

Autoreferat

Dr n. med. Kajetan Juszcak

Klinika Urologii Ogólnej i Onkologicznej, Katedra Urologii,
Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy
Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

1. Imię i Nazwisko: Kajetan Juszczak

2. Wykaz posiadanych dyplomów, stopni naukowych/artystycznych – z podaniem nazwy, miejsca i roku ich uzyskania oraz tytułu rozprawy doktorskiej:

- 2005: dyplom ukończenia studiów - Wydział Lekarski Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie,
- 2009: stopień doktora nauk medycznych w zakresie medycyny na podstawie rozprawy doktorskiej „Badania doświadczalne nad rolą czuciowych włókien typu C w patogenezie nadaktywnego pęcherza moczowego” - Wydział Lekarski Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie - Promotor: Prof. dr hab. n. med. Piotr J. Thor,
- 2013: uzyskanie tytułu specjalisty w zakresie urologii, Fellow of the European Board of Urology (FEBU), wydane przez Europejskie Towarzystwo Urologiczne, zatwierdzone przez Polskie Towarzystwo Urologiczne,
- 2014: dyplom nadany przez Okręgową Radę Lekarską w Krakowie za zdanie z wyróżnieniem egzaminu specjalizacyjnego z urologii.

3. Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych/artystycznych:

- 2005-2006: Wojewódzki Szpital Specjalistyczny im. L. Rydygiera w Krakowie - staż podyplomowy,
- 2006-2008: Katedra i Klinika Urologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie - wolontariat / młodszy asystent,
- 2003-2015: Katedra Patofizjologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie - w 2003 roku założyłem Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze Patofizjologii, którego byłem przewodniczącym, od 2008 roku byłem zatrudniony na stanowisku starszego referenta, następnie na stanowisku asystenta i adiunkta,
- 2010: 3-miesięczny staż naukowo-kliniczny w ośrodkach Urologii i Neurourologii pod kierownictwem Profesora Christophera Chapple'a w Sheffield (Wielka Brytania) - Department of Urology, Section of Reconstructive Urology, Urodynamics and Female Urology, Urology Research, Royal Hallamshire Hospital oraz The Princess Spinal Injuries Unit, Northern General Hospital,
- 2015-2017: Krakowska Wyższa Szkoła Promocji Zdrowia w Krakowie - nauczyciel akademicki (wykładowca),

- 2008-obecnie: Oddział Urologii Szpital Specjalistyczny im. Ludwika Rydygiera w Krakowie Sp. z o.o. - wolontariat w trakcie specjalizacji / młodszy asystent / starszy asystent,
- 2016-2019: Klinika Urologii Ogólnej i Onkologicznej Szpitala Uniwersyteckiego nr 1 im. A. Jurasza w Bydgoszczy - wolontariat,
- 2019-obecnie: Klinika Urologii Ogólnej i Onkologicznej, Katedra Urologii, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu - adiunkt.

4. Wskazanie osiągnięcia* wynikającego z art. 16 ust. 2 ustawy z dnia 14 marca 2003 r. o stopniach naukowych i tytule naukowym oraz o stopniach i tytule w zakresie sztuki (Dz. U. nr 65, poz. 595 ze zm.)

4.1. Tytuł osiągnięcia naukowego/artystycznego

„DYSFUNKCJA PĘCHERZA MOCZOWEGO - BADANIA DOŚWIADCZALNE I IMPLIKACJE KLINICZNE” na podstawie cyklu 5 wybranych publikacji.

4.2. Wykaz publikacji wchodzących w skład osiągnięcia naukowego

Osiągnięcie zostało udokumentowane cyklem 5 przedstawionych poniżej prac opublikowanych w recenzowanych czasopismach, znajdujących się w bazie Journal Citation Reports (JCR) o sumarycznym współczynniku oddziaływania (IF) równym **9,602** i sumarycznej liczbie punktów wg MNiSW równej **100 punktów**.

1. **K. Juszcak, P. Maciukiewicz.** The role of the peripheral cannabinoid system in the pathogenesis of detrusor overactivity evoked by increased intravesical osmolarity in rats. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology* 2015; 93(8): 721-726. **IF = 1,704; MNiSW = 20**
Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na opracowaniu koncepcji badania, wykonaniu całego protokołu badania doświadczalnego, analizie merytorycznej i statystycznej wyników, przygotowaniu manuskryptu, tabel i rycin, korekcie ostatecznej wersji tekstu i prowadzeniu korespondencji z edytorem i odpowiedzi na recenzje. Mój udział procentowy szacuję na 80%.
2. **K. Juszcak, T. Drewa.** Pharmacotherapy in detrusor underactivity: a new challenge for urologists and pharmacologists (from lab to clinic). *Pharmacological Reports* 2016; 68(4): 703-706. **IF = 2,587; MNiSW = 25**
Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na opracowaniu koncepcji pracy, analizie piśmiennictwa, napisaniu manuskryptu, korekcie ostatecznej wersji tekstu, prowadzeniu korespondencji z edytorem i odpowiedzi na recenzje. Mój udział procentowy szacuję na 80%.
3. **K. Juszcak, P. Adamczyk, P. Maciukiewicz, T. Drewa.** Clinical outcomes of intravesical injections of botulinum toxin type A in patients with refractory idiopathic overactive bladder. *Pharmacological Reports* 2018; 70(6): 1133-1138. **IF = 2,787; MNiSW = 25**
Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na opracowaniu koncepcji badania, wykonaniu protokołu badania klinicznego, analizie merytorycznej i statystycznej wyników, przygotowaniu

manuskrytu, tabel i rycin, korekcie ostatecznej wersji tekstu, prowadzeniu korespondencji z edytorem i odpowiedzi na recenzje. Mój udział procentowy szacuję na 70%.

4. **K. Juszcak, A. Ostrowski, M. Bryczkowski, P. Adamczyk, T. Drewa.** A hypothesis for mechanism for urine incontinence in patients after radical prostatectomy due to urinary bladder hypertrophy. *Advances in Clinical and Experimental Medicine* 2018 Aug 29. doi: 10.17219/acem/79935. [Epub ahead of print] **IF = 1,262; MNiSW = 15**

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na opracowaniu koncepcji pracy, analizie piśmiennictwa, napisaniu manuskrytu, korekcie ostatecznej wersji tekstu, prowadzeniu korespondencji z edytorem i odpowiedzi na recenzje. Mój udział procentowy szacuję na 60%.

5. **K. Juszcak, A. Ostrowski, J. Adamowicz, P. Maciukiewicz, T. Drewa.** Urinary bladder hypertrophy and overactive bladder determine the urinary continence after radical prostatectomy. *Advances in Clinical and Experimental Medicine* 2019 doi: 10.17219/acem/104532 **IF = 1,262; MNiSW = 15**

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na opracowaniu koncepcji badania, wykonaniu całego protokołu badania klinicznego, analizie merytorycznej i statystycznej wyników, przygotowaniu manuskrytu, tabel i rycin, korekcie ostatecznej wersji tekstu, prowadzeniu korespondencji z edytorem i odpowiedzi na recenzje. Mój udział procentowy szacuję na 60%.

4.3. Omówienie celu naukowego/artystycznego ww. pracy/prac i osiągniętych wyników wraz z omówieniem ich ewentualnego wykorzystania

Dolegliwości ze strony dolnych dróg moczowych (*LUTS - Lower Urinary Tract Symptoms*) obejmują dolegliwości związane z gromadzeniem moczu, opróżnianiem pęcherza moczowego, jak również objawy występujące po mikcji. Etiologia dolegliwości LUTS jest wieloczynnikowa. Jednym z czynników etiologicznych dolegliwości LUTS jest dysfunkcja pęcherza moczowego obejmująca dwie jednostki chorobowe takie jak: 1). nadreaktywny pęcherz moczowy (*OAB – Overactive Bladder*) i 2). niedoczynny pęcherz moczowy (*UAB – Underactive Bladder*), który jest wynikiem niewydolności mięśnia wypieracza pęcherza moczowego (*DU – Detrusor Underactivity*). Częstość występowania dysfunkcji pęcherza moczowego wzrasta wraz z wiekiem. Jakkolwiek idiopatyczną postacią OAB często obserwuje się u młodych kobiet. Ponadto dysfunkcja pęcherza moczowego wpływa na trzymanie moczu u kobiet, a w szczególności u mężczyzn z rakiem gruczołu krokowego poddanych prostatektomii radykalnej. DU dotyka coraz więcej pacjentów ze względu na starzenie się populacji i liczbę chorób współistniejących wpływających na czynność pęcherza moczowego. Aktualnie dysponujemy dość skutecznymi terapiami OAB. W przeciwieństwie DU wydaje się być poważnym obciążeniem dla starszej populacji z powodu braku efektywnych terapii. Ponadto postuluje się, że długo trwająca nadaktywność mięśnia wypieracza pęcherza moczowego (*DO – Detrusor Overactivity*) może prowadzić do rozwoju DU, wtórnie do przerostu mięśnia wypieracza pęcherz moczowego i zmian strukturalnych w jego obrębie a w konsekwencji nieprawidłowej jego kurczliwości.

Częstość występowania dolegliwości LUTS wzrasta wraz z wiekiem i związana jest ze

spadkiem jakości życia. Dolegliwości związane z gromadzeniem moczu są bardzo powszechne i dotyczą miliona ludzi na całym świecie. Zapadalność i stopień nasilenia objawów związanych z gromadzeniem moczu zależy od wieku i płci pacjenta. Kobiety są o wiele bardziej narażone na wystąpienie nietrzymania moczu niż mężczyźni. Wyniki wielu badań ankietowych przeprowadzonych w populacji pacjentów z OAB wskazują, że tych chorych charakteryzuje zmniejszona wydajność pracy, zredukowana satysfakcja z życia seksualnego, jak również zwiększona częstość występowania depresji, zaburzeń lękowych, itd. Ponadto pacjenci z dolegliwościami LUTS zwykle niechętnie szukają pomocy, wierząc że ich objawy są normalną częścią procesu starzenia się lub wstydzą się omówić swoje objawy z lekarzem. Istnieje ścisła zależność pomiędzy dolegliwościami LUTS, OAB i nietrzymaniem moczu. Często przyczyną nietrzymania moczu z powodu parć naglających u kobiet jest OAB. OAB może nasiać nietrzymanie moczu u mężczyzn po prostatektomii radykalnej. Wyniki badań populacyjnych pokazują, że miliony mężczyzn i kobiet w różnym wieku doświadczają dolegliwości LUTS związanych z dysfunkcją pęcherza moczowego. Częstość występowania OAB wynosi 10,2 – 17,4% u mężczyzn i 7,7 – 31,3% u kobiet. Badanie urodynamiczne u pacjentów z dolegliwościami LUTS pochodzenia nie-neurogennego wykazało DU u około 9-48% mężczyzn i 12-45% kobiet. Szacuje się, że roczne bezpośrednie koszty leczenia OAB na całym świecie wynoszą prawdopodobnie 1,4-3,2 tryliona Euro. Wyżej wymienione fakty wymuszają poszukiwania optymalnych metod leczniczych dysfunkcji pęcherza moczowego.

Leczenie większości pacjentów z OAB nadal jest ukierunkowane na zmniejszanie dolegliwości niż na leczenie przyczynowe. Główne zasady terapii OAB obejmują redukcję parć naglających tak, aby zmniejszyć liczbę epizodów nietrzymania moczu, wydłużyć okresy pomiędzy mikcjami, zmniejszyć stopień nokturii oraz zwiększyć pojemność pęcherza moczowego i objętość wydalanego moczu. Większość stosowanych leków ma działanie obwodowe polegające głównie na redukcji kurczliwości (leki antycholinergiczne) lub promocji rozkurczu mięśnia wypieracza pęcherza moczowego (agonista receptora β 3-adrenergicznego). Leki te pozostają lekami I-ego i II-ego rzutu, mimo to ich zastosowanie jest ograniczone z uwagi na ryzyko działań niepożądanych. Fakt ten stał się impulsem do poszukiwania nowych kierunków leczenia farmakologicznego. Z patofizjologicznego punktu widzenia optymalna terapia OAB powinna w jak najmniejszym stopniu zmniejszać kurczliwość mięśnia wypieracza (a co jest z tym związane zmniejszać ryzyko i stopień zalegania moczu po mikcji, infekcji dróg moczowych, itd.). Leczenie powinno być ukierunkowane głównie na zmniejszenie DO poprzez modulację transmisji czuciowej, jednocześnie nie wpływając na prawidłowy przebieg cyklu gromadzenia - opróżniania

pęcherza moczowego.

