odpowiedź immunologiczna czy obrona przeciwutleniająca) zależą od właściwości fizyko-chemicznych polisacharydu, takich jak rozpuszczalność czy lepkość. Stan zapalny jelita grubego u zwierząt wywołano transrektalnym jednorazowym podaniem kwasu 2,4,6-trinitrobenzenosulfonowego (TNBS) w roztworze 50% etanolu.

Analiza stężenia testosteronu w osoczu wykazała dużą zmienność osobniczą badanych zwierząt, jednak nie stwierdzono istotnego wpływu czynników eksperymentalnych na ten parametr. W przeciwieństwie do tych obserwacji poziom testosteronu w gonadach był obniżony u szczurów z *colitis* w porównaniu ze zdrowymi zwierzętami. Interwencja w postaci dodatku do diety OBG skutkowała zmianami w parametrach obrony antyoksydacyjnej. Zapalenie jelita powodowało wzrost aktywności SOD w gonadach, natomiast na skutek interwencji z zastosowaniem OBG aktywność tego enzymu zmniejszyła się. Aktywność GPx w gonadach

była obniżona u zwierząt z colitis niezależnie od interwencji żywieniowej obiema frakcjami OBG, podczas gdy aktywność GR była większa u zwierząt z colitis, zmniejszając się pod wpływem spożywania diety z OBG niezależnie od jego frakcji. U zwierząt z wywołanym colitis wykazano wzrost poziomu GSH w gonadach, podobnie jak u zwierząt karmionych paszą z dodatkiem H-OBG. Zwiększenie stosunku GSH/GSSG stwierdzono u zwierząt z wywołanym colitis i żywionych paszą z dodatkiem H-OBG. Nie stwierdzono natomiast istotnych zmian w poziomie cytokin prozapalnych (TNF- α i IL-1 β) w gonadach, co sugeruje, że zapalenie jelita grubego nie pociąga za sobą typowego stanu zapalnego w tym narządzie, a co prawdopodobnie wynika z tzw. *przywileju immunologicznego* gonad męskich. Z kolei, wzrost poziomu IL-6 wskazuje na bardziej subtelny, ogólnoustrojową sygnalizację stanu zapalnego. Zróżnicowany efekt działania OBG, zwłaszcza frakcji L-OBG może odzwierciedlać jego właściwości immunomodulujące, a nie przeciwzapalne, prowadząc do łagodnej aktywacji układu odpornościowego w warunkach fizjologicznych oraz działania regulacyjnego w warunkach stanu zapalnego.

Wyniki opisane w tej publikacji mogą przyczynić się do lepszego zrozumienia mechanizmów, dzięki którym nieswoiste zapalenia jelit (IBD) mają wpływ na regulację wewnątrzwydzielniczą gonad. Choć zapalenie jelita grubego spowodowało umiarkowanie nasilony stres oksydacyjny w gonadach, można przypuszczać, że interwencja żywieniowa z wykorzystaniem OBG może wspierać utrzymanie prawidłowej funkcji gonad na skutek pobudzenia lokalnego systemu obrony przeciwutleniającej.

Podsumowanie i wnioski

Na podstawie wyników badań opublikowanych w pięciu artykułach wchodzących w skład osiągnięcia naukowego wykazałem, że zarówno czynniki środowiskowe o charakterze zewnątrzpochodnym, jak i czynniki związane ze środowiskiem wewnętrznym organizmu istotnie wpływają na zaburzenie regulacji funkcji gonad męskich.

Narażenie na nanocząstki srebra, jak również nanocząstki pochodzące z emisji silników diesla, oraz stan zapalny jelita grubego prowadzą do zmian w gonadach, w tym przede wszystkim zaburzeń równowagi oksydacyjno-redukcyjnej, osłabienia obrony przeciwutleniającej, jak również dysregulacji steroidogenezy i zmian w ekspresji receptorów steroidowych. Uzyskane przeze mnie wyniki potwierdziły, że zakłócenie równowagi redoks stanowi istotny mechanizm odpowiedzialny za niekorzystne zmiany wywołane w gonadach pod wpływem czynników środowiskowych. Nasilony stres oksydacyjny, manifestujący się wzrostem wskaźników peroksydacji lipidów, zmianami w poziomie glutationu oraz obniżeniem

aktywności enzymów związanych z obroną przeciwutleniającą, współwystępował ze zmianami w zakresie lokalnej regulacji hormonalnej w gonadach, co wskazuje na związek pomiędzy statusem redoks w gonadach a ich aktywnością wewnątrzwydzielniczą.

Wykazałem ponadto, że nanocząstki srebra, niezależnie od drogi podania, powodują zaburzenia regulacji funkcji gonad. Zarówno po ekspozycji dożylniej, jak i drogą pokarmową mają miejsce zakłócenia równowagi redoks w tym narządzie, którym towarzyszyły zmiany w metabolizmie hormonów steroidowych oraz ekspresji receptorów steroidowych. Uzyskane wyniki wskazują, że nawet krótkotrwałe lub jednorazowe narażenie na nanosrebro może wywoływać długofalowe konsekwencje w środowisku gonad.

W odniesieniu do zanieczyszczeń powietrza związanych z emisją silników diesla wykazałem, że narażenie zwierząt na spaliny pochodzące z tych silników stanowi czynnik prooksydacyjny dla gonad męskich. Skala obserwowanych zmian zależała od rodzaju zastosowanego paliwa (w tym poziomu dodatku biokomponentów) oraz obecności filtra cząstek stałych, co wskazuje, że biologiczny efekt ekspozycji jest uwarunkowany składem fizykochemicznym emitowanych cząstek oraz składem frakcji gazowej spalin. Wyniki te potwierdzają znaczenie zanieczyszczeń powietrza związanych z emisją spalin jako potencjalnego czynnika zaburzającego regulację funkcji męskiego układu rozrodczego.

Istotnym osiągnięciem przeprowadzonych przeze mnie badań było również wykazanie, że stan zapalny zlokalizowany poza układem rozrodczym, w szczególności w jelicie grubym, może wtórnie prowadzić do zaburzeń homeostazy gonad męskich. Uzyskane wyniki wskazują, że ogólnoustrojowy stan zapalny mający swe źródło w jelicie grubym (*colitis*) skutkuje zmianami potencjału redoks w gonadach i zmianami w regulacjach hormonalnych. Potwierdza to istnienie zależności pomiędzy stanem zapalnym przewodu pokarmowego a regulacją procesów zachodzących w gonadach.

Wyniki prezentowanych badań potwierdziły również, że interwencje żywieniowe z zastosowaniem bioaktywnych składników pochodzenia roślinnego mogą częściowo przeciwdziałać niekorzystnym zmianom wywołanym przez badane przeze mnie czynniki środowiskowe. Wytłoki z czarnej porzeczki, stanowiące źródło antocyjanów, wykazywały działanie ochronne przede wszystkim poprzez ograniczenie nasilenia stresu oksydacyjnego w gonadach. Ich wpływ na pełną normalizację zaburzeń hormonalnych był jednak ograniczony, co sugeruje, że efekt ochronny tej interwencji żywieniowej dotyczy głównie mechanizmów antyoksydacyjnych.

Wykazano również, że beta-glukan z owsa może wspierać homeostazę gonad w warunkach współistniejącego zapalenia jelita grubego. Działanie to wiązało się przede

wszystkim z modulacją parametrów obrony przeciwutleniającej oraz odpowiedzi zapalnej, co wskazuje na zasadność stosowania interwencji ukierunkowanych nie tylko na hamowanie stresu oksydacyjnego, lecz również na ograniczanie stanu zapalnego jako czynnika wtórnie zaburzającego regulację funkcji gonad.

Całość uzyskanych wyników pozwala więc stwierdzić, że bioaktywne składniki pochodzenia roślinnego mogą stanowić istotny element strategii żywieniowej ukierunkowanej na ochronę męskiego układu rozrodczego przed skutkami działania niekorzystnych czynników środowiskowych, zarówno zewnętrznych, jak i wewnętrznych. Jednocześnie należy podkreślić, że skuteczność tych interwencji zależy od rodzaju czynnika uszkadzającego, długości okresu, jaki minął od ekspozycji na ten czynnik, oraz mechanizmu leżącego u podłoża zaburzeń.

Wyniki badań wchodzących w skład osiągnięcia naukowego pozwoliły na pozytywną weryfikację wszystkich postawionych hipotez badawczych.

Hipoteza główna:

Uzyskane wyniki wskazują, że zarówno czynniki środowiskowe zewnątrzpochodne, jak i wewnątrzpochodne prowadzą do zaburzeń równowagi redoks w gonadach, co stanowi istotny mechanizm dysregulacji procesów regulacji hormonalnej i sygnalizacji receptorowej w gonadach. Jednocześnie wykazano, że interwencje żywieniowe oparte na bioaktywnych składnikach pochodzenia roślinnego mogą częściowo przywracać równowagę redoks w gonadach, głównie poprzez modulację stresu oksydacyjnego i odpowiedzi zapalnej. Tym samym została potwierdzona hipoteza główna.

Hipoteza szczegółowa pierwsza, zakładająca, że nanocząstki srebra, nawet po pojedynczym podaniu dożylnym, modulują metabolizm hormonów steroidowych w gonadach poprzez mechanizmy związane z zaburzeniem równowagi redoks, również została potwierdzona. Wykazano, że jednorazowa ekspozycja na AgNPs prowadzi do istotnych zmian w parametrach stresu oksydacyjnego oraz zaburzeń w metabolizmie steroidów, co wskazuje na ścisły związek pomiędzy stanem oksydo-redukcyjnym komórek a funkcją endokrynną gonad.

Hipoteza szczegółowa druga, dotycząca wpływu nanocząstek srebra podawanych drogą pokarmową na zaburzenia równowagi redoks oraz dysregulację receptorów steroidowych w gonadach, również została potwierdzona. Uzyskane wyniki wskazują, że przewlekła ekspozycja na AgNPs drogą przewodu pokarmowego prowadzi do nasilenia stresu oksydacyjnego, osłabienia mechanizmów antyoksydacyjnych oraz zmian w ekspresji receptorów steroidowych, co potwierdza jej wpływ na regulację hormonalną gonad.