Aktualny stan wiedzy dotyczący patofizjologii OAB i UAB jest ograniczony, a wiele danych dotyczących etiologii pochodzi z wyników badań epidemiologicznych. Etiopatogeneza OAB i UAB jest złożona i wieloczynnikowa. Prowadzenie badań doświadczalnych nad patogenezą OAB jest utrudnione przez fakt, że rozpoznanie tej jednostki chorobowej opiera się głównie na stwierdzeniu typowych objawów. W związku z tym większość prowadzonych w tej dziedzinie badań eksperymentalnych na zwierzętach koncentruje się na ocenie zaburzeń w obrębie nerwowej transmisji czuciowej dolnych dróg moczowych i mechanizmach DO. Warunkiem niezbędnym, determinującym wprowadzanie alternatywnych metod leczniczych, jest dogłębne poznanie fizjologii i patofizjologii OAB. Modele zwierzęce OAB stanowią dobre narzędzie badawcze niezbędne do zrozumienia patomechanizmów OAB oraz oceny mechanizmów działania i skuteczności testowanych nowych preparatów i/lub terapii. Jednakże należy pamiętać o charakterze subiektywnym części objawów zgłaszanych przez pacjentów z OAB, co oznacza, że interpretacja otrzymanych wyników u zwierząt wymaga pewnej dozy ostrożności. W przypadku parć naglących nie ma możliwości wiarygodnego ustalenia występowania tego objawu u zwierząt, dlatego też stosowanie zastępczych parametrów takich jak częstość mikiacji, skurcze mięśnia wypieracza pęcherza moczowego nie wywołujące mikiacji (*NVCs: Non-Voiding Contractions*), objętość wydalonego moczu itd. jest niezbędne w prawidłowej ocenie czynności pęcherza moczowego u zwierząt. Wiele gatunków zwierząt (m.in. koty, psy, świnie, chomiki, świnki morskie, myszy, szczury, króliki) wykorzystuje się w badaniach eksperymentalnych dotyczących czynności dolnych dróg moczowych. Większość zwierzęcych modeli OAB to modele tzw. „indukcyjne”, w których zmiany patologiczne prowadzące do rozwoju OAB są wywoływane u zdrowych osobników. Z uwagi na brak w literaturze ujednoczonej metodyki, dotyczącej doświadczalnego modelu OAB, warunkiem koniecznym prowadzenia dalszych badań doświadczalnych nad patofizjologią OAB było stworzenie wiarygodnego modelu doświadczalnego OAB i metodyki badania urodynamicznego (cystometrii) niezbędnej do oceny czynnościowej pęcherza moczowego. Jak dotąd najpowszechniej stosowanym modelem doświadczalnym OAB jest model chemiczny polegający na dootrzewnowej podaży cyklofosfamidu (*CYP - Cyclophosphamide*), który indukuje stan zapalny w obrębie ściany pęcherza moczowego (potwierdzony obecnością zmian makro- i mikroskopowych), prowadząc do rozwoju DO. W dotychczasowych eksperymentach nie porównywano wpływu CYP na czynność pęcherza moczowego w różnych modelach oraz nie dokonano pełnej oceny cystometrycznej OAB w modelu ostrym i przewlekłym. W celu rozpoczęcia szczegółowych

badan doświadczalnych nad patofizjologią OAB opracowałem dwa modele nadreaktywnego pęcherza moczowego indukowane CYP (ostry i przewlekły). Dodatkowo, po raz pierwszy w Polsce, opracowałem metodykę badania urodynamicznego u szczurów ze szczególnym uwzględnieniem pełnej analizy parametrów urodynamicznych opisujących czynność pęcherza moczowego. Warto wspomnieć, iż obserwacje aktywności motorycznej pęcherza moczowego podczas badania urodynamicznego skłoniły mnie do wprowadzenia nowego parametru tj. czynnościowej pojemności pęcherza moczowego (*fBC – functional Bladder Capacity*) i zastąpienia nim dotychczas używanego w ocenie urodynamicznej u zwierząt parametru pojemności pęcherza moczowego (*BC – Bladder Capacity*). W porównaniu do parametru BC parametr fBC bardziej precyzyjnie określa objętość moczu indukującego aktywność skurczową mięśnia wypieracza pęcherza moczowego, a zarazem pomija w analizie objętość moczu zalegającego w pęcherzu moczowym przed każdym kolejnym cyklem mikcyjnym, której ocena jest niemożliwa przy jednoczesnym zachowaniu ciągłości badania cystometrycznego na modelu zwierzęcym. Większość autorów w analizie czynności pęcherza moczowego stosuje wybrane parametry, takie jak częstość mikcji, pojemność pęcherza moczowego, okresy międzymikcyjne oraz amplitudę skurczu wypieracza podczas mikcji. Inne parametry, takie jak wskaźnik aktywności mięśnia wypieracza pęcherza moczowego (*DI – Detrusor Index*), wskaźnik nadaktywności mięśnia wypieracza pęcherza moczowego (*DOI – Detrusor Overactivity Index*) oraz indeks motoryczny (*MI – Motility Index*) nie zostały wcześniej zdefiniowane oraz zastosowane do oceny cystometrycznej u zwierząt. Chociaż w badaniach urodynamicznych u ludzi wskaźnik DOI określany przez pomiar wysokości fal ciśnienia mięśnia wypieracza został wykorzystany jako jedna z metod służąca do opisu stopnia nasilenia DO. Odmienne MI jest powszechnie wykorzystywany do oceny aktywności skurczowej mięśni gładkich, w szczególności w ocenie aktywności motorycznej przewodu pokarmowego. Dlatego też parametr ten został również wprowadzony do rutynowej oceny urodynamicznej. Wiadomo, że objawy OAB są zwykle przypisywane do mimowolnych skurczów mięśnia wypieracza pęcherza moczowego. Wydaje się, że kliniczne nasilenie objawów OAB określa stopień DO, który częściowo zależy od profilu aktywności skurczowej determinowanej nieznamionnymi – nie wywołującymi mikcji (NVCs) oraz znamionnymi skurczami mięśnia wypieracza pęcherza moczowego wywołującymi mikcję (VCs: *Voiding Contractions*) określanymi skurczami generującymi szczytowe ciśnienie mikcji. Stopień nasilenia objawów OAB wydaje się być zależnym również od napięcia ścian pęcherza moczowego oraz zdolności komórek mięśnia wypieracza do relaksacji, co determinuje wartości śródpęcherzowego ciśnienia bazalnego. Na wartości wskaźnika DI i DOI składają się

wszystkie skurcze wypieracza występujące w fazie gromadzenia moczu (nie wywołujące mikcji oraz szczytowe ciśnienie mikcji). Zatem oba te wskaźniki (DI i DOI) dokładniej charakteryzują czynność skurczową mięśnia wypieracza pęcherza moczowego w porównaniu do parametru szczytowego ciśnienia mikcji, biorąc pod uwagę czynność motoryczną podczas fazy gromadzenia moczu. Dodatkowo MI zależy od śródpęcherzowego ciśnienia bazalnego, profilu aktywności skurczowej mięśnia wypieracza i podatności ścian pęcherza moczowego, dlatego też parametr ten jest również przydatny w ocenie czynności pęcherza moczowego w przebiegu OAB. Na podstawie opracowanego modelu OAB i po sprecyzowaniu metodyki badania urodynamicznego prowadziłem dalsze badania eksperymentalne w zakresie patofizjologii OAB oraz równoległe badania kliniczne związane z OAB, których wyniki stanowią m.in. część składową osiągnięcia naukowego.

Celem podjętych badań wskazanych jako osiągnięcie naukowe pod numerami 1-5 było poszerzenie wiedzy dotyczącej patofizjologii i leczenia dysfunkcji pęcherza moczowego.

- **Publikacja nr 1** (K. Juszcak, P. Maciukiewicz. *The role of the peripheral cannabinoid system in the pathogenesis of detrusor overactivity evoked by increased intravesical osmolarity in rats. Canadian Journal of Physiology and Pharmacology 2015; 93(8): 721-726*).

Ciekawym kierunkiem leczenia dysfunkcji pęcherza moczowego jest modulacja aktywności receptorów kanabinoidowych. Opracowanie eksperymentalnego modelu OAB/DO indukowanego bodźcem hiperosmolarnym (vide publikacja K. Juszcak, A. Ziomber, M. Wyczółkowski, P.J. Thor. *Hyperosmolarity alters micturition: a comparison of urinary bladder motor activity in hyperosmolar and cyclophosphamide-induced models of overactive bladder. Can J Physiol Pharmacol. 2010; 88(9): 899-906*), pozwoliło nam na prowadzenie dalszych badań wyjaśniających patomechanizmy rozwoju DO.

Kanabinoidy wpływają na fazę gromadzenia moczu oraz mikcję za pośrednictwem szlaków nocycyptywnych unerwiających dolne drogi moczowe. Coraz więcej dowodów wskazuje, że receptory kanabinoidowe typu 1 i 2 (CB1 i CB2) odgrywają rolę w patogenezie dysfunkcji czynnościowej pęcherza moczowego. Istnieje wiele patomechanizmów rozwoju DO indukowanej bodźcem hiperosmolarnym. Aktualne dane nie potwierdzają hipotezy o obecności prawdziwych osmoreceptorów w pęcherzu moczowym. Wydaje się, że wahania osmolarności moczu wpływają na aktywność subpopulacji aferentnych włókien nerwowych za pośrednictwem specyficznych receptorów. Z tego powodu celem badania doświadczalnego było ustalenie patomechanizmu odpowiedzialnego za rozwój DO indukowanego bodźcem hiperosmolarnym. Ocenilem czynność pęcherza moczowego w odpowiedzi na blokadę

receptorów kanabinoidowych CB1 i CB2 w warunkach fizjologicznych oraz podczas dopęcherzowej stymulacji bodźcem hiperosmolarnym. Blokada receptorów CB1 zmniejszyła nasilenie DO wywołanej wzrostem osmolarności, prowadząc do wzrostu okresów międzymikcyjnych, czynnościowej pojemności pęcherza moczowego i podatności pęcherza moczowego odpowiednio o 95%, 94% i 242%. Jak również do spadku wskaźnika nadaktywności mięśnia wypieracza pęcherza moczowego i indeksu motorycznego odpowiednio o 27% i 30%, a zarazem nie wpływając na śródpęcherzowe ciśnienie bazalne, progowe i szczytowe mikcji. W warunkach fizjologicznych dopęcherzowa blokada receptorów CB1 skutkowała zwiększoną częstotliwością mikcji bez wpływu na profil śródpęcherzowych ciśnień. Blokada receptorów CB1 prowadziła do skrócenia okresów międzymikcyjnych o 41% i zmniejszenia czynnościowej pojemności pęcherza moczowego o 40%, jak również zwiększenia wskaźnika aktywności mięśnia wypieracza pęcherza moczowego o około 205% (efekt częstszych mikcji). Podobnie jak w przypadku blokady receptorów kanabinoidowych CB1, blokada receptorów CB2 zmniejszała nasilenie DO w odpowiedzi na hiperosmolarność, co charakteryzowało się wydłużeniem okresów międzymikcyjnych o 56%, zwiększeniem czynnościowej pojemności pęcherza moczowego o 55% i podatności pęcherza moczowego o 232%. Ponadto obserwowano statystycznie znaczący spadek indeksu motorycznego o 43%, bez wpływu na wartość śródpęcherzowego ciśnienia bazalnego, progowego, szczytowego mikcji oraz wskaźnika nadaktywności mięśnia wypieracza pęcherza moczowego. Podobnie jak w przypadku blokady receptorów CB1, w warunkach fizjologicznych dopęcherzowa blokada receptorów CB2 skutkowała zwiększoną częstotliwością mikcji bez wpływu na profil śródpęcherzowych ciśnień. Blokada receptorów CB2 prowadziła do skrócenia okresów międzymikcyjnych i zmniejszenia czynnościowej pojemności pęcherza moczowego odpowiednio o 33% i 32%. Wskaźnik aktywności mięśnia wypieracza pęcherza moczowego wzrósł o 176%. Dodatkowo obserwowałem zwiększoną liczbę skurczów nie wywołujących mikcji. Wartości śródpęcherzowego ciśnienia bazalnego, progowego, szczytowego mikcji, podatności i indeksu motorycznego nie uległy statystycznie znamiennej zmianie. Choć istnieje wiele metod leczenia OAB takich jak farmakoterapia i metody bardziej inwazyjne (iniekcje dopęcherzowe toksyny botulinowej), nie wszyscy pacjenci osiągają satysfakcjonującą poprawę. Zatem istnieje konieczność poszukiwania nowych potencjalnych terapii OAB/DO. Wyniki omawianej pracy wskazują, że modulacja aktywności receptorów kanabinoidowych może być celem dla leczenia OAB w wybranych przypadkach klinicznych niereagujących na leczenie standardowe.

- **Publikacja nr 2** (K. Juszcak, T. Drewa. *Pharmacotherapy in detrusor underactivity: a new challenge for urologists and pharmacologists (from lab to clinic)*. *Pharmacological Reports* 2016; 68(4): 703-706).

W przypadku OAB/DO dysponujemy szeregiem skutecznych leków, w przeciwieństwie do tego niedoczynność mięśnia wypieracza pęcherza moczowego jest poważnym problemem klinicznym z uwagi na brak skutecznej terapii. Należy również pamiętać o tym że długo trwająca nadaktywność mięśnia wypieracza pęcherza moczowego może prowadzić do jego niedoczynności. Dlatego też, celem publikacji był przegląd systematyczny potencjalnych celów farmakologicznych w leczeniu niedoczynności mięśnia wypieracza pęcherza moczowego. Przedstawiono patofizjologię niedoczynności mięśnia wypieracza pęcherza moczowego oraz dostępne modele doświadczalne stosowane w badaniach eksperymentalnych. Omówiono potencjalne cele farmakoterapii, takie jak receptory bombesynowe, szlaki zależne od prostaglandyny, ATP, NO, CGRP, SP, dopaminy, NGF, M2 i agriny.

- **Publikacja nr 3** (K. Juszcak, P. Adamczyk, P. Maciukiewicz, T. Drewa. *Clinical outcomes of intravesical injections of botulinum toxin type A in patients with refractory idiopathic overactive bladder*. *Pharmacological Reports* 2018; 70(6): 1133-1138).

Onabotulinotoksyna typu A jest stosowana w leczeniu zaburzeń czynności pęcherza moczowego u dorosłych po nieskutecznym leczeniu farmakologicznym w przypadku: 1. OAB/DO, 2. pęcherza neurogennego, cechującego się DO, po stabilnych uszkodzeniach urazowych rdzenia kręgowego poniżej odcinka szyjnego oraz u pacjentów ze stwardnieniem rozsianym, jak również 3. zespołu bolesnego pęcherza moczowego/śródmiąższowego zapalenia pęcherza moczowego (*PBS/IC - Painful Bladder Syndrome/Interstitial Cystitis*).

Celem pracy była ocena skuteczności klinicznej dopęcherzowej podaży onabotulinotoksyny typu A u pacjentek z idiopatycznym OAB opornym na farmakoterapię doustną w aspekcie jakości życia. Ponadto opisano potencjalne mechanizmy działania onabotulinotoksyny typu A w obrębie dolnych dróg moczowych.

Toksyna botulinowa stosowana w praktyce klinicznej nie jest toksyczna. Główny mechanizm działania w obrębie mięśni polega na neuromodulacji, prowadzącej do czasowej inaktywacji przewodnictwa cholinergicznego na poziomie płytki nerwowo - mięśniowej. Neurotoksyna ta prowadzi do selektywnego porażenia skurczów niskiego stopnia OAB/DO, umożliwiając zarazem generowanie silnych skurczów inicjujących mikcję. Dodatkowo wpływa na aktywność czuciowych zakończeń nerwowych poprzez modulowanie uwalniania ATP z urotelium, blokowanie uwalniania substancji P (SP), peptydu związanego z genem

kalcytoniny (*CGRP - Calcitonin Gene-related Peptide*) i glutaminy z włókien czuciowych oraz zmniejszenie poziomu czynnika wzrostu nerwu (*NGF - Nerve Growth Factor*). Wpływ tej neurotoksyny na czuciowy łuk odruchowy nie tylko pomaga wyjaśnić mechanizm jej działania w zmniejszaniu objawów OAB/DO, ale również sugeruje potencjalną rolę tej neurotoksyny w zmniejszaniu nadwrażliwości bólowej (hiperalgezji) związanej z dysfunkcją pęcherza moczowego.

W trakcie badania klinicznego nasilenie dolegliwości LUTS związanych z OAB oceniano za pomocą kwestionariusza Kinga oraz skal oceniających objawy LUTS związane z OAB (*OABSS – Overactive Bladder Symptoms Score*) opracowanych przez Blaivas i Homma. Wszystkie ankiety zostały wypełnione przez wszystkie kobiety przed i podczas wizyty kontrolnej w 3, 6 i 9 miesiącu po leczeniu.

Wyniki badania wykazały, że dopęcherzowa podaż onabotulinotoksyny A, w dawce 100j./20 wkłuć), u kobiet z opornym na farmakoterapię OAB prowadzi do zmniejszenia stopnia nasilenia objawów LUTS/OAB oraz zmniejsza negatywny wpływ LUTS/OAB na codzienną aktywność fizyczną i społeczną w obserwacji 9 miesięcznej. Terapia dopęcherzowa wpływała korzystnie na poprawę relacji interpersonalnych oraz emocje pacjenta. Co więcej, onabotulinotoksyna typu A zmniejszała zmęczenie i problemy z bezsennością. Dobry efekt terapeutyczny dopęcherzowej podaży onabotulinotoksyny typu A obserwowano przez okres 9-ciu miesięcy. Po tym okresie nasilenie dolegliwości LUTS/OAB wzrastało, jednak nasilenie to było nieistotne statystycznie.

Podsumowując, dopęcherzowa podaż onabotulinotoksyny typu A jest skuteczną terapią w idiopatycznej postaci nadreaktywnego pęcherza moczowego odpornej na farmakoterapię doustną prowadząc do istotnej poprawy jakości życia w wielu aspektach.

- **Publikacja nr 4** (*K. Juszczyk, A. Ostrowski, M. Bryczkowski, P. Adamczyk, T. Drewna. A hypothesis for mechanism for urine incontinence in patients after radical prostatectomy due to urinary bladder hypertrophy. Advances in Clinical and Experimental Medicine 2018 Aug 29. doi: 10.17219/acem/79935*).

Rak gruczołu krokowego jest jednym z najczęstszych nowotworów u starszych mężczyzn w Europie i szybko staje się poważnym obciążeniem dla zdrowia na całym świecie. Prostatektomia radykalna jest leczeniem pierwszego rzutu w przypadku raka gruczołu krokowego ograniczonego do narządu, jak również w wybranych przypadkach choroby miejscowo zaawansowanej. W publikacji nr 4 przedstawiono hipotezę badawczą dotyczącą patomechanizmu nietrzymania moczu u pacjentów po prostatektomii radykalnej z powodu przerostu mięśnia wypieracza pęcherza moczowego wtórnego do istniejącej przeszkody

podpęcherzowej. Aby zweryfikować możliwy wpływ zmian w strukturze pęcherza moczowego na rozwój nietrzymania moczu po prostatektomii radykalnej, zaprojektowano eksperyment, w którym pacjenci z rakiem gruczołu krokowego zostali zakwalifikowani do radykalnej prostatektomii, a następnie poddani ocenie czynnościowej i ultrasonograficznej w okresie przed- i pooperacyjnym. Wyniki przedstawiono w publikacji nr 5. Nasza hipoteza badawcza zakładała że przerost mięśnia wypieracza pęcherza moczowego wpływa na rozwój nietrzymania moczu u pacjentów po prostatektomii radykalnej. Otóż pacjenci z przerostem mięśnia wypieracza pęcherza moczowego, na skutek długo trwającej przeszkody podpęcherzowej spowodowanej łagodnym rozrostem gruczołu krokowego, który zawsze występuje u pacjentów z rakiem gruczołu krokowego, mogą odnieść korzyść z doustnej farmakoterapii lub dopęcherzowej iniekcji onabotulinotoksyny typu A wdrożonej jeszcze w okresie przedoperacyjnym. Strategia taka umożliwi lepszą kontrolę trzymywania moczu po prostatektomii radykalnej. W publikacji omówiono następujące zagadnienia: 1). nietrzymania moczu po prostatektomii radykalnej, 2). związek między przeszkodą podpęcherzową (*BOO - Bladder Outlet Obstruction*) a nadreaktywnym pęcherzem moczowym (OAB) oraz 3). znaczenie oceny ultrasonograficznej ściany pęcherza moczowego (jego grubości) jako predyktora OAB/DO. Ponadto przedstawiono szczegółowy plan badania w grupie pacjentów kwalifikowanych do prostatektomii radykalnej.

- **Publikacja nr 5** (*K. Juszcak, A. Ostrowski, J. Adamowicz, P. Maciukiewicz, T. Drewa. Urinary bladder hypertrophy and overactive bladder determine the urinary continence after radical prostatectomy. Advances in Clinical and Experimental Medicine 2019 doi: 10.17219/acem/104532*)

Do najczęstszych powikłań po prostatektomii radykalnej (*RP – Radical Prostatectomy*) zaliczamy zaburzenia erekcji i nietrzymanie moczu. W większości przypadków nietrzymanie moczu po RP ma charakter wysiłkowy (*SUI - Stress Urinary Incontinence*). Jednak pewny odsetek pacjentów po RP prezentuje mieszaną postać nietrzymania moczu, na którą składa się SUI i nietrzymaniem moczu z powodu parć nagłych (*UUI - Urge Urinary Incontinence*). Etiopatogeneza nietrzymania moczu po RP jest wieloczynnikowa i złożona. Moje wcześniejsze obserwacje wskazują, że pewna grupa pacjentów po RP charakteryzuje się bardziej nasilonym nietrzymaniem moczu, między innymi z powodu występującego nadreaktywnego pęcherza moczowego (OAB). Rak gruczołu krokowego zawsze towarzyszy łagodnemu rozrostowi gruczołu krokowego, który jest odpowiedzialny za powiększanie się gruczołu krokowego (*BPE – Benign Prostatic Enlargement*). BPE prowadzi do rozwoju przeszkody podpęcherzowej (*BOO - Bladder Outlet*

Obstruction). Konsekwencją długo trwającej BOO są wtórne zmiany strukturalne w ścianie pęcherza moczowego (przerost mięśnia wypieracza pęcherza moczowego), które to są odpowiedzialne za rozwój OAB. Przerost mięśnia wypieracza pęcherza moczowego często prowadzi do jego nadaktywności (*DO - Detrusor Overactivity*) zgodnie z teorią miogenną rozwoju OAB. OAB może nasilać istniejące SUI i znacznie obniżać jakość życia pacjentów po RP. Pomiar ultrasonograficzny grubości ściany pęcherza moczowego jest użyteczny w diagnostyce OAB. Zwiększona grubość ściany pęcherza moczowego jest uznawana za wiarygodny czynnik predykcyjny rozwoju DO u pacjentów z OAB. Istnieje wiele czynników ryzyka nietrzymania moczu po RP, do których zaliczamy wiek pacjenta, wskaźnik masy ciała, nasilenie dolegliwości LUTS przed leczeniem operacyjnym, objętość gruczołu krokowego, choroby współistniejące, itd. Co więcej DO jest skorelowana ze stopniem trzymaniem moczu po RP. W oparciu o obserwacje kliniczne i szereg czynników wpływających na trzymanie moczu po zabiegu chirurgicznym, nietrzymanie moczu po RP nadal pozostaje dużym problemem i jest wymagające w leczeniu. Zasadniczo nasilenie nietrzymania moczu po RP i czas powrotu do prawidłowej kontynencji moczu jest nieprzewidywalny z uwagi na szereg czynników (w szczególności wspomniany przerost ściany pęcherza moczowego). Publikacja nr 5 stanowi kontynuację publikacji nr 4. Celem badania była ocena wpływu zmian struktury pęcherza moczowego wtórnych do BOO i wpływu OAB na stopień nietrzymania moczu u pacjentów z rakiem gruczołu krokowego poddanych RP.

Badanie przeprowadzono w grupie 70 pacjentów poddanych RP. Pacjenci zostali podzieleni na dwie grupy badawcze: grupa I - pacjenci z BOO i bez współistniejącego OAB (n=20) oraz grupa 2 - pacjenci z BOO i współistniejącym OAB (n=50). W okresie przedoperacyjnym u wszystkich pacjentów oceniono dolegliwości ze strony dolnych dróg moczowych LUTS używając kwestionariusza IPSS oraz kwestionariuszy objawów LUTS/OAB (OABSS wg Blaivasa i Homma). Ponadto oceniono w ultrasonografii grubość ściany i mięśnia wypieracza pęcherza moczowego oraz przeprowadzono badanie uroflowmetryczne. Wizyty kontrolne przeprowadzono w 1, 3, 6, 9 i 12 miesiąc po RP, aby ocenić stopień trzymanie moczu po RP.

Wyniki wykazały, że pacjentów z BOO i OAB cechuje znamienne przerost ściany pęcherza moczowego, w porównaniu z pacjentami bez klinicznych cech OAB. Pacjenci z OAB odczuwali parcie na mocz przy mniejszych pojemnościach pęcherz moczowego. Współistnienie OAB przed RP prowadzi do bardziej nasilonego nietrzymania moczu w okresie pooperacyjnym zgodnie z oceną według kwestionariusza ICIQ-UI-SF i konieczności

użycia większej ilości podkładów w ciągu 24 godzin. W okresie pooperacyjnym (w kolejnych miesiącach) obserwowano stopniową poprawę kontynencji moczu, jakkolwiek poprawa ta była mniejsza w grupie 2, tj. pacjentów z BOO i OAB. Wyniki przeprowadzonego badania wykazały, że po upływie 12 miesięcy od RP, 36% pacjentów z BOO i OAB prezentowało nietrzymanie moczu o charakterze mieszanym (w przewodzie postać wysiłkową). Ponadto w grupie pacjentów z BOO i OAB, 20% prezentowało epizody nietrzymania moczu w parć nagłych w odsetku 1-15% w stosunku do wszystkich epizodów wycieku moczu w ciągu doby, natomiast u 16% pacjentów odsetek ten wynosił 16-29%. Ponadto analiza korelacji wyników wykazała, że kwestionariusz dolegliwości LUTS/OAB opracowany przez Blaivas i *wsp.* jest precyzyjnym narzędziem diagnostycznym OAB i znajduje zastosowania u pacjentów kwalifikowanych do RP w okresie przedoperacyjnym do oceny czynnościowej dolnych dróg moczowych. Z jednej strony kwestionariusz ten ocenia stopień nasilenia objawów LUTS/OAB, z drugiej strony pozwala wskazać na większe prawdopodobieństwo niekorzystnego przebiegu powrotu trzymania moczu po RP (bardziej nasilone i dłużej trwające nietrzymanie moczu w okresie pooperacyjnym) zwłaszcza w ciągu pierwszych 9 miesięcy po zabiegu.

Podsumowując pacjenci, u których stwierdza się kliniczne cechy OAB oraz przerost mięśnia wypieracza pęcherza moczowego przed leczeniem operacyjnym są bardziej narażeni na wystąpienie nietrzymania moczu o większym nasileniu, jak również powrót do wyjściowej kontynencji jest wolniejszy i ograniczony. Dlatego też, optymalne leczenie OAB u pacjentów kwalifikowanych do RP jest kluczowe w szybkiej rehabilitacji pooperacyjnej celem uzyskania prawidłowej kontynencji moczu.