Hipoteza trzecia, zakładająca, że narażenie na spaliny silników diesla indukuje stres oksydacyjny w gonadach, a suplementacja diety wyłokami z czarnej porzeczki ogranicza te zmiany, została także potwierdzona. Wykazano, że zarówno spaliny pochodzące z paliw pierwszej, jak i drugiej generacji nasilają procesy oksydacyjne w gonadach męskich, natomiast zastosowana interwencja żywieniowa prowadziła do istotnego ograniczenia tych zmian, choć nie do ich całkowitej eliminacji. Jednocześnie wykazano jej wpływ na aktywację mechanizmów kompensacyjnych związanych ze steroidogenezą, jednak wprowadzona interwencja żywieniowa nie prowadziła do pełnej normalizacji parametrów regulacji hormonalnej w gonadach, co wskazuje na ograniczony zakres jej działania protekcyjnego.

Hipoteza szczegółowa czwarta, zakładająca, że stan zapalny przewodu pokarmowego wtórnie indukuje zaburzenia równowagi redoks i sygnalizacji hormonalnej w gonadach, a suplementacja diety beta-glukanem z owsa odwraca te zmiany, została zweryfikowana tylko częściowo. Wykazano, że zapalenie jelita grubego ma wpływ na środowisko oksydo-redukcyjne gonad i parametry regulacyjne ich funkcjonowania, natomiast interwencja z wykorzystaniem tego polisacharydu prowadzi jedynie do modulacji mechanizmów obrony antyoksydacyjnej bez istotnego wpływu na odpowiedź zapalną.

Reasumując, uzyskane wyniki potwierdzają zasadność przyjętych założeń badawczych oraz wskazują na złożony charakter zmian w regulacji homeostazy męskiego układu rozrodczego, w których kluczową rolę odgrywa interakcja pomiędzy stresem oksydacyjnym, stanem zapalnym a regulacją hormonalną, wskazując na istotne znaczenie interwencji żywieniowych w zmniejszaniu tych niekorzystnych zmian mogących prowadzić do procesów patologicznych w gonadach.

Wpływ uzyskanych wyników badań na rozwój dyscypliny nauki o zdrowiu

Uzyskane wyniki wnoszą znaczący wkład w rozwój dyscypliny nauki o zdrowiu ponieważ stanowią istotne uzupełnienie wiedzy dotyczącej mechanizmów łączących narażenie na czynniki środowiskowe, przewlekły stan zapalny jelit oraz zaburzenia regulacji homeostazy męskiego układu rozrodczego. Przedstawione wyniki badań dotyczące interwencji żywieniowych z wykorzystaniem wyłoków z czarnej porzeczki lub beta-glukanu izolowanego z ziaren owsa w regulacji homeostazy męskiego układu rozrodczego wnoszą istotny wkład do rozwoju nauk o zdrowiu. Ich znaczenie to możliwość lepszego poznania mechanizmów łączących przewlekły stan zapalny i równoczesne narażenie na czynniki środowiskowe w kontekście zaburzeń funkcji rozrodczych mężczyzn.

Szczególnie istotnym aspektem prowadzonych przeze mnie badań jest analiza zależności pomiędzy stanem zapalnym jelit a funkcjonowaniem męskiego układu rozrodczego. W ostatnich latach coraz większą uwagę poświęca się powiązaniu schorzeń jelit z zaburzeniami dotyczącymi męskiego układu rozrodczego wskazując, że przewlekłe procesy zapalne zachodzące w przewodzie pokarmowym mogą wywołać ogólnoustrojowe zaburzenia metaboliczne, immunologiczne i hormonalne, prowadzące do pogorszenia parametrów płodności. Problem ten ma istotne znaczenie zarówno kliniczne w odniesieniu osobniczym, jak i społeczne, ponieważ nieswoiste choroby zapalne jelit są coraz częściej diagnozowane u młodych mężczyzn, w trzeciej i czwartej dekadzie życia, czyli w okresie największego potencjału reprodukcyjnego. Należy dodać, że nadal stosunkowo niewiele wiadomo o mechanizmach wyjaśniających powiązanie przewlekłego stanu zapalnego jelit z zaburzeniami homeostazy gonad męskich. Przeprowadzone przeze mnie badania wskazują, że jednym z kluczowych ogniw łączących stan zapalny jelit z dysfunkcją układu rozrodczego są zaburzenia równowagi oksydacyjno-redukcyjnej w gonadach, a nasilony stres oksydacyjny prowadzi do obniżenia płodności. W tym kontekście szczególne znaczenie mają interwencje żywieniowe wykorzystujące składniki o właściwościach przeciwzapalnych i przeciwutleniających. Wytłoki z czarnej porzeczki, bogate w antocyjany, oraz beta-glukan izolowany z ziaren owsa o udokumentowanych właściwościach immunomodulujących mogą ograniczać niekorzystne skutki przewlekłego stanu zapalnego m.in. przez redukcję stresu oksydacyjnego.

Drugim ważnym obszarem moich badań jest ocena wpływu wybranych współczesnych zanieczyszczeń środowiskowych na zdrowie reprodukcyjne mężczyzn. Szczególne znaczenie mają tu nanomateriały obecne w środowisku, takie jak nanocząsteczki węglowe pochodzące m.in. ze spalin samochodowych, a także nanosrebro stosowane w wielu produktach konsumenckich, żywności i wodzie pitnej. Uzyskane wyniki wskazują, że związki te wywierają niekorzystny wpływ na układ rozrodczy, nawet przy braku wyraźnych zmian obserwowanych w innych narządach, czy ich układach. Oznacza to, że gonady mogą być szczególnie wrażliwym narządem podatnym na działanie różnych czynników środowiskowych. Mechanizmem leżącym u podstaw tego zjawiska wydają się być zaburzenia homeostazy redoks, prowadzące do nasilenia procesów zapalnych, uszkodzeń komórek oraz zmian w regulacji hormonalnej.

Wykorzystanie modelu zwierzęcego umożliwiło mi przeprowadzenie szczegółowych badań pozwalających na ocenę wspomnianych czynników środowiskowych w kontekście regulacji homeostazy gonad męskich na poziomie narządowym, komórkowym i molekularnym,

a także na identyfikację potencjalnych mechanizmów oddziaływania czynników żywieniowych niwelujących efekty ich działania.

Wykazanie mechanizmu działania zarówno czynników wewnątrzpochodnych, takich jak przewlekły stan zapalny jelit, jak i czynników zewnątrzpochodnych, jak nanomateriały oraz zanieczyszczenia powietrza, stanowi istotne osiągnięcie poznawcze. Pozwala ono spojrzeć na zaburzenia płodności męskiej jako skutek interakcji pomiędzy środowiskiem, procesami zapalnymi w organizmie, a sposobem żywienia.

W tym kontekście szczególnie wartościowe są badania oceniające możliwość ograniczania niekorzystnych skutków działania szeroko pojętych czynników środowiskowych za pomocą prostych interwencji żywieniowych. Wykazanie ochronnego działania bioaktywnych składników pochodzenia roślinnego wobec zmian indukowanych przez stan zapalny jelit lub ekspozycję na nanocząsteczki może stworzyć podstawy do opracowania nowych strategii żywieniowych wspierających zdrowie reprodukcyjne mężczyzn. Badania te wpisują się w aktualny nurt nauk o zdrowiu, koncentrujący się na identyfikacji modyfikowalnych czynników ryzyka męskiej niepłodności oraz poszukiwaniu skutecznych, bezpiecznych i ekonomicznie uzasadnionych metod prewencji i dietoterapii tych zaburzeń.

Przedstawione wyniki moich badań, poza istotnym walorem poznawczym, mają również wartość aplikacyjną stanowiąc podstawę do tworzenia strategii ukierunkowanych na ocenę skuteczności interwencji żywieniowych w ograniczaniu skutków działania różnych czynników środowiskowych, co ma istotne znaczenie dla zdrowia publicznego.

Piśmiennictwo

1. Mburu, G.; Kiarie, J.; Allotey, P. WHO Guideline on Infertility: An Opportunity to Reduce Global Health Inequalities. *Lancet Glob. Health* 2026, 14, e12–e13, doi:10.1016/S2214-109X(25)00227-X.
2. Eisenberg, M.L.; Esteves, S.C.; Lamb, D.J.; Hotaling, J.M.; Giwercman, A.; Hwang, K.; Cheng, Y.S. Male Infertility. *Nat. Rev. Dis. Primers* 2023, 9.
3. Szabó, A.; Nyirády, P.; Kopa, Z. Impact of Lifestyle and Environmental Factors on Fertility. *Curr. Opin. Urol.* 2025, 35, 685–690, doi:10.1097/MOU.0000000000001339.
4. Duman, H.; Eker, F.; Akdaşçı, E.; Witkowska, A.M.; Bechelany, M.; Karav, S. Silver Nanoparticles: A Comprehensive Review of Synthesis Methods and Chemical and Physical Properties. *Nanomaterials* 2024, 14, 1527, doi:10.3390/NANO14181527.
5. Okur, E.E.; Eker, F.; Akdaşçı, E.; Bechelany, M.; Karav, S. Comprehensive Review of Silver Nanoparticles in Food Packaging Applications. *Int. J. Mol. Sci.* 2025, 26, 9842, doi:10.3390/IJMS26209842.