Podsumowanie:

Za najważniejsze osiągnięcia o charakterze praktycznym zawarte w monotematycznym cyklu prac pt. „Dysfunkcja pęcherza moczowego – badania doświadczalne i implikacje kliniczne” należy uznać:

1. stworzenie doświadczalnego modelu OAB/DO indukowanego bodźcem hiperosmolarnym i metodyki badania cystometrycznego (*publikacja 1*),
2. wykazanie, że modulacja aktywności receptorów kanabinoidowych może być celem dla leczenia OAB/DO w wybranych przypadkach klinicznych niereagujących na leczenie standardowe (*publikacja 1*),
3. wskazanie potencjalnych kierunków dalszych badań doświadczalno-klinicznych mających na celu poszukiwanie optymalnych metod leczniczych w przypadku UAB/DU (*publikacja 2*),

4. wykazanie, że dopęcherzowa podaż onabotulinotoksyny typu A jest skuteczną terapią w idiopatycznej postaci OAB odpornej na farmakoterapię doustną prowadząc do istotnej poprawy jakości życia w wielu aspektach (*publikacja 3*),
5. stworzenie schematu przedoperacyjnej oceny czynnościowej i oceny ultrasonograficznej ściany pęcherza moczowego u pacjentów rakiem gruczołu krokowego kwalifikowanych do RP, dotychczas nie stosowanej w codziennej praktyce urologicznej (*publikacja 4 i 5*),
6. wykazanie, że pacjenci z OAB są bardziej narażeni na wystąpienie nietrzymania moczu o większym nasileniu po RP, jak również powrót do wyjściowej kontynencji jest wolniejszy i ograniczony (*publikacja 4 i 5*).

5. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo - badawczych (artystycznych).

5.1. Ocena punktowa całego dorobku naukowego - dane bibliometryczne.

Mój dorobek naukowy obejmuje łącznie **72** publikacje, z których **27** opublikowanych zostało w czasopismach posiadających *Impact Factor* (łączna punktacja **IF = 39,372**). Łączna punktacja **MNiSW** wynosi **735**.

W szczególności na mój dorobek naukowy składają się:

- **45** prac oryginalnych (łączna punktacja **MNiSW = 526**), w tym **19** prac w czasopismach posiadających *Impact Factor* o łącznej punktacji **IF = 28,955**,
- **23** prac poglądowych (łączna punktacja **MNiSW = 202**), w tym **8** prac w czasopismach posiadającym *Impact Factor* o łącznej punktacji **IF = 10,417**,
- **2** opisy przypadków (łączna punktacja **MNiSW = 7**),
- **1** zalecenia grupy ekspertów Polskiego Towarzystwa Urologicznego (publikacja pełnotekstowa w suplemencie czasopisma),
- **1** list do redakcji czasopisma,
- **60** streszczeń publikacji naukowych zamieszczanych w *Przeglądzie Urologicznym*,
- **19** rozdziałów w książkach.

Poza omówionym powyżej cyklem **5** publikacji, wybranych jako podstawa do ubiegania się o tytuł doktora habilitowanego, mój dotychczasowy dorobek naukowy obejmuje **67** innych publikacji naukowych w tym między innymi **42** prace oryginalne oraz **21** prac poglądowych. Sumaryczny *Impact Factor* tych publikacji wynosi **29,770** (łączna punktacja **MNiSW = 628**), w tym *Impact Factor* równy **13,822** jako pierwszy autor prac.

Ponadto jestem autorem **83** doniesień kongresowych prezentowanych na konferencjach krajowych i międzynarodowych.

Łączna liczba cytowań wg bazy Web of Science z dnia 17.01.2019 wynosi: **218**.

Łączny indeks Hirscha wg bazy Web of Science z dnia 17.01.2019 wynosi: **9**.

Łączna liczba cytowań wg bazy Scopus z dnia 17.01.2019 wynosi: **228**.

Łączny indeks Hirscha wg bazy Scopus z dnia 17.01.2019 wynosi: **9**.

5.2. Pozostałe osiągnięcia naukowe

5.2.1. Cykl publikacji z zakresu urologii eksperymentalnej obejmujący zagadnienie nadreaktywnego pęcherza moczowego

Cykl niżej wymienionych prac obejmuje opracowane przez mnie dwa modele eksperymentalne nadreaktywnego pęcherza moczowego: model chemiczny indukowany cyklofosfamidem oraz model fizjologiczny indukowany bodźcem hiperosmolarny (*publikacje nr 1, 5 i 7*). Jak również patomechanizmy rozwoju nadaktywności mięśnia wypieracza pęcherza moczowego zależne od aktywności aferentnych włókien nerwowych grupy C (*publikacje nr 2 i 4*). Zmiany morfologiczne w modelu pęcherza nadreaktywnego indukowanego cyklofosfamidem opisano w *publikacji nr 3*. W kolejnych pracach przedstawiono znaczenie receptorów waniloidowych TRPV1-6, receptorów ankyrynowych TRPA1, melatoniny, inhibitora peroksydacji kwasu arachidonowego, komórek Cajala oraz zaburzeń czynności autonomicznego układu nerwowego w patogenezie nadaktywności mięśnia wypieracza pęcherza moczowego (*publikacje nr 6, 8-10 oraz 15-17*). Przedstawiono również wpływ unerwienia błędnego na czynność pęcherza moczowego na modelu zwierzęcym (*publikacja nr 14*). Ponadto w dwóch kolejnych pracach zaprezentowano wpływ cyklofosfamidu i bodźca hiperosmolarnego na hodowle komórek urotelialnych *in vitro* (*publikacja nr 11*) oraz wpływ zmiennego pola magnetycznego na proces apoptozy i nekrozy komórek urotelialnych w hodowli komórkowej (*publikacja nr 12*). Kolejne zagadnienie związane z medycyną regeneracyjną obejmowało ocenę czynnościową i morfologiczną rekonstruowanych pęcherzy moczowych na modelu zwierzęcym (*publikacja nr 13*). Wyniki badania oceniającego udział receptora typu 1 dla angiotensyny II w patogenezie nadaktywności mięśnia wypieracza pęcherza moczowego indukowanej bodźcem hiperosmolarny na modelu zwierzęcym przedstawiono w **publikacji nr 18**.

- 1) **K. Juszcak**, G. Królczyk, M. Filipek, Z.F. Dobrowolski, P.J. Thor. Animal models of overactive bladder: cyclophosphamide (CYP)-induced cystitis in rats. *Folia Medica Cracoviensia* 2007; 48(1-4): 113-123.

- 2) **K. Juszcak**, A. Ziomber, M. Wyczółkowski, P.J. Thor. Urodynamic effects of the bladder C-fiber afferent activity modulation in chronic overactive bladder model rats. *Journal of Physiology and Pharmacology* 2009; 60(4): 85-91.
- 3) **K. Juszcak**, K. Gil, M. Wyczółkowski, P.J. Thor. Functional, histological structure and mastocytes numbers alterations in rat urinary bladders following acute and chronic cyclophosphamide treatment. *Journal of Physiology and Pharmacology* 2010; 61(4): 477-482.
- 4) **K. Juszcak**, M. Wyczółkowski, P.J. Thor. The participation of afferent C fibres in micturition reflex regulation. *Advances in Clinical and Experimental Medicine* 2010; 19(1): 13-19.
- 5) **K. Juszcak**, A. Ziomber, M. Wyczółkowski, P.J. Thor. Hyperosmolarity alters micturition: a comparison of urinary bladder motor activity in hyperosmolar and cyclophosphamide-induced models of overactive bladder. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology* 2010; 88(9): 899-906.
- 6) **K. Juszcak**, A. Ziomber, P.J. Thor. Effect of partial and complete blockade of vanilloid (TRPV1-6) and ankyrin (TRPA1) transient receptor potential ion channels on urinary bladder motor activity in an experimental hyperosmolar overactive bladder rat model. *Journal of Physiology and Pharmacology* 2011; 62(3): 321-326.
- 7) **K. Juszcak**, M. Wyczółkowski, P.J. Thor. Urodynamic evaluation of experimental rat models of urinary bladder dysfunction: a systematic review of the literature. *The Annals of Urology* 2011; 1: 80-92.
- 8) **K. Juszcak**, A. Ziomber, A. Machowska, A. Furgała, Ł. Dobrek, M. Wyczółkowski, P.J. Thor. The ameliorating effect of exogenous melatonin on urinary bladder function in hyperosmolar bladder overactivity and its influence on the autonomic nervous system activity. *Acta Medica* 2011; 54 (2): 63-68.
- 9) **K. Juszcak**, M. Wyczółkowski, P.J. Thor. The effects of arachidonic acid peroxidation inhibitor on the course of the hyperosmolar urinary bladder overactivity in rat (preliminary results). *Romanian Journal of Urology* 2011; 1(10): 18-24.
- 10) **K. Juszcak**, P.J. Thor. Zastosowanie kapsaicyny i lidokainy w zaburzeniach czynnościowych pęcherza moczowego. *Folia Medica Cracoviensia* 2011; 51(1-4): 91-99.
- 11) **K. Juszcak**, J. Kaszuba-Zwoińska, P. Chorobik, A. Ziomber, P.J. Thor. The effect of hyperosmolar stimuli and cyclophosphamide on the culture of normal rat urothelial cells *in vitro*. *Cellular & Molecular Biology Letters* 2012; 17(2): 196-205.
- 12) **K. Juszcak**, J. Kaszuba-Zwoińska, P.J. Thor. Pulsating electromagnetic field stimulation of urothelial cells induces apoptosis and diminishes necrosis: new insight to magnetic therapy in urology. *Journal of Physiology and Pharmacology* 2012; 63(4): 397-401.
- 13) J. Adamowicz, **K. Juszcak**, A. Bajek, J. Tworkiewicz, M. Nowacki, A. Marszałek, P.J. Thor, P. Chłosta, T. Drewa. Morphological and urodynamic evaluation of urinary bladder wall regeneration. Muscles guarantee contraction but does not a proper function - a rat model research study. *Transplantation Proceeding* 2012; 44: 1429-1434.
- 14) **K. Juszcak**, P.J. Thor. The integrative function of vagal nerves in urinary bladder activity in rats with and without intravesical noxious stimulation. *Folia Medica Cracoviensia* 2012; 52(1-2): 5-16.
- 15) **K. Juszcak**, P.J. Thor. The basic neurophysiologic concept of lower urinary tract function – the role of vanilloid TRPV1 receptors of urinary bladder afferent nerve endings. *Advances in Clinical and Experimental Medicine* 2012; 21(4): 417-421.
- 16) **K. Juszcak**, P. Maciukiewicz, T. Drewa, P.J. Thor. Cajal-like interstitial cells as a novel target in detrusor overactivity treatment: true or myth? *Central European Journal of Urology* 2013; 66(4): 413-417.
- 17) **K. Juszcak**. Not only diabetic polyneuropathy but also interstitial cells of Cajal dysfunction is a potential mechanism for diabetic cystopathy. *Central European Journal of Urology* 2014; 67(4): 375-376.
- 18) **K. Juszcak**, P. Maciukiewicz. The angiotensin II receptors type 1 blockage affects the urinary bladder activity in hyperosmolar-induced detrusor overactivity in the rats (preliminary results). *Advances in Clinical and Experimental Medicine* 2017; 26(7): 1047-1051.

5.2.2. Cykl publikacji z zakresu urologii klinicznej

Cykl prac z zakresu urologii klinicznej obejmuje następujące zagadnienia patofizjologii zaburzeń erekcji, niepłodności męskiej, nadreaktywnego pęcherza moczowego, moczenia nocnego, zespołu bolesnego pęcherza moczowego, przewlekłego bólu jąder, kryzy adrenergicznej w przebiegu guza chromochłonnego, oceny pooperacyjnej plastyki zwężenia połączenia miedniczkowo-moczowodowego oraz dolegliwości ze strony dolnych dróg moczowych (LUTS) pacjentów kwalifikowanych do biopsji gruczołu krokowego (*publikacje*

nr 1, 5, 7, 12, 14 oraz 20-25), jak również badań przesiewowych w kierunku raka gruczołu krokowego (*publikacja nr 18*). Wyniki oceny zmienności rytmu zatokowego serca i aktywności autonomicznego układu nerwowego u pacjentów z łagodnym rozrostem gruczołu krokowego zaprezentowano w *publikacji nr 2*. W *publikacji nr 3* badano skład kamieni nerkowych przy użyciu spektrometrii rentgenofluorescencyjnej o pomiarze jednoczesnym z dyspersją energii (ED-XRF). W *publikacji nr 6* przedstawiono doświadczenia związane z wytworzeniem ortotopowego zbiornika jelitowego sposobem Studera. Znaczenie komórek macierzystych w leczeniu przeciwnowotworowym omówiono w *publikacji nr 19*. W *publikacji nr 10* zaprezentowano aktualny stan wiedzy dotyczący operacji urologicznych kierowanych technikami obrazowania IGT (*Image Guided Therapy*). Cykl publikacji z zakresu raka nerki obejmuje badanie oceniające skuteczność leczenia nerkooszczędneho i technik ablacyjnych (*publikacje nr 4 i 9*), ocenę czynników prognostycznych u pacjentów z rakiem nerki (*publikacja nr 17*) oraz oceną czynnościową po zabiegach nerkooszczędnych (*publikacja nr 11*). Ponadto przedstawiono znaczenie met-enkefalin i pierwiastków śladowych w raku nerki (*publikacje nr 8 i 15*). Dwie kolejne *publikacje nr 13 i 16* związane są z techniki obrazowania guzów nerek na modelu zwierzęcym i ludzkim oraz techniki umożliwiające dokładnie ocenić układ strukturalny unaczynienia nerki co jest niezmiernie ważne w planowaniu przedoperacyjnym chirurgii nerkooszczędnej. W kolejnej publikacji omówiono ograniczenia stosowania inhibitorów COX w zaburzeniach czynnościowych pęcherza moczowego związane z działaniem niepożądanym ze strony układu sercowo-naczyniowego i przewodu pokarmowego (*publikacja nr 26*). W *publikacji nr 27* przedstawiono wielokierunkowe działanie onabotulinotoksyny A w dysfunkcji pęcherza moczowego. Potencjalne modyfikacje profilaktyki antybiotykowej u pacjentów kwalifikowanych do przezodbytniczej biopsji gruczołu krokowego pod kontrolą ultrasonografii przedstawiono w *publikacji nr 28*. W *publikacji nr 29* omówiono pierwsze doświadczenia własne związane z radykalną cystektomią w asyście robota *DaVinci*. Wyniki badania wielośrodkowego oceniającego wpływ stanu odżywienia pacjenta na powikłania związane z cystektomią radykalną zawarto w *publikacji nr 30*. Kolejna *publikacja nr 31* dotyczyła zastosowania elastografii w obrazowaniu gruczołu krokowego i wykrywalności raka gruczołu krokowego. Aktualny stan wiedzy dotyczący możliwości urologii rekonstrukcyjnej w wytwarzaniu wstawki jelitowej przedstawiono w *publikacji nr 32*.

- 1) **K. Juszcak**, M. Wyczółkowski, M. Filipek, P.J. Thor. Pathophysiology of erectile dysfunction in men. *Folia Medica Cracoviensia* 2008; 49(3-4): 67-77.
- 2) **K. Juszcak**, M. Mazur, M. Wyczółkowski, M. Filipek, P.J. Thor. Autonomic Nervous System Activity in Patients with Lower Urinary Tract Symptoms Secondary to Benign Prostatic Hyperplasia Estimated by Heart Rate Variability. *The Open Urology & Nephrology Journal* 2008; 1: 42-47.

- 3) **K. Juszcak**, A. Wróbel, M. Wyczółkowski, E. Rokita, P.J. Thor. The elemental composition of renal and ureteral stones determined with the energy dispersive X-ray fluorescence method (ED-XRF). *Folia Medica Cracoviensia* 2009; 50(3-4): 77-83.
- 4) M. Wyczółkowski, A. Prajsner, T. Drewniak, W. Klima, M. Rzepecki, **K. Juszcak**. Nephron sparing surgery as the treatment of choice in renal cell carcinoma. *NOWOTWORY Journal of Oncology* 2010; 60(3): 208-213.
- 5) **K. Juszcak**, M. Wyczółkowski, P.J. Thor. Patofizjologia nadaktywnego pęcherza moczowego. *Przegląd Lekarski* 2010; 67(7): 488-490.
- 6) M. Wyczółkowski, **K. Juszcak**, M. Rzepecki, T. Drewniak, W. Klima. Radical cystectomy with Studer orthotopic ileal neobladder creation – surgical technique and complication management: one-center and 12-year experience. *Advances in Medical Sciences* 2010; 55(2): 146-152.
- 7) Ł. Dobrek, **K. Juszcak**, M. Wyczółkowski, P.J. Thor. Overactive Bladder - Current Definition and Basic Pathophysiology Concepts. *Advances in Clinical and Experimental Medicine* 2011; 20(2): 119-129.
- 8) P. Maciukiewicz, M. Wyczółkowski, T. Drewniak, **K. Juszcak**, W. Smoleński. The Profile of Plasma Met-Enkephalin Concentration in Patients with Renal Cell Carcinoma. *Advances in Clinical and Experimental Medicine* 2011; 20(2): 149-156.
- 9) M. Wyczółkowski, **K. Juszcak**, M. Rzepecki, W. Klima, T. Drewniak, P. Maciukiewicz. A novel technique of Nephron Sparing Surgery using HABIB 4X bipolar radio-frequency device: preliminary results. *Romanian Journal of Urology*, 2011; 1 (10): 9-13.
- 10) T. Drewniak, M. Wyczółkowski, **K. Juszcak**. Operacje urologiczne kierowane technikami obrazowania IGT (*Image Guided Therapy*). *Polski Merkuriusz Lekarski* 2011; 31(182): 122-126.
- 11) T. Drewniak, **K. Juszcak**, P. Maciukiewicz, M. Wyczółkowski. Ocena scyntygraficzna ^{99m}Tc-DTPA stopnia relatywnego upośledzenia funkcji nerki po zabiegach usunięcia guza nerki. *Polski Merkuriusz Lekarski* 2011; 31(184): 209-211.
- 12) Ł. Dobrek, **K. Juszcak**, M. Wyczółkowski, Piotr J. Thor. Current management and future perspectives of overactive bladder (OAB). *Acta Poloniae Pharmaceutica - Drug Research* 2011; 68(6): 807-821.
- 13) T. Drewniak, M. Rzepecki, **K. Juszcak**, W. Kwiatek, J. Bielecki, K. Zieliński, A. Ruta, Ł. Czekierda, Z. Moczulski. Obrazowanie guza nerki w trakcie zabiegów nerkooszczędnych: model zwierzący i zastosowanie kliniczne. *Folia Medica Cracoviensia* 2011; 51(1-4): 77-90.
- 14) B. Skowron, **K. Juszcak**, P.J. Thor. Niepłodność męska indukowana lekami. *Folia Medica Cracoviensia* 2011; 51(1-4): 99-106.
- 15) T. Drewniak, A. Wajdowicz, W. Kwiatek, **K. Juszcak**, P. Maciukiewicz. Wybrane markery stresu oksydacyjnego a stężenie rakotwórczych pierwiastków śladowych w tkance raka nerki. *Polski Merkuriusz Lekarski* 2012; 32(192): 378-381.
- 16) T. Drewniak, M. Rzepecki, **K. Juszcak**, Z. Moczulski, K. Reczyńska, M. Jakubowska. Methodology and evaluation of the renal arterial system. *Central European Journal of Urology* 2013; 66(2): 152-157.
- 17) T. Drewniak, M. Sandheim, J. Jakubowski, **K. Juszcak**, A. Stelmach. Prognostic factors of overall survival in renal cancer patients – single oncological center study. *Central European Journal of Urology* 2013; 66: 283-291.
- 18) M. Swolkień, P. Pilch, **K. Juszcak**, T. Drewniak, P. Maciukiewicz. Badania przesiewowe w kierunku raka gruczołu krokowego z wykorzystaniem oceny stężenia swoistego antygenu sterczowego - przegląd literatury. *Przegląd Urologiczny* 2013; 6(82): 16-21.
- 19) **K. Juszcak**, P. Maciukiewicz. Stem cells - the key to cancer treatment. *Central European Journal of Urology* 2013; 66: 281-282.
- 20) **K. Juszcak**. Do urologists need an orthodontist in order to optimize the treatment of nocturnal enuresis? *Central European Journal of Urology* 2014; 67(1): 56-57.
- 21) M. Matuszewski, T. Drewniak, **K. Juszcak**. Postoperative evaluation of hydronephrosis due to the way of pyeloplasty (dismembered / non-dismembered). *Central European Journal of Urology* 2014; 67(1): 106-107.
- 22) **K. Juszcak**, T. Drewniak. Adrenergic crisis due to pheochromocytoma – practical aspects. A short review. *Central European Journal of Urology* 2014; 67(2): 153-155.
- 23) **K. Juszcak**. The presence of LUTS are not a decisive tool for deciding who should be qualified for prostate biopsy. *Central European Journal of Urology* 2014; 67(2): 182-183.
- 24) **K. Juszcak**, P. Maciukiewicz. Zespół bolesnego pęcherza moczowego / Śródmiąższowe zapalenie pęcherza moczowego. *Przegląd Urologiczny* 2014; 3(85): 19-26.
- 25) **K. Juszcak**. Przewlekły ból jąder - etiopatogeneza, rozpoznanie, leczenie. *Przegląd Urologiczny* 2014; 4(86): 25-27.
- 26) **K. Juszcak**, T. Drewniak. The cardiovascular and gastrointestinal adverse effects of cyclooxygenase inhibitors seems to be a major concern that restricts their use in the treatment of urinary bladder dysfunction. *Central European Journal of Urology* 2015; 68(1): 57-59.

- 27) **K. Juszcak**, T. Drewa, Z. Wolski, M. Sosnowski. Wielokierunkowe działanie onabotulinotoksyny A w dysfunkcji pęcherza moczowego. *Przegląd Urologiczny* 2015; 4(92): 7-12.
- 28) P. Adamczyk, **K. Juszcak**, M. Prondzińska, A. Kędzierska, H. Sz wajkert-Sobiecka, T. Drewa. Fluoroquinolone-resistant *Escherichia coli* in intestinal flora of patients undergoing transrectal ultrasound-guided prostate biopsy – possible shift in biopsy prophylaxis. *Central European Journal of Urology* 2017; 70(2):192-196.
- 29) P. Adamczyk, **K. Juszcak**, P. Pobłocki, W. Mikołajczak, T. Drewa. Robot assisted radical cystectomy – first Polish clinical outcomes. *Central European Journal of Urology* 2018; 71(1): 14-20.
- 30) M. Swalarz, G. Swalarz, **K. Juszcak**, P. Maciukiewicz, K. Czurak, M. Matuszewski, D. Gajewska, M. Słojewski, R. Bogacki, P. Bryniarski, A. Paradysz, M. Kadłubowski, T. Drewa, E. Genge. Correlation between malnutrition, body mass index and complications in patients with urinary bladder cancer who underwent radical cystectomy. *Advances in Clinical and Experimental Medicine* 2018; 27(8): 1141-1147.
- 31) D.J. Tyloch, J.F. Tyloch, J. Adamowicz, **K. Juszcak**, A. Ostrowski, P. Warsiński, J. Wilamowski, J. Ludwikowska, T. Drewa. Elastography in prostate gland imaging and prostate cancer detection. *Medical Ultrasonography* 2018; 20(4): 515-523.
- 32) J. Adamowicz, S.V. Van Breda, T. Klosnkowski, **K. Juszcak**, M. Pokrywczynska, T. Drewa. Constructing artificial urinary conduits: current capabilities and future potential. *Expert Review of Medical Devices*. 2018 Dec 27. doi: 10.1080/17434440.2019.1562901. [Epub ahead of print].

5.2.3. Cykl publikacji z zakresu patofizjologii otyłości

Nerw błędny zapewnia dwukierunkową komunikację pomiędzy przewodem pokarmowym a centralnym systemem nerwowym. Neuromodulacja nerwu błędnego jest potencjalnym kierunkiem w leczeniu otyłości. Dlatego też w *publikacji nr 1* opisano opracowane optymalne parametry neuromodulacji nerwu błędnego, pozwalając na uzyskanie zmniejszonej podaży pokarmów co prowadziło do redukcji masy ciała. Dodatkowo w *publikacji nr 2* przedstawiono analizę aktywności elektrycznej nerwu błędnego na modelu zwierzęcym w warunkach głodowych i u osobników sytych.

- 1) Ziomber, **K. Juszcak**, J. Kaszuba-Zwoińska, A. Machowska, K. Zarazka, K. Gil, P.J. Thor. Magnetically induced vagus nerve stimulation and feeding behaviour in rats. *Journal of Physiology and Pharmacology* 2009; 60(3): 71-77.
- 2) K. Zarazka, A. Ziomber, K. Ciesielczyk, A. Bugajski, O. Wiśniewska, B. Skowron, **K. Juszcak**, W. Zarazka, P.J. Thor. Aktywność elektryczna nerwu błędnego u szczurów w zależności od stopnia sytości. *Folia Medica Cracoviensia* 2011; 51(1-4): 5-17.

5.2.4. Cykl publikacji z zakresu badań doświadczalnych na liniach komórkowych

Stymulacja zmiennym polem elektromagnetycznym wywiera istotny wpływ na żywotność komórek w hodowlach komórkowych poprzez wpływ na proces nekrozy i apoptozy komórki. W *publikacjach 1-3* przedstawiono wyniki wpływu zmiennego pola elektromagnetycznego na żywotność różnych linii komórkowych. Badania wykazały, że stymulacja zmiennym polem elektromagnetycznym indukuje proces apoptozy mediowany szlakiem zależnym od genów z rodziny Bcl i szlakiem niezależnym od kaspaz. Ponadto zmienne pole elektromagnetyczne o niskiej częstotliwości indukuje śmierć nowo proliferujących komórek wyizolowanych od pacjentów z ostrą białaczką szpikową (*AML - Acute Myelogenic Leukemia*). Wyniki badań wskazują, że zwiększona wrażliwość proliferujących obwodowych komórek jednojądrzastych (*PBMCs - Peripheral Blood*

Mononuclear Cells) w odpowiedzi na stymulację zmiennym polem elektromagnetycznym może znaleźć potencjalnie zastosowane w terapii ostrej białaczki szpikowej.