6. Jangid, H.; Singh, S.; Kashyap, P.; Singh, A.; Kumar, G. Advancing Biomedical Applications: An in-Depth Analysis of Silver Nanoparticles in Antimicrobial, Anticancer, and Wound Healing Roles. *Front. Pharmacol.* 2024, 15, 1438227, doi:10.3389/FPHAR.2024.1438227/XML.
7. Antony, J.J.; Sivalingam, P.; Chen, B. Toxicological Effects of Silver Nanoparticles. *Environ. Toxicol. Pharmacol.* 2015, 40, 729–732, doi:10.1016/J.ETAP.2015.09.003.
8. Ferdous, Z.; Nemmar, A. Health Impact of Silver Nanoparticles: A Review of the Biodistribution and Toxicity Following Various Routes of Exposure. *Int. J. Mol. Sci.* 2020, 21, 2375, doi:10.3390/IJMS21072375.
9. Dziendzikowska, K.; Wilczak, J.; Grodzicki, W.; Gromadzka-Ostrowska, J.; Węsierska, M.; Kruszewski, M. Coating-Dependent Neurotoxicity of Silver Nanoparticles—An In Vivo Study on Hippocampal Oxidative Stress and Neurosteroids. *Int. J. Mol. Sci.* 2022, 23, 1365, doi:10.3390/ijms23031365.
10. Moradi-Sardareh, H.; Basir, H.R.G.; Hassan, Z.M.; Davoudi, M.; Amidi, F.; Paknejad, M. Toxicity of Silver Nanoparticles on Different Tissues of Balb/C Mice. *Life Sci.* 2018, 211, 81–90, doi:10.1016/J.LFS.2018.09.001.
11. Ema, M.; Okuda, H.; Gamo, M.; Honda, K. A Review of Reproductive and Developmental Toxicity of Silver Nanoparticles in Laboratory Animals. *Reprod. Toxicol.* 2017, 67, 149–164, doi:10.1016/J.REPROTOX.2017.01.005.
12. Ema, M.; Okuda, H.; Gamo, M.; Honda, K. A Review of Reproductive and Developmental Toxicity of Silver Nanoparticles in Laboratory Animals. *Reprod. Toxicol.* 2017.
13. Flores-López, L.Z.; Espinoza-Gómez, H.; Somanathan, R. Silver Nanoparticles: Electron Transfer, Reactive Oxygen Species, Oxidative Stress, Beneficial and Toxicological Effects. *Mini Review. J. Appl. Toxicol.* 2019, 39, 16–26.
14. Wang, R.; Song, B.; Wu, J.; Zhang, Y.; Chen, A.; Shao, L. Potential Adverse Effects of Nanoparticles on the Reproductive System. *Int. J. Nanomedicine* 2018, 13, 8487–8506, doi:10.2147/IJN.S170723.
15. Zhang, X.F.; Choi, Y.J.; Han, J.W.; Kim, E.; Park, J.H.; Gurunathan, S.; Kim, J.H. Differential Nanoreprotoxicity of Silver Nanoparticles in Male Somatic Cells and Spermatogonial Stem Cells. *Int. J. Nanomedicine* 2015, 10, 1335–1357, doi:10.2147/IJN.S76062.
16. Dziendzikowska, K.; Krawczyńska, A.; Oczkowski, M.; Królikowski, T.; Brzóska, K.; Lankoff, A.; Dziendzikowski, M.; Stępkowski, T.; Kruszewski, M.; Gromadzka-Ostrowska, J. Progressive Effects of Silver Nanoparticles on Hormonal Regulation of Reproduction in Male Rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 2016, 313, doi:10.1016/j.taap.2016.10.013.
17. Cavallin, M.D.; Wilk, R.; Oliveira, I.M.; Cardoso, N.C.S.; Khalil, N.M.; Oliveira, C.A.; Romano, M.A.; Romano, R.M. The Hypothalamic-Pituitary-Testicular Axis and the Testicular Function Are Modulated after Silver Nanoparticle Exposure. *Toxicol. Res. (Camb.)* 2018, 7, 102–116, doi:10.1039/c7tx00236j.
18. Monageng, E.; Offor, U.; Takalani, N.B.; Mohlala, K.; Opuwari, C.S. A Review on the Impact of Oxidative Stress and Medicinal Plants on Leydig Cells. *Antioxidants* 2023, 12, 1559, doi:10.3390/ANTIOX12081559.
19. Oczkowski, M.; Dziendzikowska, K.; Gromadzka-Ostrowska, J.; Rakowski, M.; Kruszewski, M. Does Nanosilver Exposure Modulate Steroid Metabolism in the Testes?—A Possible Role of Redox Balance Disruption. *Biomedicines* 2023, 12, 73, doi:10.3390/biomedicines12010073.
20. Dziendzikowska, K.; Gromadzka-Ostrowska, J.; Lankoff, A.; Oczkowski, M.; Krawczyńska, A.; Chwastowska, J.; Sadowska-Bratek, M.; Chajduk, E.; Wojewódzka, M.; Dušínská, M.; et al. Time-

Dependent Biodistribution and Excretion of Silver Nanoparticles in Male Wistar Rats. *J. Appl. Toxicol.* 2012, 32, 920–928, doi:10.1002/jat.2758.

21. Miranda, R.R.; Sampaio, I.; Zucolotto, V. Exploring Silver Nanoparticles for Cancer Therapy and Diagnosis. *Colloids Surf. B Biointerfaces* 2022, 210, doi:10.1016/J.COLSURFB.2021.112254.

22. Fröhlich, E.E.; Fröhlich, E. Cytotoxicity of Nanoparticles Contained in Food on Intestinal Cells and the Gut Microbiota. *Int. J. Mol. Sci.* 2016, 17.

23. Andreassen, M.; Aquilina, G.; Bastos, M.L.; Boon, P.; Castle, L.; Fallico, B.; FitzGerald, R.; Frutos Fernandez, M.J.; Grasl-Kraupp, B.; Gundert-Remy, U.; et al. Follow-up of the Re-Evaluation of Silver (E 174) as a Food Additive (EFSA-Q-2023-00169). *EFSA Journal* 2025, 23, e9316, doi:10.2903/J.EFSA.2025.9316.

24. Bute, O.C.; Gheboianu, A.I.; Trica, B.; Hossu, A.M. Potential Toxicological Risk Associated with the Oral Use of Colloidal Silver Dietary Supplements. *Toxics* 2025, 13, 992, doi:10.3390/TOXICS13110992/S1.

25. Fabrega, J.; Luoma, S.N.; Tyler, C.R.; Galloway, T.S.; Lead, J.R. Silver Nanoparticles: Behaviour and Effects in the Aquatic Environment. *Environ. Int.* 2011, 37, 517–531, doi:10.1016/J.ENVINT.2010.10.012.

26. Falandysz, J.; Treu, R.; Meloni, D. Distribution and Bioconcentration of Some Elements in the Edible Mushroom *Leccinum Scabrum* from Locations in Poland. *J. Environ. Sci. Health, Part B* 2021, 56, 396–414, doi:10.1080/03601234.2021.1892433.

27. Mittelman, A.M.; Lantagne, D.S.; Rayner, J.; Pennell, K.D. Silver Dissolution and Release from Ceramic Water Filters. *Environ. Sci. Technol.* 2015, 49, 8515–8522, doi:10.1021/ACS.EST.5B01428/SUPPL_FILE/ES5B01428_SI_001.PDF.

28. Ahari, H.; Lahijani, L.K. Migration of Silver and Copper Nanoparticles from Food Coating. *Coatings* 2021, 11, 380, doi:10.3390/COATINGS11040380.

29. Kim, Y.S.; Kim, J.S.; Cho, H.S.; Rha, D.S.; Kim, J.M.; Park, J.D.; Choi, B.S.; Lim, R.; Chang, H.K.; Chung, Y.H.; et al. Twenty-Eight-Day Oral Toxicity, Genotoxicity, and Gender-Related Tissue Distribution of Silver Nanoparticles in Sprague-Dawley Rats. *Inhal. Toxicol.* 2008, 20, 575–583, doi:10.1080/08958370701874663.

30. Raczkowska, E.; Serek, P. Health-Promoting Properties and the Use of Fruit Pomace in the Food Industry-A Review. *Nutrients* 2024, 16, doi:10.3390/NU16162757.

31. Jarosławska, J.; Juśkiewicz, J.; Zduńczyk, Z.; Matusevicius, P. Polyphenol-Rich Blackcurrant Pomace Counteracts Impaired Antioxidant Status and Serum Lipid Profile in Rabbits Fed a Diet High in Unsaturated Fat. *J. Nutr. Food Sci.* 2016, 6, 4, doi:10.4172/2155-9600.1000531.

32. Meng, X.; Zhou, Y.; Shi, S.; Wang, S.; Zaid, M.; Zhang, H.; Hu, J.; Li, G.; Kan, H.; Zhou, M. Mortality and Long-Term Exposure to Source-Specific PM_{2.5}: Evidence from a National Cohort Study in China. *Lancet Planet. Health* 2026, 10, 101400, doi:10.1016/j.lanplh.2025.101400.

33. Stockfelt, L.; Forsberg, B.; Andersson, E.M.; Andersson, N.; Sallsten, G.; Segersson, D.; Eneroth, K.; Gidhagen, L.; Molnar, P.; Ögren, M.; et al. Long-Term Exposure to Particulate Matter from Road Traffic and Residential Heating and Mortality: A Multi-Cohort Study in Sweden. *Sci. Reports* 2026 16:1 2026, 16, 7955-, doi:10.1038/s41598-026-37471-5.

34. Yu, X.; Wang, Q.; Wei, J.; Zeng, Q.; Xiao, L.; Ni, H.; Xu, T.; Wu, H.; Guo, P.; Zhang, X. Impacts of Traffic-Related Particulate Matter Pollution on Semen Quality: A Retrospective Cohort Study Relying on the Random Forest Model in a Megacity of South China. *Science of The Total Environment* 2022, 851, 158387, doi:10.1016/J.SCITOTENV.2022.158387.

35. Weitekamp, C.A.; Kerr, L.B.; Dishaw, L.; Nichols, J.; Lein, M.; Stewart, M.J. A Systematic Review of the Health Effects Associated with the Inhalation of Particle-Filtered and Whole Diesel Exhaust. *Inhal. Toxicol.* 2020, 32, 1–13, doi:10.1080/08958378.2020.1725187.
36. Ajdary, M.; Moosavi, M.A.; Rahmati, M.; Falahati, M.; Mahboubi, M.; Mandegary, A.; Jangjoo, S.; Mohammadinejad, R.; Varma, R.S. Health Concerns of Various Nanoparticles: A Review of Their in Vitro and in Vivo Toxicity. *Nanomaterials* 2018, 8, 634, doi:10.3390/NANO8090634.
37. Oczkowski, M.; Wilczak, J.; Dziendzikowska, K.; Øvrevik, J.; Myhre, O.; Lankoff, A.; Kruszewski, M.; Gromadzka-Ostrowska, J. Dietary Intervention with Blackcurrant Pomace Protects Rats from Testicular Oxidative Stress Induced by Exposition to Biodiesel Exhaust. *Antioxidants* 2022, 11, 1562, doi:10.3390/antiox11081562.
38. Lankoff, A.; Brzoska, K.; Czarnocka, J.; Kowalska, M.; Lisowska, H.; Mruk, R.; Øvrevik, J.; Wegierek-Ciuk, A.; Zuberek, M.; Kruszewski, M. A Comparative Analysis of in Vitro Toxicity of Diesel Exhaust Particles from Combustion of 1st- and 2nd-Generation Biodiesel Fuels in Relation to Their Physicochemical Properties—the FuelHealth Project. *Environ. Sci. Pollution Res.* 2017, 24, 19357–19374, doi:10.1007/s11356-017-9561-9.
39. Biswas, S.K. Does the Interdependence between Oxidative Stress and Inflammation Explain the Antioxidant Paradox? *Oxid. Med. Cell. Longev.* 2016, 2016, 5698931, doi:10.1155/2016/5698931.
40. Chen, P.; Zhou, G.; Lin, J.; Li, L.; Zeng, Z.; Chen, M.; Zhang, S. Serum Biomarkers for Inflammatory Bowel Disease. *Front. Med. (Lausanne)*. 2020, 7, 123, doi: 10.3389/fmed.2020.00123
41. Ponder, A.; Long, M.D. A Clinical Review of Recent Findings in the Epidemiology of Inflammatory Bowel Disease. *Clin. Epidemiol.* 2013, 5, 237–247, doi:10.2147/CLEP.S33961.
42. Zhou, J.; Hu, S.; Ouyang, Y.; Kong, Y.; Liu, M.; Brebi, P.; Venditti, M.; Vanvitelli, L.; Wei Wang, I. Immunometabolism and Male Reproductive Function: Linking Inflammation, Oxidative Stress, and Declining Fertility. *Front. Immunol.* 2025, 16, 1736492, doi:10.3389/FIMMU.2025.1736492.