- 1) J. Kaszuba-Zwońska, E. Zdziłowska, P. Chorobik, Z. Słodowska-Hajduk, **K. Juszcak**, W. Zaraska, P.J. Thor. Pulsing Electromagnetic Field and Health of Proliferating Peripheral Blood Mononuclear Cells from Patients with Acute Myelogenic Leukemia. *Advances in Clinical and Experimental Medicine* 2011; 20(6): 721-727.
- 2) J. Kaszuba-Zwońska, P. Chorobik, **K. Juszcak**, W. Zaraska, P.J. Thor. Pulsed electromagnetic field affects intrinsic and endoplasmic reticulum apoptosis induction pathways in monomac6 cell line culture. *Journal of Physiology and Pharmacology* 2012; 63(5): 537-545.
- 3) J. Kaszuba-Zwońska, P. Chorobik, B. Nowak, A. Ziomber, **K. Juszcak**, W. Zaraska, P.J. Thor. LPS treatment and exposure to PEMF induce cell death and change in secretory activity of HMVEC-Bd with MM6 coculture. *Advances in Bioscience and Bioengineering* 2014; 2(3): 30-36.

5.2.5. Cykl publikacji z zakresu nadciśnienia tętniczego

W *publikacji nr 1* przedstawiono znaczenie inhibitora wazopeptydazy jako nowego leku w leczeniu nadciśnienia tętniczego krwi. Główne mechanizmy działania inhibitora wazopeptydazy to hamowanie enzymu konwertującego angiotensynę i obojętnej endopeptydazy, która rozszczepia peptydy natriuretyczne. W *publikacji nr 2* przedstawiono nowe spojrzenie na patogenezę nadciśnienia tętniczego krwi. Otóż wrażliwość na sól, określana jako związek między spożyciem soli a ciśnieniem tętniczym krwi, jest różna u poszczególnych osób. Tradycyjny pogląd na regulację ciśnienia tętniczego krwi był skoncentrowany na nerkach i zwiększeniu objętości pozakomórkowej (*ECV – Extracellular Volume*) w następstwie obciążenia jonami Na^+ . Jednak najnowsze dane sugerują, że nadciśnienie tętnicze krwi wrażliwe na sól nie wynika głównie z mechanizmów związanych ze zmianą objętości przestrzeni płynowych. Z jednej strony nerki regulują bilans płynów organizmu, jakkolwiek inne mechanizmy również muszą odgrywać ważną rolę w tej regulacji. Ponieważ akumulacja jonów Na^+ w organizmie niekoniecznie prowadzi do zwiększenia objętości pozakomórkowej, sugeruje się, że jony Na^+ mogą być przechowywane w nieaktywnej osmotycznie postaci albo jako nieaktywne osmotycznie jony Na^+ akumulowane w skórze i/lub w postaci osmotycznie obojętnych wymienników jonowych Na^+/K^+ w mięśniach. Hipertoniczność w tkance śródmiąższowej skóry w porównaniu z krwią, a zatem stres osmotyczny może być kluczową przyczyną śródmiąższowej akumulacji jonów Na^+ i rozwoju nadciśnienia tętniczego krwi. Dieta bogata w sól prowadzi do nadmiernego gromadzenia osmotycznie nieaktywnych jonów Na^+ w konsekwencji prowadzi do lokalnej hipertoniczności. Odpowiedź na hipertoniczne środowisko w obrębie skóry obejmuje hiperplazję naczyń włosowatych i zwiększa ekspresję eNOS. Zmniejszona zdolność do magazynowania nieaktywnej osmotycznie postaci jonów Na^+ lub zmniejszona obojętnie

osmotyczna wymiana Na^+/K^+ może predysponować do gromadzenia wody i znacznego wzrostu objętości, a zatem do wzrostu ciśnienia tętniczego krwi.

- 1) Machowska, **K. Juszcak**, P. Novak, P.J. Thor. The natriuretic peptide neurohormonal system modulation by vasopeptidase inhibitors - The novel therapeutical approach of hypertension treatment. *Folia Medica Cracoviensia* 2009; 50(3-4): 35-42.
- 2) A. Ziomber, **K. Juszcak**, P. Thor. New insights into salt-sensitive hypertension. *Folia Medica Cracoviensia* 2012; 52(3-4): 61-66.

5.2.6. Zalecenia ekspertów

- 1) Z. Wolski, M. Sosnowski, T. Drewa, J. Sławek, **K. Juszcak**. Zalecenia zespołu ekspertów dotyczące leczenia onabotulinotoksyną A chorych z dysfunkcją neurogenną pęcherza i idiopatycznym pęcherzem nadreaktywnym. *Przegląd Urologiczny* 2014/4(86) Suplement.

5.2.7. Publikacje inne

W *publikacji nr 1* przedstawiono zmienność rytmu zatokowego serca i aktywność autonomicznego układu nerwowego w zależności od stopnia nasilenia wysiłku fizycznego u młodych niewytrenowanych mężczyzn. Eksperymentalny model odmiedniczkowego zapalenia nerek indukowany drogą wstępującą po zakażeniu pęcherza moczowego oraz zaburzenia czynności nerek w tym zespole opisano w *publikacji nr 2*. Nadwrażliwość na ból, nieprawidłowa motoryka jelit i dysfunkcja autonomicznego układu nerwowego przyczyniają się do objawów czynnościowych chorób zapalnych jelit (*IBD – Inflammatory Bowel Disease*). W *publikacji nr 3* przedstawiono eksperymentalny model zapalenia okrężnicy i wybrane patomechanizmy towarzyszące tej jednostce chorobowej. Otóż, wyniki badania wykazały ścisły związek pomiędzy układem sercowo-naczyniowym a układem pokarmowym, który jest modulowany przez czynniki neuronalne, hormonalne i zapalne. Choroby zapalne jelit prowadzą do rozregulowania interakcji mózg-jelita. Sensytyzacja i konwergencja trzewno-somatyczna wywołują nadwrażliwość na ból i dysfunkcję autonomicznego układu nerwowego o charakterze zaburzonego balansu unerwienia współczulnego i przywspółczulnego. Podczas gdy integralne unerwienie nerwu błędnego wpływa na mechanizmy przeciwbólowe poprzez modulację odpowiedzi immunologicznej, natomiast wago-tonia w odcinku podprzeponowym zwiększa aktywność komponenty sympatycznej autonomicznego układu nerwowego i indukuje nasiloną hiperalgezę.

- 1) T. Banach, M. Grandys, **K. Juszcak**, W. Kolasińska-Kloch, J. Żołądź, J. Laskiewicz, P.J. Thor. Heart rate variability during incremental cycling exercise in untrained young men. *Folia Medica Cracoviensia* 2004; 45(1-2): 3-12.
- 2) B. Skowron, **K. Juszcak**, A. Baranowska, A. Machowska, M. Strus, G. Więcek, P. Heczko, P.J. Thor. Laboratory diagnosis of renal function in an experimental model of ascending pyelonephritis with high-virulent escherichia coli. *Folia Medica Cracoviensia* 2012; 52(1-2): 25-37.
- 3) K. Ciesielczyk, A. Furgała, Ł. Dobrek, **K. Juszcak**, P. Thor. Altered sympathovagal balance and pain hypersensitivity in TNBS-induced colitis. *Archives of Medical Sciences* 2017; 13(1):246-255.

5.2.8. Opisy przypadków klinicznych

- 1) M. Wyczółkowski, A. Chrapusta-Klimeczek, W. Klima, T. Drewniak, J. Jakima, E. Małachowska, **K. Juszcak**. Successfully performed reanastomosis of completely amputated penile (*surgical technique*). *UroToday International Journal* 2009; 2(6).
- 2) T. Drewniak, M. Rzepecki, **K. Juszcak**, J. Jakubowski, M. Sandheim, P. Maciukiewicz. Zastosowanie Tachosilu® jako środka hemostatycznego w leczeniu operacyjnym raka nerki naciekającego wątrobę - *opis przypadku*. *Polski Merkuriusz Lekarski* 2013; 34(204): 345-347.

5.2.9. Listy do redakcji czasopism

- 1) Drewniak, P. Maciukiewicz, **K. Juszcak**, P.J. Thor. Letter to the editor: "Comparison of self-estimation of disuric disorders gauged IPSS scale and qualities of lives QoL with self-estimation of sexual life gauged by IIEF-5 scale". *Przegląd Lekarski* 2012; 69(9): 711-712.

5.2.10. Rozdziały w książkach

- 1) **K. Juszcak**, P.J. Thor. Choroby nerek, dróg moczowych i narządów płciowych. Podstawy patofizjologii człowieka. [Wyd. 4 zm.] / red. Piotr Thor. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne Vesalius, 2009; s. 387-426.
- 2) **K. Juszcak**, P. Maciukiewicz. Zespół bolesnego pęcherza moczowego / Śródmiąższowe zapalenie pęcherza moczowego. Wykłady z urologii (pod red. Piotra Chłosty) Tom 6, 342-355.
- 3) **K. Juszcak**, T. Drewniak, Z. Wolski, M. Sosnowski. Wielokierunkowe działanie onabotulinotoksyny A w dysfunkcji pęcherza moczowego. Wykłady z urologii (pod red. Piotra Chłosty) Tom 6, 483-494.
- 4) **K. Juszcak**. Roponercze. Urologia. Ilustrowany podręcznik dla studentów i stażystów [Wyd.1]/ red. Tomasz Drewniak, Kajetan Juszcak. Wydawnictwo PZWL, 2018; s. 7-8.
- 5) **K. Juszcak**. Zatrzymanie moczu. Urologia. Ilustrowany podręcznik dla studentów i stażystów [Wyd.1]/ red. Tomasz Drewniak, Kajetan Juszcak. Wydawnictwo PZWL, 2018; s. 12-14.
- 6) **K. Juszcak**. Dysrefleksja autonomiczna. Urologia. Ilustrowany podręcznik dla studentów i stażystów [Wyd.1]/ red. Tomasz Drewniak, Kajetan Juszcak. Wydawnictwo PZWL, 2018; s. 21-22.
- 7) **K. Juszcak**. Zespół poresekcyjny. Urologia. Ilustrowany podręcznik dla studentów i stażystów [Wyd.1]/ red. Tomasz Drewniak, Kajetan Juszcak. Wydawnictwo PZWL, 2018; s. 22-24.
- 8) **K. Juszcak**. Wady wrodzone nerek i moczowodu. Urologia. Ilustrowany podręcznik dla studentów i stażystów [Wyd.1]/ red. Tomasz Drewniak, Kajetan Juszcak. Wydawnictwo PZWL, 2018; s. 64-67.
- 9) **K. Juszcak**. Wady wrodzone cewki moczowej i prącia. Urologia. Ilustrowany podręcznik dla studentów i stażystów [Wyd.1]/ red. Tomasz Drewniak, Kajetan Juszcak. Wydawnictwo PZWL, 2018; s. 67-69.
- 10) **K. Juszcak**. Nietrzymanie moczu. Urologia. Ilustrowany podręcznik dla studentów i stażystów [Wyd.1]/ red. Tomasz Drewniak, Kajetan Juszcak. Wydawnictwo PZWL, 2018; s. 79-82.
- 11) **K. Juszcak**. Zespół bolesnego pęcherza moczowego/Śródmiąższowe zapalenie pęcherza moczowego (PBS/IC). Urologia. Ilustrowany podręcznik dla studentów i stażystów [Wyd.1]/ red. Tomasz Drewniak, Kajetan Juszcak. Wydawnictwo PZWL, 2018; s. 88-89.
- 12) **K. Juszcak**. Nadreaktywny pęcherz moczowy. Urologia. Ilustrowany podręcznik dla studentów i stażystów [Wyd.1]/ red. Tomasz Drewniak, Kajetan Juszcak. Wydawnictwo PZWL, 2018; s. 90-92.
- 13) **K. Juszcak**. Neurogenna dysfunkcja dolnych dróg moczowych. Urologia. Ilustrowany podręcznik dla studentów i stażystów [Wyd.1]/ red. Tomasz Drewniak, Kajetan Juszcak. Wydawnictwo PZWL, 2018; s. 92-95.
- 14) **K. Juszcak**. Objawy ze strony dolnych dróg moczowych. Urologia. Ilustrowany podręcznik dla studentów i stażystów [Wyd.1]/ red. Tomasz Drewniak, Kajetan Juszcak. Wydawnictwo PZWL, 2018; s. 107-109.
- 15) **K. Juszcak**. Choroba Peyroniego. Urologia. Ilustrowany podręcznik dla studentów i stażystów [Wyd.1]/ red. Tomasz Drewniak, Kajetan Juszcak. Wydawnictwo PZWL, 2018; s. 109-111.
- 16) **K. Juszcak**. Torbiele nerek. Urologia. Ilustrowany podręcznik dla studentów i stażystów [Wyd.1]/ red. Tomasz Drewniak, Kajetan Juszcak. Wydawnictwo PZWL, 2018; s. 112-115.
- 17) **K. Juszcak**. Rak jądra. Urologia. Ilustrowany podręcznik dla studentów i stażystów [Wyd.1]/ red. Tomasz Drewniak, Kajetan Juszcak. Wydawnictwo PZWL, 2018; s. 133-136.
- 18) **K. Juszcak**. Badanie urodynamiczne. Urologia. Ilustrowany podręcznik dla studentów i stażystów [Wyd.1]/ red. Tomasz Drewniak, Kajetan Juszcak. Wydawnictwo PZWL, 2018; s. 169-172.
- 19) **K. Juszcak**, P. Maciukiewicz, T. Drewniak. Podstawowe leki i ich dawki w wybranych schorzeniach urologicznych. Urologia. Ilustrowany podręcznik dla studentów i stażystów [Wyd.1]/ red. Tomasz Drewniak, Kajetan Juszcak. Wydawnictwo PZWL, 2018; s.189-198.

5.2.11. Redakcja naukowa

- 1) Urologia. Ilustrowany podręcznik dla studentów i stażystów [Wyd.1]/ red. Tomasz Drewa, Kajetan Juszcak. Wydawnictwo PZWL, 2018.

5.2.12. Streszczenia

Jestem autorem streszczeń publikacji naukowych zamieszczanych w Przeglądzie Urologicznym w dziale „Literatura zagraniczna – streszczenia”.

- 1) **K. Juszcak.** Koncepcja zapalenia neurogennego. Przegląd Urologiczny 2009/10/1 (53).
- 2) **K. Juszcak.** Możliwości kontroli spontanicznych, rytmicznych skurczów mięśniówki wypieracza przez produkty cyklooksigenazy uwalniane przez komórki śródmięszowe Cajala. Przegląd Urologiczny 2009/10/2 (54).
- 3) **K. Juszcak.** Wprowadzenie za pomocą wektora wirusa opryszczki (HSV) genu dekarboksylazy kwasu glutaminowego redukuje stopień nadaktywności wypieracza pęcherza moczowego u szczurów po urazie rdzenia kręgowego. Przegląd Urologiczny 2009/10/3 (55).
- 4) **K. Juszcak.** Przeszkoda podpęcherzowa przyspiesza karcynogenezę w pęcherzu moczowym. Przegląd Urologiczny 2009/10/4 (56).
- 5) **K. Juszcak.** Wpływ przeciwciał na receptor FGFR3 w raku pęcherza moczowego i t(4;14) - szpiczaku mnogim u myszy. Przegląd Urologiczny 2009/10/5 (57).
- 6) **K. Juszcak.** RHAMM (CD168) wykazuje nadekspresję na poziomie białkowym i może stanowić immunologiczny antygen w zaawansowanym raku gruczołu krokowego. Przegląd Urologiczny 2009/10/6 (58).
- 7) **K. Juszcak.** Alfa-radioimmunoterapia dopęcherzowa przy użyciu przeciwciał monoklonalnych 213Bi-anty-EGFR udaremnia rozwój ludzkiego raka pęcherza moczowego u kserograficznych „gołych” myszy. Przegląd Urologiczny 2010/11/1 (59).
- 8) **K. Juszcak.** Skuteczność szczepionki z komórek dendrytycznych w lizacie autologicznych komórek raka nerki skojarzonej z komórkami „zabójcami” indukowanymi cytokinami w terapii zaawansowanego raka jasnokomórkowego nerki (analiza 10 przypadków). Przegląd Urologiczny 2010/11/2 (60).
- 9) **K. Juszcak.** Analiza moczu w kierunku mutacji FGFR3 w obserwacji pacjentów z nieinwazyjnym rakiem pęcherza moczowego (low-grade). Przegląd Urologiczny 2010/11/3 (61).
- 10) **K. Juszcak.** Opóźnienie wzrostu ludzkich komórek raka pęcherza moczowego przez zjawisko "downregulation" antygenów komórek macierzystych stercza jest związane z aktywacją immunologicznych szlaków sygnalizacyjnych. Przegląd Urologiczny 2010/11/4 (62).
- 11) **K. Juszcak.** Wpływ przeciwciał anti-EGFR (cetuximab) na komórki androgeno-niezależnego raka prostaty. Przegląd Urologiczny 2010/11/5 (63).
- 12) **K. Juszcak.** Przedoperacyjna blokada CTLA-4: tolerancja i nadzór immunologiczny – przedoperacyjne badanie kliniczne. Przegląd Urologiczny 2010/11/6 (64).
- 13) **K. Juszcak.** Dwa odmienne mechanizmy wspomaganey aktywności przeciwnowotworowej poprzez modulację aktywującej/hamującej sygnalizacji immunologicznej. Przegląd Urologiczny 2011/12/1 (65).
- 14) **K. Juszcak.** Zmiany w ekspresji HIF-1 α , HIF-2 α i VEGF przez rozciąganie komórek nabłonka nadaktywnego pęcherza moczowego sugeruje udział hipoksji w rozwoju jego nadaktywności. Przegląd Urologiczny 2011/12/2 (66).
- 15) **K. Juszcak.** Terapia naczyniowa w popromiennym zapaleniu pęcherza moczowego. Przegląd Urologiczny 2011/12/3 (67).
- 16) **K. Juszcak.** Białko C-reaktywne jest silnym predyktorem niedokrwistości w raku jasnokomórkowym nerki: rola interleukiny 6 (IL-6) w całkowitym czasie przeżycia. Przegląd Urologiczny 2011/12/4 (68).
- 17) **K. Juszcak.** Wpływ konsystencji żylnego czopa nowotworowego (zbitej vs. luźnej) na przeżywalność swoistą dla raka u pacjentów z rakiem jasnokomórkowym nerki. Przegląd Urologiczny 2011/12/5 (69).
- 18) **K. Juszcak.** Detekcja krążących komórek nowotworowych w krwi obwodowej u pacjentów z nieprzerzutowym, zaawansowanym rakiem pęcherza moczowego. Przegląd Urologiczny 2011/12/5 (69).
- 19) **K. Juszcak.** Aktywny nadzór małych guzów nerki: przebieg progresji raka nerki o wczesnym stopniu zaawansowania. Przegląd Urologiczny 2011/12/6 (70).
- 20) **K. Juszcak.** Czy odpowiedź guza nerki na leczenie jest ważna? Przegląd Urologiczny 2012/13/1 (71).
- 21) **K. Juszcak.** Ocena wyjściowego poziomu PSA w młodym wieku. Przegląd Urologiczny 2012/13/2 (72).
- 22) **K. Juszcak.** Poprawa wyników leczenia inwazyjnego raka pęcherza moczowego: debata dotycząca limfadenektomii miednicznej. Przegląd Urologiczny 2012/13/3 (73).
- 23) **K. Juszcak.** Receptory Toll-like w prawidłowym urotelium i w przypadku guza pęcherza moczowego u ludzi. Przegląd Urologiczny 2012/13/3 (73).

- 24) **K. Juszcak.** Lokalna aktywacja receptorów kanabinoidowych CB1 w pęcherzu moczowym zmniejsza stopień sensytyzacji aferentnych zakończeń nerwowych indukowanej stanem zapalnym. Przegląd Urologiczny 2012/13/4 (74).
- 25) **K. Juszcak.** Wpływ Mirabegronu, nowego agonisty receptorów adrenergicznych β_3 , na aktywność aferentnych włókien nerwowych i mikroskurczów pęcherza moczowego u szczurów w porównaniu do oksybutyniny. Przegląd Urologiczny 2012/13/5 (75).
- 26) **K. Juszcak.** Właściwości farmakokinetyczne Mirabegron, agonisty β_3 -adrenergicznego: wyniki dwóch randomizowanych badań I-jej fazy z zastosowaniem dawek wielokrotnych u zdrowych, młodych i starszych mężczyzn i kobiet. Przegląd Urologiczny 2012/13/6 (76).
- 27) **K. Juszcak.** „Naczyniopochodne” nietrzymanie moczu: nietrzymanie moczu u osób starszych związane ze zmianami niedokrwiennymi istoty białej mózgowia. Przegląd Urologiczny 2013/14/1 (77).
- 28) **K. Juszcak.** Związek pomiędzy długoterminową terapią przy użyciu tiazolidenodionów a ryzykiem rozwoju raka pęcherza moczowego: badanie kohortowe. Przegląd Urologiczny 2013/14/1 (77).
- 29) **K. Juszcak.** Enzylatamid wydłuża przeżycie u pacjentów z rakiem gruczołu krokowego opornym na kastrację po uprzedniej chemioterapii. Przegląd Urologiczny 2013/14/2 (78).
- 30) **K. Juszcak.** Pierwotny rak cewki moczowej - wytyczne Europejskiego Towarzystwa Urologicznego. Przegląd Urologiczny 2013/14/3 (79).
- 31) **K. Juszcak.** Neoadjuwantowa chemioterapia u pacjentów z inwazyjnym rakiem pęcherza moczowego: który pacjent odnosi korzyść? [List do Redakcji]. Przegląd Urologiczny 2013/14/4 (80).
- 32) **K. Juszcak.** Przewlekła podaż antycholinergików indukuje zmianę transmisji cholinergiczej na purynergiczną w ścianie pęcherza moczowego szczurów. Przegląd Urologiczny 2013/14/4 (80).
- 33) **K. Juszcak.** Ocena tworzenia trombiny po prostatektomii radykalnej: globalny test zwiększonej nadkrzepliwości. Przegląd Urologiczny 2013/14/5 (81).
- 34) **K. Juszcak.** Meprina A – metaloproteinaza i jej rola w ostrym uszkodzeniu nerki. Przegląd Urologiczny 2013/14/5 (81).
- 35) **K. Juszcak.** Czego się nauczyliśmy po aktualizacji tabeli Partina? Przegląd Urologiczny 2013/14/5 (81).
- 36) **K. Juszcak.** Wpływ niedoborów żywieniowych na prognozę w raku nerki. Przegląd Urologiczny 2013/14/6 (82).
- 37) **K. Juszcak.** Ultra-mini przezskórna nefrolitotomia (UMP: Ultra-mini percutaneous nephrolithotomy): kolejne narzędzie w leczeniu kamicy. Przegląd Urologiczny 2013/14/6 (82).
- 38) **K. Juszcak.** Zakres limfadenektomii nie poprawia przeżycia pacjentów z rakiem nerki i przerzutami do węzłów chłonnych: stronniczość związana z obsługą brakujących danych. Przegląd Urologiczny 2014/1 (83).
- 39) **K. Juszcak.** Przewlekłe niedokrwienie pęcherza moczowego – zmiany czynnościowe. Przegląd Urologiczny 2014/1 (83).
- 40) **K. Juszcak.** Zmiana kryteriów potwierdzających obecność mikroprzerzutów w raku gruczołu krokowego - porównanie krążących komórek gruczołu krokowego, rozsianych komórek nowotworowych w szpiku kostnym i mikroprzerzutów: implikacje w określeniu wznowy biochemicznej po leczeniu lokalnym lub systemowym po prostatektomii radykalnej. Przegląd Urologiczny 2014/2 (84).
- 41) **K. Juszcak.** Czy pacjent z rakiem gruczołu krokowego w stadium rozsiewu może odnieść korzyść z leczenia definitywnego guza pierwotnego? Badanie na podstawie analizy danych z badania SEER. Przegląd Urologiczny 2014/2 (84).
- 42) **K. Juszcak.** Zaburzenia lipidowe a ryzyko kamicy moczowej. Przegląd Urologiczny 2014/3 (85).
- 43) **K. Juszcak.** Leczenie farmakologiczne przewlekłego niedokrwienia miednicy. Przegląd Urologiczny 2014/4 (86).
- 44) **K. Juszcak.** Przegląd systematyczny i meta-analiza adjuwantowej i neoadjuwantowej chemioterapii w leczeniu raka urotelialnego górnych dróg moczowych. Przegląd Urologiczny 2014/5 (87).
- 45) **K. Juszcak.** Wpływ wydolności nerek na kwalifikację do chemioterapii i przeżycie u pacjentów po radykalnej nefroureterektomii. Przegląd Urologiczny 2014/5 (87).
- 46) **K. Juszcak.** Znaczenie wiedzy dotyczącej poziomu testosteronu u pacjentów z rakiem gruczołu krokowego. Przegląd Urologiczny 2014/6 (88).
- 47) **K. Juszcak.** Inhibitor cyklooksygenazy-2 hamuje progresję przerzutów raka gruczołu krokowego do kości u myszy. Przegląd Urologiczny 2014/6 (88).
- 48) **K. Juszcak.** Rola bisfosfonianów w nieprzerzutowym raku gruczołu krokowego. Przegląd Urologiczny 2015/1 (89).
- 49) **K. Juszcak.** MPDL3280A (przeciwciała monoklonalne przeciwko receptorowi immunoregulatorowemu PD-1) w leczeniu przerzutowego raka pęcherza moczowego. Przegląd Urologiczny 2015/1 (89).
- 50) **K. Juszcak.** Ekspresja czynnika HIF1 α w warunkach normoksji w raku gruczołu krokowego – które szlaki potencjalnym celem terapeutycznym? Przegląd Urologiczny 2015/2 (90).