4.2. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo-badawczych

Obszar moich zainteresowań badawczych, poza tematyką stanowiącą główne osiągnięcie naukowe, koncentruje się głównie wokół zagadnień związanych ze środowiskowymi czynnikami stanowiącymi potencjalne zagrożenia dla zdrowia człowieka, w tym działanie alkoholu etylowego na organizm, wpływ zanieczyszczenia powietrza pochodzącego z emisji silników diesla na funkcje organizmu oraz działanie nanocząstek na organizm.

Badania dotyczące wyżej wymienionych zagadnień były prowadzone we współpracy z różnymi jednostkami naukowymi, również zagranicznymi.

4.2.1. Wpływ alkoholu etylowego na organizm ze szczególnym uwzględnieniem męskiego układu rozrodczego

Cykl publikacji stanowiących wskazane osiągnięcie naukowe:

1. Dziendzikowska K., Oczkowski M., Kołota A., Dyr W., Kostowski W., Ćwiek M., Gromadzka-Ostrowska J. *Wpływ spożywania czerwonego wina na poziom*

- testosteronu i 17 β -estradiolu oraz aktywność aromatazy w gonadach u samców szczurów Wistar. *Alkoholizm i Narkomania*, 2011, 1 (24): 23-37.
2. **Oczkowski M.***, Średnicka-Tober D., Stachoń M., Kołota A., Wolińska-Witort E., Malik A., Hallmann E., Rusaczonek A., Gromadzka-Ostrowska J. *The effect of red wine consumption on hormonal reproductive parameters and total antioxidant status in young adult male rats*. *Food & Function*. 2014, 5(9):2096-2105.
 3. **Oczkowski M.***, Kołota A., Barański M., Gromadzka-Ostrowska J. *Spożywanie piwa i alkoholu etylowego a poziom wybranych interleukin w osoczu u młodych szczurów Wistar*. *Alkoholizm i Narkomania*, 2015, 28(2):119-129.
 4. **Oczkowski M.***, Rembiszewska A., Dziendzikowska K., Wolińska-Witort E., Kołota A., Malik A., Stachoń M., Lachowicz K., Gromadzka-Ostrowska J. *Beer consumption negatively regulates hormonal reproductive status and reduces apoptosis in Leydig cells in peripubertal rats*. *Alcohol*, 2019, 78:21-31.
 5. Kołota A., Głąbska D., **Oczkowski M.**, Gromadzka-Ostrowska J. *Influence of Alcohol Consumption on Body Mass Gain and Liver Antioxidant Defense in Adolescent Growing Male Rats*. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2019, 16(13):2320.
 6. Kołota A., Głąbska D., **Oczkowski M.**, Gromadzka-Ostrowska J., *Oxidative Stress Parameters in the Liver of Growing Male Rats Receiving Various Alcoholic Beverages*. *Nutrients*, 2020, 12(1):158.
 7. Kołota A., Głąbska D., **Oczkowski M.**, Gromadzka-Ostrowska J., *Analysis of association between intake of red wine polyphenols and oxidative stress parameters in the liver of growing male rats*. *Applied Sciences*, 2020, 10(18):6389.

Na początku mojej pracy naukowej szczególne zainteresowanie wzbudziły zagadnienia dotyczące wpływu spożycia alkoholu etylowego na organizm, ze szczególnym uwzględnieniem męskiego układu rozrodczego. Zagadnienia te były również podejmowane w mojej rozprawie doktorskiej zatytułowanej „*Wpływ spożycia napojów alkoholowych na dojrzewanie płciowe oraz proces steroidogenezy w gonadach i jej hormonalną regulację*”. Badania były prowadzone we współpracy z Instytutem Psychiatrii i Neurologii w Warszawie i zostały sfinansowane z projektu promotorskiego MNiSW; nr N N312 158334.

Celem mojej rozprawy doktorskiej było określenie wpływu długotrwałego spożycia napojów alkoholowych zawierających 10% etanolu na funkcję steroidogenną gonad u dojrzewających płciowo samców szczurów. Badania przeprowadzono z wykorzystaniem

młodych samców szczurów Wistar linii *Warsaw High Preferring* (WHP), stanowiącej model zwiększonej predyspozycji do spożycia alkoholu, oraz szczurów stada Wistar, niewykazujących wrodzonej preferencji do spożycia alkoholu. Wszystkim zwierzętom, począwszy od 30. dnia życia, przez okres 2, 4 i 6 tygodni podawano do picia piwo, czerwone wino lub wodny roztwór etanolu, wszystkie o jednakowym stężeniu etanolu wynoszącym 10%.

Uzyskane w mojej rozprawie doktorskiej wyniki wykazały, że u szczurów linii WHP przewlekłe spożywanie piwa lub czerwonego wina skutkowało zwiększeniem całkowitego potencjału antyoksydacyjnego osocza, przy jednoczesnym obniżeniu aktywności reduktazy glutationowej w erytrocytach oraz aktywności 17 β -hydroksysteroidowej dehydrogenazy typu 3 w gonadach. Ponadto wykazano, że podawanie 10% roztworu etanolu w tej grupie zwierząt prowadziło do obniżenia stężenia testosteronu oraz wzrostu poziomu 17 β -estradiolu. W przypadku szczurów Wistar stwierdzono natomiast, że spożywanie przez nie piwa wiązało się ze wzrostem stężenia testosteronu, nasileniem procesów apoptotycznych w komórkach Sertoliego oraz wzrostem poziomu białka neuronalnej izoformy syntazy tlenu azotu w komórkach Leydiga.

Badania nad zagadnieniami dotyczącymi hormonalnej regulacji męskiego układu rozrodczego kontynuowałem po uzyskaniu stopnia doktora, w latach 2011-2019, a wyniki tych badań, opublikowane w wymienionym powyżej cyklu artykułów, wskazują, że spożycie alkoholu etylowego może zaburzać procesy steroidogenezy, prowadząc do zmian stężenia testosteronu i 17 β -estradiolu oraz aktywności aromatazy (**publikacja 1.**). Istotnym elementem tego osiągnięcia było także wykazanie, że składniki bioaktywne obecne w czerwonym winie oraz w piwie, jak np. polifenole, mogą częściowo obniżać stres oksydacyjny, co skutkowało zwiększeniem całkowitego statusu antyoksydacyjnego organizmu, jednak efekt ten nie kompensował w pełni negatywnego wpływu alkoholu etylowego na układ rozrodczy (**publikacja 2.** oraz **publikacja 4.**). Alkohol etylowy, niezależnie od formy, w jakiej jest spożywany (rodzaju napoju alkoholowego), stanowi czynnik zaburzający równowagę hormonalną i oksydo-redukcyjną, co może mieć istotne znaczenie dla zdrowia reprodukcyjnego mężczyzn.

Moje zainteresowania badawcze w tym okresie dotyczyły także wpływu spożywania alkoholu etylowego na organizm. Badania, które przeprowadziłem na młodych szczurach Wistar wykazały, że przewlekłe spożywanie alkoholu etylowego w postaci 10% roztworu etanolu oraz piwa oraz czerwonego wina (o tej samej zawartości etanolu) spowodowało zmiany w funkcjonowaniu układu odpornościowego i mechanizmach obrony przeciwutleniającej. Długotrwała ekspozycja na etanol zwiększała stężenie przeciwzapalnej IL-10, natomiast

spożywanie piwa podwyższało stężenie prozapalnej IL-6 w osoczu, wskazując na zaburzenie równowagi immunologicznej (**publikacja 3.**). Obserwowano również zmiany aktywności enzymów obrony antyoksydacyjnej w wątrobie (m.in. katalazy, dysmutazy ponadtlenkowej oraz transferazy glutationowej) oraz stężenia glutationu, zależne od rodzaju spożywanego przez zwierzęta napoju alkoholowego i czasu ekspozycji (**publikacja 5.**). Spożywanie czerwonego wina wiązało się u zwierząt z przejściowym wzrostem poziomów parametrów stresu oksydacyjnego, podczas gdy w przypadku piwa odnotowano zwiększoną ekspresję cytochromu P450 2E1 (CYP2E1) oraz nasilenie oksydacyjnych uszkodzeń białek (**publikacja 6.**). Wyniki przeprowadzonych badań sugerują, że fizjologiczne skutki spożywania alkoholu etylowego zależą nie tylko od działania etanolu, ale również od obecności innych składników charakterystycznych dla poszczególnych napojów alkoholowych (**publikacja 7.**).

4.2.2. Skutki narażenia na emisje spalin silników diesla z zastosowaniem biopaliw I i II generacji na układ oddechowy, ośrodkowy układ nerwowy i krew obwodową - wyniki projektu FuelHealth

Cykl publikacji stanowiących ww. osiągnięcie naukowe:

1. Magnusson P., **Oczkowski M.**, Øvrevik J., Gajewska M., Wilczak J., Biedrzycki J., Dziendzikowska K., Kamola D., Królikowski T., Kruszewski M., Lankoff A., Mruk R., Brunborg G., Instanes C., Gromadzka-Ostrowska J., Myhre O., *No adverse lung effects of 7- and 28-day inhalation exposure of rats to emissions from petrodiesel fuel containing 20% rapeseed methyl esters (B20) with and without particulate filter - the FuelHealth project.* Inhalation Toxicology, 2017, 29(5):206-218.
2. Magnusson P., Dziendzikowska K., **Oczkowski M.**, Øvrevik J., Eide D.M., Brunborg G., Gutzkow K.B., Instanes C., Gajewska M., Wilczak J., Sapierzynski R., Kamola D., Królikowski T., Kruszewski M., Lankoff A., Mruk R., Duale N., Gromadzka-Ostrowska J., Myhre O. *Lung effects of 7- and 28-day inhalation exposure of rats to emissions from 1st and 2nd generation biodiesel fuels with and without particle filter - The FuelHealth project.* Environmental Toxicology and Pharmacology. 2019, 67:8-20.
3. Skuland T.S., Refsnes M., Magnusson P., **Oczkowski M.**, Gromadzka-Ostrowska J., Kruszewski M., Mruk R., Myhre O., Lankoff A., Øvrevik J., *Proinflammatory effects of diesel exhaust particles from moderate blend concentrations of 1st and*

- 2nd generation biodiesel in BEAS-2B bronchial epithelial cells-The FuelHealth project. Environmental Toxicology and Pharmacology. 2017, 52:138-142.*
4. Valand R., Magnusson P., Dziendzikowska K., Gajewska M., Wilczak J., **Oczkowski M.**, Kamola D., Królikowski T., Kruszewski M., Lankoff A., Mruk R., Marcus Eide D., Sapieryński R., Gromadzka-Ostrowska J., Duale N., Øvrevik J., Myhre O. *Gene expression changes in rat brain regions after 7- and 28 days inhalation exposure to exhaust emissions from 1st and 2nd generation biodiesel fuels - The FuelHealth project. Inhalation Toxicology. 2018, 30(7-8):299-312.*
 5. Dziendzikowska K., Gajewska M., Wilczak J., Mruk R., **Oczkowski M.**, Żyła E., Królikowski T., Stachoń M., Øvrevik J., Myhre O., Kruszewski M., Wojewódzka M., Lankoff A., Gromadzka-Ostrowska J. *The effects of 1st and 2nd generation biodiesel exhaust exposure on hematological and biochemical blood indices of Fisher344 male rats – The FuelHealth project. Environmental Toxicology and Pharmacology, 2018, 63: 34-47.*

Przedstawione osiągnięcie naukowe stanowi cykl pięciu powiązanych tematycznie publikacji, których celem była ocena skutków zdrowotnych narażenia organizmu na emisje z silnika diesla zasilanego olejem napędowym o zróżnicowanym poziomie biokomponentów (7% vs. 20% dodatku estrów metylowych kwasów tłuszczowych (FAME) oraz tzw. biopaliwem drugiej generacji – SHB20, zawierającym 7% FAME oraz 13% dodatku hydrolizowanego oleju roślinnego), z uwzględnieniem roli filtrów cząstek stałych (DPF). Badania zrealizowano w ramach polsko-norweskiego projektu badawczego FuelHealth („*Green fuels and human health – toxicity of engine emissions from 1st and 2nd generation biodiesel fuels*”; nr projektu: Pol-Nor/201040/72/2013), finansowanego przez *Polish-Norwegian Research Programme* i realizowanego przez konsorcjum Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach (Lider Projektu), *Norwegian Institute of Public Health*, Oslo, Norwegia, Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie oraz Przemysłowego Instytutu Motoryzacji w Warszawie.

Badania obejmowały przeprowadzenie doświadczeń *in vivo* (model szczura) oraz *in vitro* (ludzkie komórki nabłonka oskrzeli). W badaniach na modelu zwierzęcym z wykorzystaniem komór inhalacyjnych (schemat 2) wykazano, że 7- i 28-dniowa ekspozycja szczurów na emisje spalin silnika diesla (2% spalin w powietrzu) pochodzących z różnych paliw, zarówno z zastosowaniem filtrów cząstek stałych, jak i bez nich, nie prowadziła do istotnych zmian w płucach, ani do efektów genotoksycznych w tym narządzie

(**publikacja 1. oraz publikacja 2.**). Wyniki te wykazały, że narażenia na emisje z badanych paliw nie wywoływały istotnych efektów związanych z uszkodzeniem płuc. Natomiast wykazano wzrost ekspresji genów związanych z odpowiedzią zapalną, stresem oksydacyjnym oraz regulacją procesów komórkowych, które były zależne zarówno od czasu ekspozycji (7 vs 28 dni), jak i od rodzaju zastosowanego paliwa (**publikacja 2.**). Co ciekawe, podobnie jak w przypadku skutków narażenia na działanie spalin silnika diesla obserwowanych w układzie oddechowym, nie wykazano istotnych zmian w obrębie ośrodkowego układu nerwowego (**publikacja 4.**), lecz w korze czołowej wykazano zwiększoną ekspresję genów związanych z obroną przeciwutleniającą (m.in. *Cat*, *Gpx1*, *Hmox1*, *Sod1* i *Sod2*), co może wskazywać na adaptacyjną odpowiedź ośrodkowego układu nerwowego na indukowany przez spaliny stres oksydacyjny w mózgu.

Istotnym uzupełnieniem badań *in vivo* były eksperymenty *in vitro* (przeprowadzone na komórkach ludzkiego nabłonka oskrzeli, BEAS-2B) (**publikacja 3.**), w których wykazano, że cząstki stałe pochodzące z emisji paliw zawierających 20% biokomponentów wykazywały zwiększony potencjał prozapalny, przejawiający się m.in. nasileniem ekspresji genów cytokin (IL-6, IL-8) w komórkach nabłonka oskrzeli. Wynik ten wskazuje, że zmiany składu paliwa mogą wpływać na działanie na organizm cząstek stałych emitowanych przez silniki diesla, nawet przy braku wyraźnych efektów narządowych.

Inne badania opublikowane w pracy Dziendzikowskiej i wsp. (2018) (**publikacja 5.**) wykazały, że ekspozycja na emisje z biopaliw ma wpływ także na parametry hematologiczne i biochemiczne krwi, oraz że narażenie zwierząt na emisję silnika diesla z zastosowaniem biopaliw o zróżnicowanym dodatku biokomponentów miało wpływ na równowagę redoks komórek krwi obwodowej. W szczególności wykazano obniżenie całkowitego potencjału przeciwutleniającego, obniżoną aktywność reduktazy i peroksydazy glutationowej oraz obniżoną proporcję GSH/GSSG w porównaniu do zwierząt nienarażanych na emisję z silnika diesla.

Uzyskane wyniki prowadzą do wniosku, że emisje z paliw zawierających biokomponenty, w analizowanych warunkach eksperymentalnych, nie wywołują silnych efektów toksycznych na poziomie narządowym, jednak indukują złożone i zróżnicowane narządowo odpowiedzi na poziomie komórkowym i molekularnym.

4.2.3. Mechanizmy działania nanocząstek srebra i dwutlenku tytanu na organizm

Cykl publikacji stanowiących ww. osiągnięcie naukowe:

1. Dziendzikowska K., Gromadzka-Ostrowska J., Lankoff A., **Oczkowski M.**, Krawczyńska A., Chwastowska J., Sadowska-Bratek M., Chajduk E., Wojewódzka M., Dušínská M., Kruszewski M. *Time-dependent biodistribution and excretion of silver nanoparticles in male Wistar rats*. Journal of Applied Toxicology, 2012, 32(11):920-928.
2. Krawczyńska A., Dziendzikowska K., Gromadzka-Ostrowska J., Lankoff A., Herman A.P., **Oczkowski M.**, Królikowski T., Wilczak J., Wojewódzka M., Kruszewski M. *Silver and titanium dioxide nanoparticles alter oxidative/inflammatory response and renin-angiotensin system in brain*. Food and Chemical Toxicology, 2015, 85:96-105.
3. Dziendzikowska K., Krawczyńska A., **Oczkowski M.**, Królikowski T., Brzóška K., Lankoff A., Dziendzikowski M., Stępkowski T., Kruszewski M., Gromadzka-Ostrowska J. *Progressive effects of silver nanoparticles on hormonal regulation of reproduction in male rats*. Toxicology and Applied Pharmacology, 2016;313:35-46.
4. Dziendzikowska K., Węsierska M., Gromadzka-Ostrowska J., Wilczak J., **Oczkowski M.**, Męczyńska-Wielgosz S., Kruszewski M. *Silver Nanoparticles Impair Cognitive Functions and Modify the Hippocampal Level of Neurotransmitters in a Coating-Dependent Manner*. International Journal of Molecular Sciences. 2021, 22(23):12706.
5. Grodzicki W., Dziendzikowska K., Gromadzka-Ostrowska J., Wilczak J., **Oczkowski M.**, Kopiasz Ł., Sapieryński R., Kruszewski M., Grzelak A. *In Vivo Pro-Inflammatory Effects of Silver Nanoparticles on the Colon Depend on Time and Route of Exposure*. International Journal of Molecular Sciences. 2024, 25(9):4879.

W skład tego osiągnięcia naukowego wchodzi cykl 5 publikacji, których wspólnym celem była ocena skutków zdrowotnych narażenia na nanocząstki srebra (AgNPs) w modelu zwierzęcym (szczury Wistar i szczury Fischer 344/DuCrI).

Cykl tych artykułów ma logicznie uporządkowany charakter – od dystrybucji narządowej po ocenę efektów ich działania, w tym zagrożenia dla zdrowia. W pracy inicjującej cykl (**publikacja 1.**) wykazano, że 20 nm AgNPs po podaniu dożylnym (5 mg/kg m.c.) uległy narządowej dystrybucji zależnej od długości okresu, jaki upłynął od ekspozycji na te nanomateriały. Stwierdzono ich początkową kumulację w narządach mięsnych, przede

wszystkim w wątrobie, płucach i śledzionie, a także nasilający się wzrost stężenia w nerkach i mózgu w późniejszych punktach czasowych.

Kolejne badania przedstawione w **publikacji 2.** ww. cyklu wykazały, że AgNPs (20 nm; 10 mg/kg mc) oraz ditlenek tytanu (TiO₂NPs; 21 nm; 5 mg/kg mc) po jednokrotnym dożylnym podaniu negatywnie wpłynęły na ośrodkowy układ nerwowy. W szczególności, iniekcja TiO₂NPs spowodowała silniejsze, w porównaniu z działaniem AgNPs, obniżenie poziomu glutationu GSH, przy jednoczesnym podwyższeniu poziomu utlenionego glutationu (GSSG). Wykazano również obniżenie ekspresji genu aromatazy, co można wiązać z osłabieniem neuroprotektoryjnego wpływu estrogenów w ośrodkowym układzie nerwowym. Natomiast obserwowane po podaniu TiO₂NPs obniżenie poziomu ekspresji genu oraz białka angiotensynogenu i reniny, przy jednocześnie podwyższonej ekspresji genu i białka enzymu konwertującego angiotensynę 1 i 2, może sugerować zaburzenia funkcji mózgowych naczyń krwionośnych na tle nasilonego stresu oksydacyjnego.