- 51) **K. Juszcak.** Leczenie skojarzone (mirabegron + solifenacyna) u pacjentów z nadreaktywnym pęcherzem moczowym: skuteczność i bezpieczeństwo na podstawie wyników z randomizowanego badania II fazy z podwójnie ślepą próbą (Symphony). *Przegląd Urologiczny* 2015/3 (91).
- 52) **K. Juszcak.** Związek pomiędzy polimorfizmem genu dla receptora $\beta 3$ -adrenergicznego a nadreaktywnym pęcherzem moczowym: metaanaliza. *Przegląd Urologiczny* 2015/4 (92).
- 53) **K. Juszcak.** Aktywność fizyczna i przeżywalność u pacjentów ze zdiagnozowanym rakiem gruczołu krokowego. *Przegląd Urologiczny* 2015/5 (93).
- 54) **K. Juszcak.** Czy pomiar grubości ściany pęcherza moczowego może być przydatny w wykrywaniu przeszkody podpęcherzowej? *Przegląd Urologiczny* 2016/4 (98).
- 55) **K. Juszcak.** Nadreaktywny pęcherz moczowy i objawy ze strony dolnych dróg moczowych związanych z gromadzeniem moczu „storage LUTS” u pacjentów po prostatektomii radykalnej. *Przegląd Urologiczny* 2016/4 (98).
- 56) **K. Juszcak.** Gleason 4: aktywny nadzór - nigdy więcej. *Przegląd Urologiczny* 2016/5 (99).
- 57) **K. Juszcak.** Podwyższony poziom chemokiny (CXC) w moczu nieinwazyjnie różnicuje nadreaktywny pęcherz moczowy (OAB) z zakażeniem dróg moczowych (UTI). *Przegląd Urologiczny* 2016/5 (99).
- 58) **K. Juszcak.** Wtórne nowotwory złośliwe po radioterapii z powodu raka gruczołu krokowego: systematyczny przegląd i meta-analiza. *Przegląd Urologiczny* 2016/6 (100).
- 59) **K. Juszcak.** Patofizjologia i czynniki wpływające na nietrzymanie moczu po prostatektomii radykalnej: przegląd. *Przegląd Urologiczny* 2017/1 (101).
- 60) **K. Juszcak.** Zaoszczędzenie pęczków naczyniowo-nerwowych jest związane ze skróceniem czasu uzyskania kontynencji po prostatektomii radykalnej, a nie kontynencją w obserwacji długoterminowej: wyniki przeglądu systematycznego i meta-analizy. *Przegląd Urologiczny* 2017/2 (102).

6. Osiągnięcia naukowo-dydaktyczne i organizacyjne

6.1. Udział w projektach badawczych

- W latach 2003-2015 uczestniczyłem w wielu projektach badawczych prowadzonych na Katedrze Patofizjologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie dotyczących m.in. oceny układu autonomicznego u młodych mężczyzn, wpływu hormonalnej terapii zastępczej na układ autonomiczny oraz parkinsonizmu indukowanego salsolinolem. Byłem kierownikiem projektu pt. „Udział transmisji purynergicznej, kanabinolowej i bradykininowej oraz szlaków zależnych witaminy D, receptora typu 1 dla angiotensyny II (AT1r) i receptora dla adenozyliny A2A w patogenezie nadaktywności mięśnia wypieracza pęcherza moczowego na modelu zwierzęcym” (K/ZDS/004609),
- Byłem współwykonawcą dwóch projektów prowadzonych w Katedrze Patofizjologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie przy współpracy z Katedrą Mikrobiologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, oceniającego rolę probiotyków w zakażeniach układu moczowego na modelu zwierzęcym oraz eksperymentalny model ostrego uszkodzenia nerek wywołany przez uropatogenną pałeczkę okrężnicy,
- Wspólnie z Profesorem Tomaszem Drewą, w ramach współpracy międzyośrodkowej, prowadziłem badania urodynamiczne szczurów po zabiegach rekonstrukcyjnych pęcherza moczowego,
- W ramach Oddziału Urologii Szpitala Specjalistycznego im. Ludwika Rydygiera

Sp. z o.o. w Krakowie wspólnie z innymi ośrodkami urologicznymi w kraju uczestniczyłem w badaniu wieloośrodkowym dotyczącym związku między oceną stanu odżywienia pacjentów z rakiem pęcherza moczowego poddanych cystektomii radykalnej a ryzykiem wystąpienia powikłań,

- W ramach Wydziału Rehabilitacji Ruchowej Akademii Wychowania Fizycznego im. Bronisława Czecha w Krakowie i Oddziału Urologii Szpital Specjalistyczny im. Ludwika Rydygiera w Krakowie Sp. z o.o. uczestniczę w badaniu klinicznym pt. „Badania wybranych wskaźników stanu zdrowia oraz jakości życia pacjentów poddanych różnym sposobom rehabilitacji po zakończeniu klinicznej terapii sepsy” (2015/19/B/NZ7/03730),
- W ramach Kliniki Urologii Ogólnej i Onkologicznej, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, UMK w Toruniu i Oddziału Urologii Szpital Specjalistyczny im. Ludwika Rydygiera Sp. z o.o. w Krakowie (wspólnie z lek. Adamem Ostrowskim i Prof. Tomaszem Drewą) prowadzę badanie kliniczne pt. „Effects of Urinary Bladder Hypertrophy on Urge Urine Incontinence After Radical Prostatectomy”, które jest zarejestrowane pod numerem NCT03061760 na www.clinicaltrials.gov,
- Uczestniczyłem w międzynarodowym wieloośrodkowym badaniu klinicznym prowadzonym zgodnie z zasadami GCP : „A Multicenter, Double-blind, Randomized, Clinical Study to Assess the Efficacy and Safety of Intravenous S-649266 in Complicated Urinary Tract Infections with and without Pyelonephritis or Acute Uncomplicated Pyelonephritis Caused by Gram-Negative Pathogens in Hospitalized Adults in Comparison with Intravenous Imipenem/Cilastatin” (Shionogi Inc.).

6.2. Działalność dydaktyczna i organizacyjna

- Będąc na III roku medycyny założyłem i byłem przewodniczącym Studenckiego Koła Naukowego przy Katedrze Patofizjologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Podczas wieloletniej pracy w Katedrze Patofizjologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie prowadziłem seminaria, ćwiczenia i wykłady z zakresu patofizjologii dla studentów polskojęzycznych oraz dla studentów Szkoły Medycznej dla Obcokrajowców (*Wydział Lekarski, O/Stomatologii, Pielęgniarstwa, itd.*), jak również prowadziłem badania doświadczalne głównie w zakresie urologii eksperymentalnej,
- Prowadziłem szkolenia w ramach Katedry Patofizjologii Collegium Medicum

Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie dla pracowników Katedry z zakresu: zabiegów chirurgicznych u szczurów polegające na implantacji cewnika do pęcherza moczowego, preparowanie nerwów (błędnego, kulszowego, miednicznego i podbrzusznego), denerwacji nerki oraz zabiegi hemikolektomii, nefrektomii i cystektomii, itd.,

- W latach 2015-2017 prowadziłem seminaria, ćwiczenia i wykłady z zakresu fizjologii, patofizjologii, farmakologii oraz żywienia klinicznego dla studentów Krakowskiej Wyższej Szkoły Promocji Zdrowia w Krakowie,
- Prowadziłem wykłady na cyklicznych konferencjach „Systemowe zagadki terapeutyczne - współpraca lekarza POZ i specjalisty”,
- Prowadziłem wykłady z zakresu urologii i wybranych zagadnień z chirurgii ogólnej oraz naczyniowej na kursie kwalifikacyjnym w dziedzinie pielęgniarstwa chirurgicznego organizowanym przez Małopolską Okręgową Izbę Pielęgniarek i Położnych w Krakowie,
- W ramach studiów podyplomowych dla pielęgniarek na Wyższej Szkole Zarządzania i Bankowości z siedzibą w Krakowie prowadziłem wykłady z zakresu urologii,
- W 2006 roku brałem udział w zorganizowaniu oraz byłem członkiem komitetu organizacyjnego urologicznej konferencji naukowej w Krakowie (*5th International Galician Urological Meeting*),
- Pełniłem funkcję współprzewodniczącego sesji naukowych podczas Kongresów Polskiego Towarzystwa Urologicznego,
- Podczas podkarpackiej konferencji IAMP (Interdyscyplinarna Akademia Medycyny Praktycznej) Choroby Cywilizacyjne i Choroby Narządu Ruchu (11.03.2017 Rzeszów) byłem członkiem rady naukowej,
- Pełniłem funkcję moderatora podczas warsztatów z zakresu laparoskopowych technik operacyjnych w urologii (23.03.2018 Radziejowice),
- Wygłaszałem wykłady na zaproszenie z zakresu urologii podczas Kongresów organizowanych przez Polskie Towarzystwo Urologiczne oraz podczas spotkań Sekcji Adeptów Urologii Polskiego Towarzystwa Urologicznego,
- Jestem recenzentem prac licencjackich i magisterskich:
 - ✓ Katarzyna Kulpa. „Wpływ diety na zdrowie psychiczne konsumenta”. KWSPZ,
 - ✓ Dorota Gajewska. „Zalecenia i postępowanie kosmetyczne u osób z żyłakami kończyn dolnych”. KWSPZ,
 - ✓ Anna Galec. „Ocena etapów usprawniania ruchowego pacjenta ze stwardnieniem rozsianym -

- studium przypadku”. KWSPZ,
- ✓ Aleksandra Angielska. „Dodatkowe korzyści wynikające z leczenia fizjoterapeutycznego”. KWSPZ,
 - ✓ Inga Mercedes Strzałka. „Porównanie efektów usuwania nadmiernego owłosienia w zależności od zastosowanej techniki”. KWSPZ,
 - Jestem promotorem prac licencjackich:
 - ✓ Marta Kaczor. „Wpływ zawartości błonnika w diecie na czynność jelit”. KWSPZ 2016,
 - ✓ Klaudia Słaboń. „Nawyki żywieniowe i ocena stanu odżywienia u osób w wieku podeszłym”. KWSPZ 2016,
 - ✓ Izabela Rostalska. „Rola wody w żywieniu człowieka”. KWSPZ 2016,
 - ✓ Agnieszka Gasiorek. „Rehabilitacja osób starszych po przebytych udarze mózgu”. KWSPZ 2017,
 - Kierownik specjalizacji w dziedzinie urologii (2 rezydentów - w trakcie specjalizacji, 1 rezydent ukończył szkolenie specjalizacyjne i zdał egzamin specjalizacyjny).

6.3. Nagrody i wyróżnienia

- 1) II nagroda Sesji Ginekologicznej podczas Międzynarodowej Konferencji Naukowej Studentów Uczelni Medycznych za pracę autorstwa A. Gajecka, **K. Juszcak**, A. Ryś, D. Kania pt. „Wpływ hormonalnej terapii zastępczej na czynność układu sercowo-naczyniowego” (21-23 kwietnia 2005, Kraków),
- 2) III nagroda podczas 66th Students’ Scientific Conference „Achievements of modern medicine” in Danylo Halytsky Lviv National Medical University za pracę autorstwa A. Bogusław-Podhorecki, J. Wyroba, P. Pilch, **K. Juszcak** pt. “Comparison of uroflowmetric tests and prostate volume with subjective symptoms in patients with Benign Prostate Hyperplasia (BPH)” (21-22 kwietnia 2005, Lwów),
- 3) Nagroda przyznana przez Europejskie Towarzystwo Urologiczne (EAU) za doniesienie kongresowe podczas 12th EAU Central European Meeting (Drezno) autorstwa T. Drewniak, M. Jakubowska, K. Reczyńska, K. Pyryt, K. Pielka, M. Rzepecki, **K. Juszcak** pt. ”The modeling of the renal artery pathways” opublikowane w European Urology Supplement 2012; 11(4): 122,
- 4) Nagroda przyznana przez Polskie Towarzystwo Kardiologiczne (PTK) – Komitet Naukowy – za doniesienie kongresowe autorstwa A. Ziomber, K. Ciesielczyk, B. Skowron, **K. Juszcak**, P. Thor pt. „Udział nerwów nerkowych w patogenezie nadciśnienia sodowrażliwego” prezentowaną podczas XIII Zjazdu Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego, 18-20.10.2012 Kraków,
- 5) Dyplom nadany przez Okręgową Radę Lekarską w Krakowie za zdanie z wyróżnieniem egzaminu specjalizacyjnego z urologii (15.01.2014),

- 6) Nagroda przyznana przez Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Urologicznego za pracę autorstwa P. Adamczyk, M. Kadłubowski, **K. Juszcak**, A. Ostrowski, P. Maciukiewicz, T. Drewna pt. „Minimally invasive (laparoscopic and robot assisted) radical cystectomy is beneficial to patients, compared to open technique” przedstawioną podczas 47 Kongresu Naukowego Polskiego Towarzystwa Urologicznego (19-12.06.2017 Katowice).

6.4. Udział w radach naukowych czasopism

Jestem redaktorem działu Functional Urology w czasopiśmie naukowym Central European Journal of Urology (*od 2013 roku, aktualnie czasopismo znajduje się w bazie Medline/Pubmed, CiteScore 1.12 SCOPUS, CiteScore rank in Urology: 51/97*).

6.5. Recenzowanie publikacji naukowych w czasopismach naukowych

Jestem recenzentem naukowym dla następujących czasopism naukowych:

- 1) Cell Biochemistry & Function,
- 2) Current Urology,
- 3) Neurourology & Urodynamics,
- 4) Central European Journal of Urology,
- 5) The Angle Orthodontist,
- 6) Nature Reviews Urology,
- 7) Urologic Oncology: Seminars and Original Investigations,
- 8) Current Drug Targets,
- 9) Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej.

6.6. Członkostwo w towarzystwach naukowych

Jestem członkiem Polskiego Towarzystwa Urologicznego (PTU) oraz Europejskiego Towarzystwa Urologicznego (EAU).