Innym aspektem działania AgNPs na organizm było ich działanie związane z zaburzeniem hormonalnej regulacji męskiego układu rozrodczego. Badania opublikowane w **publikacji 3.** wykazały, że narażenie na AgNPs (niezależnie od badanej średnicy oraz poziomu narażenia) prowadziło do obniżenia poziomu androgenów, jak również obniżenia ekspresji genów kluczowych dla steroidogenezy.

W innym badaniu, przedstawionym w **publikacji 4.**, wykazano, że narażenie drogą pokarmową na działanie AgNPs (0,5 mg/kg mc przez 28 dni) doprowadziło do osłabienia funkcji poznawczych (badanych za pomocą testów behawioralnych) oraz zmian w poziomie neuroprzekaźników (dopaminy, serotoniny i acetylocholiny) w hipokampie badanych zwierząt. Co istotne, efekty te były zależne od fizykochemicznych właściwości substancji pokrywających powierzchnię nanocząstek, tzn. albuminy surowicy bydlęcej (BSA), cytrynianu, czy glikolu polietylenowego (PEG), co wskazuje na znaczenie charakterystyki tego pokrycia (opłaszczenia) odnośnie wpływu tych nanocząstek na zdolność uczenia się i pamięci. Z kolei, w badaniach dotyczących działania AgNPs przy ekspozycji dożołądkowej (**publikacja 5.**) wykazano, że nanocząstki te wywołują odpowiedź prozapalną w jelicie grubym, której charakter zależy od drogi i długości okresu, jaki minął od narażenia. Ekspozycja pokarmowa wiązała się głównie z nasileniem parametrów stresu oksydacyjnego, natomiast podanie dożylnie wskazywało na istotną rolę uwalniania jonów srebra w indukowaniu odpowiedzi zapalnej. Wyniki te podkreślają znaczenie zarówno formy chemicznej nanosrebra, jak i drogi ekspozycji w kształtowaniu efektów fizjologicznych.

Reasumując wyniki stanowiące osiągnięcie zrekapitulowane w cyklu 5 artykułów naukowych należy stwierdzić, że badane nanocząstki wykazują wielokierunkowe działanie toksyczne, obejmujące indukcję stresu oksydacyjnego, stanu zapalnego, zaburzenia hormonalne oraz neurotoksyczność. Charakter tych efektów jest zależny od czasu ekspozycji, dawki oraz właściwości fizykochemicznych nanocząstek, co ma kluczowe znaczenie dla oceny bezpieczeństwa ich stosowania.

Warto nadmienić, że badania omówione we wspomnianych publikacjach były realizowane we współpracy z wieloma jednostkami naukowo-badawczymi w ramach projektów badawczych.

Badania omówione w **publikacjach 1.-3.** ww. osiągnięcia naukowego były przeprowadzone w ramach polsko-norweskiego projektu badawczego pod tytułem *„Impact of Nanomaterials on Human Health: Lessons from in vitro and animal models”* (nr projektu: PNRF-122-AI-1/07) finansowanego przez *Polish - Norwegian Research Fund* i realizowane we współpracy z wieloma jednostkami naukowymi: *Norwegian Institute of Public Health*, Oslo, Norwegia, *Norwegian Institute for Air Research – NILU*, Kjeller, Norwegia, Instytut Chemii i Techniki Jądrowej w Warszawie (Lider Projektu) oraz Państwowy Zakład Higieny (obecnie Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH-PIB) w Warszawie. Z kolei, badania przedstawione w **publikacji 5.** były przeprowadzone w ramach projektu finansowanego przez Europejski Fundusz Rozwoju Regionalnego UE (Projekt Nr POIG 01.01.02-10-005/08; tytuł zadania badawczego: *„Validation in an animal model of a multicolor assay for assessing the activity of multi-drug resistance proteins using fluorochromes and flow cytometry techniques”*) we współpracy z Uniwersytetem Łódzkim (Wydziałem Biologii i Ochrony Środowiska), jako liderem projektu. Badania dotyczące wpływu AgNPs na funkcje poznawcze i poziom neuroprzekazników w hipokampie, omówione w **publikacji 4.**, były zrealizowane we współpracy ze wspomnianym wcześniej Instytutem Chemii i Techniki Jądrowej w Warszawie oraz Instytutem Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego w Warszawie.

4.2. Podsumowanie dorobku naukowego na podstawie analizy bibliometrycznej

Zgodnie z załączoną (załącznik nr 7) analizą bibliometryczną przeprowadzoną przez Bibliotekę Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego z dnia 26 lutego 2026 r., mój całkowity dorobek naukowy jako autora lub współautora obejmuje 53 prace twórcze opublikowane w recenzowanych czasopismach (w tym 46 prac oryginalnych i 7 przeglądowych) oraz 4 rozdziały w monografiach naukowych.

Tabela 3. Podsumowanie dorobku naukowego

Publikacje			
	przed doktoratem	po doktoracie	
1. Liczba publikacji w czasopismach	4	48	
w tym:			
- publikacje oryginalne	4	41	
- publikacje przeglądowe	-	7	
2. Publikacje pełnotekstowe w suplementach	1		
3. Autorstwo rozdziałów w monografiach naukowych	-	4	
Punktacja według MEN/MNiSW:	16	3671	
Wartość współczynnika wpływu (Impact factor) prac:	-	161,341	
Suma punktów wg MEN/MNiSW (przed i po doktoracie):		3687	
Wartość współczynnika wpływu (Impact factor) prac (przed i po doktoracie):		161,341	
Cytowania			
Źródło danych (baza)	Liczba cytowań		Indeks Hirscha
	z autocytowaniami	bez autocytowań	
Web of Science	834	769	17
Scopus	941	870	18

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

5.1. Współpraca z zagranicznymi instytucjami naukowymi

Jako najważniejszy element mojej współpracy z zagranicznymi jednostkami naukowymi wskazuję współpracę z *Norwegian Institute of Public Health* w Oslo, Norwegia, co było związane z realizacją projektu FuelHealth. W tym Instytucji, w okresie od 23.11.2015 r. do 23.02.2016 r., pod opieką dr Johana Øvrevik'a realizowałem staż naukowy w *Department of Air Pollution and Noise*. Do moich zadań w tym czasie należała walidacja metodyki do oznaczeń testów kometowych (elektroforeza żelowa pojedynczych komórek, SCGE) w celu wykrycia uszkodzeń DNA (pęknięcia nici i uszkodzenia oksydacyjne) w zamrożonych narządach zwierzęcych (wątroba i płuca szczurów). Ponadto, brałem również udział w eksperymentach *in vitro* na komórkach nabłonka oskrzeli (BEAS-2B). Zadania, które wykonywałem w trakcie tych eksperymentów to zapoznanie się z technikami hodowli komórkowej, ekspozycją komórek BEAS-2B na nanocząstki węglowe oraz pomiary cytokin prozapalnych metodą ELISA. Mój staż naukowy był sfinansowany w ramach Własnego Funduszu Stypendialnego SGGW (decyzja nr INT-266/2005 z 4 sierpnia 2015 r.). Wyniki analiz, które wykonywałem podczas stażu zostały włączone do dwóch publikacji, których jestem współautorem:

1. Magnusson P., Oczkowski M., Øvrevik J., Gajewska M., Wilczak J., Biedrzycki J., Dziendzikowska K., Kamola D., Królikowski T., Kruszewski M., Lankoff A., Mruk R., Brunborg G., Instanes C., Gromadzka-Ostrowska J., Myhre O. No adverse lung effects of 7- and 28-day inhalation exposure of rats to emissions from petrodiesel fuel containing 20% rapeseed methyl esters (B20) with and without particulate filter - the FuelHealth project. *Inhalation Toxicology*, 2017, 29(5):206-218.
2. Skuland T.S., Refsnes M., Magnusson P., Oczkowski M., Gromadzka-Ostrowska J., Kruszewski M., Mruk R., Myhre O., Lankoff A., Øvrevik J. Proinflammatory effects of diesel exhaust particles from moderate blend concentrations of 1st and 2nd generation biodiesel in BEAS-2B bronchial epithelial cells-The FuelHealth project. *Environmental Toxicology and Pharmacology*. 2017, 52:138-142.

5.2. Współpraca z krajowymi instytucjami naukowymi i uczelniami

W okresie przed uzyskaniem stopnia naukowego doktora (w okresie 2005-2007) moim pierwszym doświadczeniem związanym z działalnością naukową był udział w roli wykonawcy w projekcie naukowym (grant zwykły MNiSW, pt. „*Interwencja żywieniowa u młodzieży z zespołem uzależnienia od środków psychoaktywnych*” pod kierownictwem Pani prof. dr hab. Joanny Gromadzkiej-Ostrowskiej). Projekt był realizowany we współpracy ze Szpitalem im. J. Biegańskiego w Łodzi oraz Instytutem Chemii i Techniki Jądrowej w Warszawie. Mój udział, jako wykonawcy w projekcie, polegał m.in. na wykonywaniu prac związanych z przygotowaniem próbek krwi do testów kometowych. Wyniki tego projektu były prezentowane na konferencjach naukowych, w tym V Konferencji Naukowo-Szkoleniowej „*Higiena Żywności i Żywienia Podstawą Zdrowia*”, Zakopane, 3-6.09.2007 r.) oraz zostały opublikowane w postaci kilku prac pokonferencyjnych, w których jestem współautorem:

1. Gromadzka-Ostrowska J., Leszczyńska B., Włodarek D., **Oczkowski M.**, Drzazga E., Wawrzyniak Z. *Zachowania żywieniowe osób uzależnionych od środków psychoaktywnych*, Handel Wewnętrzny (numer specjalny), 2006, 41-45.
2. Wiktorowicz P., Leszczyńska B., Drzazga E., Włodarek D., **Oczkowski M.**, Gromadzka-Ostrowska J. *Stan odżywienia i wydolność fizyczna młodych mężczyzn uzależnionych od środków psychoaktywnych*, Żywnienie Człowieka i Metabolizm, 2007, (24)1/2: 422-427.
4. Włodarek D., Leszczyńska B., **Oczkowski M.**, Gromadzka-Ostrowska J. *Ocena zwyczajów żywieniowych młodych mężczyzn uzależnionych od środków psychoaktywnych*. Bromatologia i Chemia Toksykologiczna, 2008, 41(3): 921-925.

W późniejszym okresie, podczas moich studiów doktoranckich i po uzyskaniu stopnia naukowego doktora, nawiązałem współpracę z Zakładem Neuroendokrynologii Klinicznej Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie. Wówczas, pod opieką Pani dr Ewy Wolińskiej-Witort wykonywałem metodą radioimmunologiczną analizy hormonów, w tym gonadotropin, w osoczu krwi szurów. Również w tym samym okresie nawiązałem współpracę z Panią mgr Aliną Rembiszewską z Zakładu Patologii Centrum Onkologii-Instytutu im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie w celu wykonania analiz immunohistochemicznych (kaspazy-3 oraz neuronalnej izoformy syntazy tlenu azotu w komórkach Sertoliego i Leydiga). Wyniki tych analiz zostały włączone do mojej rozprawy doktorskiej i były opublikowane w poniższych artykułach naukowych:

1. **Oczkowski M.**, Rembiszewska A., Dziendzikowska K., Wolińska-Witort E., Kołota A., Malik A., Stachoń M., Lachowicz K., Gromadzka-Ostrowska J. *Beer consumption negatively regulates hormonal reproductive status and reduces apoptosis in Leydig cells in peripubertal rats*. Alcohol, 2019, 78:21-31.
2. **Oczkowski M.**, Średnicka-Tober D., Stachoń M., Kołota A., Wolińska-Witort E., Malik A., Hallmann E., Rusaczek A., Gromadzka-Ostrowska J. *The effect of red wine consumption on hormonal reproductive parameters and total antioxidant status in young adult male rats*. Food & Function. 2014, 5(9):2096-2105.

W kolejnych latach po uzyskaniu stopnia naukowego doktora współpracowałem z Wydziałem Biologii i Ochrony Środowiska Uniwersytetu Łódzkiego. Współpraca z Panią dr hab. Agnieszką Grzelak, jeszcze w ramach projektu „*The role of multi-drug resistance transporters in pharmacokinetics and toxicology - in vitro tests in pharmaceutical and clinical practice*” finansowanego przez Unię Europejską w ramach Europejskiego Funduszu Rozwoju Regionalnego (Projekt Nr POIG 01.01.02-10-005/08), w ramach którego realizowane było zadanie pt „*Validation in an animal model of a multicolor assay for assessing the activity of multi-drug resistance proteins using fluorochromes and flow cytometry techniques*”, w którym pełniłem funkcję zastępcy kierownika zadania zaowocowała opublikowaniem 3 artykułów, które zostały włączone do mojego osiągnięcia naukowego (publikacje O.2., O.4. oraz O.5.):

1. **Oczkowski M.**, Dziendzikowska K., Gromadzka-Ostrowska J., Rakowski M., Kruszewski M. *Does Nanosilver Exposure Modulate Steroid Metabolism in the Testes? -A Possible Role of Redox Balance Disruption*. Biomedicines, 2023, 12(1):73.
2. **Oczkowski M.**, Dziendzikowska K., Gromadzka-Ostrowska J., Kruszewski M., Grzelak A. *Intragastric exposure of rats to silver nanoparticles modulates the redox balance and expression of steroid receptors in testes*. Food and Chemical Toxicology. 2024, 191:114841.
3. **Oczkowski M.**, Dziendzikowska K., Kruszewski M., Gromadzka-Ostrowska J., Grzelak A. *Anthocyanin-Rich Blackcurrant Pomace Mitigates Oxidative Stress and Affects Steroid Metabolism in the Testes of Rats Exposed to Silver Nanoparticles*. Nutrients, 2025, 17(24):3809.

W ostatnich dwóch latach nawiązałem współpracę z Zakładem Medycyny Społecznej i Zdrowia Publicznego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. W ramach tej współpracy,

w okresie od 11.09 do 11.10.2024 r. realizowałem staż naukowy, podczas którego analizowałem dane kwestionariuszowe dotyczące oceny sposobu żywienia osób dorosłych ze szczególnym uwzględnieniem pozostałych elementów ich stylu życia. Wyniki tych analiz zostały włączone do publikacji, w której jestem współautorem:

1. Wiśniewska K., Okręglińska K.M., Paskudzka M., Jagielska A.M., Bober J., **Oczkowski M.**, Ciepiela O., Nitsch-Osuch A. *The VEGPREV study: effectiveness of four plant-based diets on weight loss, metabolic syndrome components and appetitive traits in overweight and obese individuals: a randomized controlled trial*. *Frontiers in Nutrition*, 2025, 12:1677496.

W ramach mojej współpracy z krajowymi ośrodkami naukowymi, w którą byłem bezpośrednio zaangażowany, należy wymienić Katedrę Dietetyki i Badań Żywności Uniwersytetu Jana Długosza w Częstochowie. Współpraca z Panią dr Agnieszką Rudzką polegała na realizacji pobytu naukowego Pani Doktor w Instytucie Nauk o Żywności Człowieka SGGW i przeprowadzeniu badań dotyczących wpływu probiotykoterapii na modulację mikrobioty jelita grubego z wykorzystaniem sztucznego przewodu pokarmowego (SHIME®) w Katedrze Dietetyki SGGW. Wyniki tych badań zostały opublikowane w 3 artykułach:

1. Rudzka A., Patloka O., Płecha M., Królikowski T., **Oczkowski M.**, Zborowski M., Kołożyn-Krajewska D., Zielińska D. *Changes in the microbiome of a human and in the simulator of human intestinal microbial ecosystem (SHIME®) in response to a diet and probiotic supplementation*. *Żywność Nauka Technologia Jakość*, 2023, 30(134): 53 – 72
2. Rudzka A., Patloka O., Płecha M., Zborowski M., Królikowski T., **Oczkowski M.**, Kołożyn-Krajewska D., Kruk M., Karbowski M., Mosiej W., Zielińska D. *A Comparison of the Response of the Human Intestinal Microbiota to Probiotic and Nutritional Interventions In Vitro and In Vivo-A Case Study*. *Nutrients*, 2025, 17(19):3093.
3. Rudzka A., Patloka O., Płecha M., Zborowski M., Królikowski T., **Oczkowski M.**, Kołożyn-Krajewska D., Kruk M., Karbowski M., Mosiej W., Zielińska D. *A Comparison of the Response of the Human Intestinal Microbiota to Probiotic and Nutritional Interventions In Vitro and In Vivo-A Case Study*. *Nutrients*, 2025, 17(19):3093.

6. Informacja o osiągnięciach dydaktycznych, organizacyjnych oraz popularyzujących naukę

6.1. Informacja o osiągnięciach dydaktycznych

6.1.1. Prowadzenie zajęć dydaktycznych

W okresie studiów doktoranckich, tj. w latach 2005-2009 prowadziłem zajęcia dydaktyczne (w formie ćwiczeń) w wymiarze 90 godzin/rok w ramach przedmiotów takich jak: *Biochemia z elementami fizjologii człowieka* (dla studentów studiów niestacjonarnych na kierunku technologia żywności i żywienie człowieka), *Fizjologia człowieka* (dla studentów I stopnia studiów różnych form na kierunkach: technologia żywności i żywienie człowieka oraz turystyka i rekreacja), *Fizjologia człowieka i środowiskowe uwarunkowania zdrowia* (dla studentów studiów stacjonarnych na kierunku ochrona środowiska), *Wychowanie prozdrowotne i promocja zdrowia* (dla studentów studiów stacjonarnych na kierunku turystyka i rekreacja). Od początku mojej pracy zawodowej w SGGW, podobnie jak podczas studiów doktoranckich, byłem zaangażowany w prowadzenie zajęć z przedmiotów związanych z fizjologią człowieka oraz z zagadnieniami pokrewnymi i dotyczącymi wpływu czynników środowiskowych na zdrowie.

Od wielu lat prowadzę zajęcia głównie dla studentów Wydziału Żywienia Człowieka (wcześniej Wydziału Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji) SGGW w Warszawie. Aktualnie jestem koordynatorem kilku przedmiotów prowadzonych w języku polskim, takich jak: *Fizjologia człowieka* (na studiach stacjonarnych na kierunku dietetyka oraz *żywienie człowieka i ocena żywności*), *Immunologia* (na studiach stacjonarnych i niestacjonarnych na kierunku dietetyka), *Ochrona zdrowia* (na studiach stacjonarnych i niestacjonarnych na kierunku dietetyka).

Ponadto, współprowadzę zajęcia z przedmiotów, takich jak:

- **Dietetyka w wieku prokreacyjnym i rozwojowym** – wykłady dla studentów kierunku dietetyka (studia stacjonarne II stopnia);
- **Patofizjologia kliniczna** – wykłady i ćwiczenia dla studentów kierunku dietetyka (studia stacjonarne II stopnia);
- **Fizjologia żywienia** - wykłady dla studentów kierunku dietetyka (studia stacjonarne II stopnia);
- **Kliniczny zarys chorób I i II** – ćwiczenia dla studentów kierunku dietetyka (studia stacjonarne I stopnia);

- **Regulacja metabolizmu** – wykłady dla studentów kierunku *dietetyka* (studia stacjonarne II stopnia);
- **Metabolizm białka i energii** – wykłady dla studentów kierunku *dietetyka* (studia stacjonarne II stopnia);
- **Środowiskowe zagrożenia zdrowia** (fakultet) – wykłady dla studentów Wydziału Żywienia Człowieka SGGW (studia stacjonarne i niestacjonarne);
- **Etnodietetyka** – wykłady i ćwiczenia dla studentów kierunku *dietetyka* (studia stacjonarne II stopnia);
- **Żywność a odporność organizmu** – wykłady dla studentów kierunku *dietetyka* oraz *gastronomia i hotelarstwo* (studia niestacjonarne I stopnia);
- **Diety alternatywne** (fakultet) – wykłady dla studentów kierunku *żywność człowieka i ocena żywności*.

Ważnym aspektem w mojej pracy dydaktycznej jest prowadzenie zajęć w języku angielskim. Obecnie jestem koordynatorem takich przedmiotów, jak *Nutrition and Immunity* (przedmiot fakultatywny prowadzony w formie wykładów dla studentów Programu Wymiany ERASMUS), *Basics of Human Anatomy and Physiology* (przedmiot obligatoryjny prowadzony dla studentów kierunku *Food Science – Technology and Nutrition*, Wydział Technologii Żywności, SGGW) oraz *Phytotherapy in dietary management* (przedmiot fakultatywny dla studentów Szkoły Doktorskiej SGGW). Współprowadzę również zajęcia z przedmiotów fakultatywnych: *Herbs, diet, and health* (ćwiczenia i wykłady), *Environment, diet, and health* (ćwiczenia i wykłady) oraz *Alcoholic beverages and human being* (wykłady) dla studentów kierunku *Food Science – Technology and Nutrition* (Wydział Technologii Żywności, SGGW).

Od kilku lat prowadzę także zajęcia na studiach podyplomowych – „Poradnictwo Żywnościowe i Dietetyczne” (wykład dotyczący hormonalnej regulacji zespołu metabolicznego w ramach zajęć z przedmiotu *Fizjologiczne uwarunkowania postępowania żywieniowego i dietetycznego*), a od roku akademickiego 2025/2026 – prowadzę zajęcia z przedmiotów *Profilaktyka zagrożeń i uzależnień, w tym zaburzenia odżywiania* oraz *Dydaktyka nauczania w edukacji zdrowotnej* w ramach studiów podyplomowych – „Edukacja zdrowotna”.

6.1.2. Opieka nad doktorantami

Pełniłem funkcję promotora pomocniczego rozprawy doktorskiej Pani mgr Anny Pasternak-Winiarskiej pt. „Wpływ beta-glukanów z owsa na parametry stanu zapalnego i stresu

oksydacyjnego w gonadach samców szczurów - badanie modelowe” (data obrony: 13.11.2020 r.). Praca doktorska była realizowana w Katedrze Dietetyki Instytutu Nauk o Żywieniu Człowieka pod kierunkiem Pani prof. dr hab. Joanny Gromadzkiej-Ostrowskiej.

6.1.3. Promotorstwo i recenzowanie prac dyplomowych

Pełniłem rolę promotora 81 prac dyplomowych (stan na 30.03.2026 r.), w tym: 34 prac magisterskich na kierunku Dietetyka oraz Żywnienie człowieka i ocena żywności;

- 19 prac licencjackich na kierunku Dietetyka;

- 28 prac inżynierskich na kierunku Żywnienie człowieka i ocena żywności oraz Gastronomia i hotelarstwo;

Ponadto, wielokrotnie recenzowałem prace dyplomowe (licencjackie, inżynierskie i magisterskie) studentów kierunków dietetyka, żywienie człowieka i ocena żywności oraz gastronomia i hotelarstwo.

6.2. Informacja o osiągnięciach organizacyjnych

W okresie studiów doktoranckich, jak również po rozpoczęciu pracy na stanowisku asystenta w Katedrze Dietetyki angażowałem się w działalność organizacyjną na rzecz tej Katedry oraz Wydziału pełniąc następujące funkcje::

2006-2008	przedstawiciel doktorantów Wydziału Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji w Radzie Doktorantów Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie;
2008-2012	członek Uczelnianej Odwoławczej Komisji Dyscyplinarnej ds. Doktorantów w kadencji 2008-2012;

W kolejnych latach mojej pracy w Katedrze Dietetyki na stanowisku adiunkta, brałem aktywny udział w pracach na rzecz Wydziału Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji, a następnie, po zmianach strukturalnych na uczelni na rzecz Instytutu Nauk o Żywieniu Człowieka, a tym samym uczelni.

Po uzyskaniu stopnia naukowego doktora aż do chwili obecnej, byłem zaangażowany w następujące działania, poprzez pełnienie takich funkcji jak:

2011-2014	Pełnomocnik Dziekana Wydziału Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji ds. Praktyk Studenckich na kierunku <i>dietetyka</i> ;
2016-2019	przedstawiciel grupy niesamodzielnych nauczycieli akademickich w Radzie Wydziału Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji (członkostwo z wyboru);

2016-2019	członek Wydziałowej Komisji ds. Jakości Kształcenia;
2017-2024	Kierownik Zakładu Fizjologii Żywienia Katedry Dietetyki Instytutu Nauk o Żywieniu Człowieka SGGW (funkcję tę pełniłem do momentu likwidacji Zakładu, tj. do 31.12.2024 r.);
10.2019-08.2020	członek Zespołu ds. Programów Nauczania na kierunku <i>dietetyka</i> ;
2020-2024	członek Rady Dyscypliny Technologia Żywności i Żywienia - przedstawiciel pracowników niesamodzielnych z ramienia Instytutu Nauk o Żywieniu Człowieka w (członkostwo z wyboru);
09.2020-obecnie	Koordynator ds. Studiów Anglojęzycznych na Wydziale Żywienia Człowieka;
2024-2028	członek Kolegium Elektorów w wyborach Rektora Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie w kadencji 2024-2028;
2024-obecnie	członek Senatu Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie w kadencji 2024-2028; reprezentant pozostałych nauczycieli akademickich (członkostwo z wyboru);
2024-obecnie	członek Senackiej Komisji ds. Umieędzynarodowienia w kadencji 2024-2028;
2025-obecnie	członek Rady Instytutu Nauk o Żywieniu Człowieka;
2025, 2026	Sekretarz Komisji Doktorskiej w dwóch postępowaniach o nadanie stopnia naukowego doktora nauk rolniczych w dyscyplinie technologia żywności i żywienia

6.3. Działalność popularyzująca naukę

Oprócz aktywności naukowej i dydaktycznej, istotną działalnością w mojej pracy akademickiej jest upowszechnianie i popularyzowanie nauki. Od wielu lat, (tj. od 2011 do ostatniej edycji w 2025 r.) biorę udział w organizacji i prowadzeniu, w ramach Festiwalu Nauki, cyklicznych warsztatów dla dzieci pt. „*Co się kryje w twoim brzuszku?*” Współorganizuję i biorę aktywny udział w Piknikach Naukowych Polskiego Radia i Centrum Nauki Kopernik (Stadion PGE Narodowy w Warszawie). Uczestniczyłem w kilku ostatnich edycjach: „Ruch to wyzwanie – Ruszajmy się i spalajmy kalorie!” (XXII edycja Pikniku,

2018 rok), „Człowiek to maszyna – rusza się i spala kalorie!” (XXIII edycja Pikniku, 2019 rok), „Zawsze jest dobry klimat na ruch” (XXIV edycja Pikniku, 2021 rok), „Rewolucje Naukowe” (XXVI edycja Pikniku, 2023 rok), „Nie do wiary” (XXVII edycja Pikniku, 2024 rok), „Ale Kosmos”, 2025 rok).

Wygłosiłem wykłady i prelekcje związane z popularyzacją i upowszechnianiem wiedzy:

- wykład pt. „Alkohol i narkotyki zagrożeniem dla zdrowia młodzieży” w ramach konferencji „Żyj zdrowo – zagrożenia dla zdrowia młodzieży”, zorganizowanej w Zespole Szkół im. Żołnierzy Armii Krajowej w Makowie Mazowieckim, 19.11.2010 r.;
- wykład dla młodzieży pt. „Wszystko, co warto wiedzieć o alkoholu”, Gimnazjum Nr 1 im. Zbigniewa Gęśickiego „Juno”, Piastów 15.03.2011 r.;
- wykład pt. „Co warto wiedzieć o alkoholu” dla uczniów Zespołu Szkół Nr 1 im. Kazimierza Wielkiego oraz Zespołu Szkół Nr 31 w ramach Dnia Otwartego promującego Wydział Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji, Warszawa 1.12.2010 r.;
- wykład pt. „Co warto wiedzieć o alkoholu” dla młodzieży z Technikum Żywności w Szydłowcu w ramach promocji Wydziału Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji, Warszawa 16.05.2011 r.

7. Dodatkowe informacje

7.1. Kursy i szkolenia

W trakcie pracy w SGGW brałem udział w różnych kursach i szkoleniach, spośród których wymienić należy:

- kurs doskonalący (nr 1-700/0-52-001-2012) pt. „Charakterystyka białek: elektroforeza SDS PAGE i western blotting”; Zakład Biochemii i Biologii Molekularnej, Studium Kliniczno-Dydaktyczne, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa, 24-26.01.2012 r.;
- kurs doskonalący (nr 1-741/0-68-029-2012) pt. „Podstawy hodowli komórek przysadki – kurs indywidualny”; Zakład Neuroendokrynologii Klinicznej, Studium Kliniczno-Dydaktyczne, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa, 28-31.05.2012 r.;
- kurs doskonalący (nr 1-741/0-59-030-2012) pt. „Techniki molekularne w biologii i medycynie – kurs indywidualny”; Zakład Biochemii i Biologii Molekularnej, Studium

Kliniczno-Dydaktyczne, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa, 3-5.07.2012 r.;

- szkolenie organizowane przez Polskie Towarzystwo Nauk o Zwierzętach Laboratoryjnych (PolLASA) w zakresie: (1) szkolenia dla osób odpowiedzialnych za planowanie procedur i doświadczeń oraz za ich przeprowadzenie; (2) szkolenia dla osób wykonujących procedury; (3) szkolenia dla osób uśmiercających zwierzęta wykorzystywane w procedurach; Warszawa, 21-25.09.2015 r.;

– szkolenie dla nauczycieli akademickich TEFSI Capacity Building Training „*Innovative Teaching in Higher Education for Sustainable Food System*”; szkolenie w ramach projektu *TEFSI – Transformation of European Food Systems towards Sustainability by Transnational, Innovative Teaching* (Project No. 2018-1-PL01-KA203-051124); Kopenhaga, Dania, 10-12.04.2019 r. oraz 7-8.07.2021 r. (szkolenie on-line);

- kurs medyczny organizowany przez Fundację Nutricia pt. „Podstawy EBM, czyli medycyny opartej na danych naukowych”, Warszawa, 9-10.09.2024 r.

7.2. Nagrody

2025	Nagroda zespołowa I stopnia Rektora Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie za osiągnięcia naukowe;
2023	Nagroda zespołowa II stopnia Rektora Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie za osiągnięcia naukowe;
2020	Medal Brązowy za Długoletnią Służbę;
2018	Nagroda zespołowa II stopnia Rektora Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie za osiągnięcia naukowe;
2016	Nagroda zespołowa I stopnia Rektora Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie za osiągnięcia naukowe;
2013	Nagroda zespołowa II stopnia Rektora Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie za osiągnięcia naukowe;
2011	Nagroda indywidualna III stopnia Rektora Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie;