

Prof. dr hab. med. Jacek Juszczyk
Ul. Kartuska 13; 60-471 Poznań
[jusczyk@post.pl](mailto:juszczyk@post.pl)
Tel. 601-74-64-74

W Poznaniu, dnia 10 grudnia 2014 roku

Recenzja

**osiągnięć w pracy naukowo-badawczej, organizacyjnej i dydaktycznej w
postępowaniu habilitacyjnym
dr n. med. Anny Moniuszko-Malinowskiej prowadzonym na Wydziale Lekarskim
Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku**

Temat wskazanych osiągnięć: Wybrane epidemiologiczne i patogenetyczne aspekty chorób przenoszonych przez kleszcze z uwzględnieniem koinfekcji

Dr n. med. Anna Moniuszko-Malinowska jest absolwentką Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku (dyplom lekarza w r. 2005) oraz Szkoły Głównej Handlowej w Warszawie (dyplom magistra w r. 2006: *Funkcje zarządzania zasobami ludzkimi w firmie medycznej na przykładzie Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego w Białymstoku*). Pracuje od r. 2006 w Klinice Chorób Zakaźnych i Neuroinfekcji Wydziału Lekarskiego z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, w Oddziale Chorób Zakaźnych i Neuroinfekcji Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku (także od r. 2006) oraz w Wojewódzkiej Stacji Pogotowia Ratunkowego w Łomży – Zespół Specjalistyczny (od r. 2006).

Stopień naukowy doktora nauk medycznych uzyskała na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku) w r. 2007 (temat rozprawy: *Stężenie rozpuszczalnych form selektyn sL, sP i sE w surowicy krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym pacjentów z różnymi postaciami boreliozy z Lyme* (promotor: prof. dr hab. n. med. Sławomir Pancewicz).

Specjalizację w zakresie chorób wewnętrznych uzyskała w r. 2012; w r. 2013 rozpoczęła specjalizację z chorób zakaźnych.

Recenzji dokonano na podstawie dokumentacji wydanej w osobnych tomach (Klinika Chorób Zakaźnych i Neuroinfekcji Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, Białystok 2014). Są to:

Autoreferat – Wykaz osiągnięć w pracy naukowo-badawczej – Analiza Biometryczna

Wykaz publikacji stanowiących szczególne osiągnięcie – Oświadczenia współautorów

Odbitki prac zestawione w tomie: Prace oryginalne

Odbitki prac zestawione w tomie: Podręczniki, Monografie – Prace pogładowe – Prace kazuistyczne – Komunikaty zjazdowe.

Summary of Professional Accomplishments

Dorobek publikacyjny Kandydatki, to łącznie 74 prace naukowe, z czego 42 to prace oryginalne, 16 pogładowych, 16 opisów przypadków, 6 rozdziałów w książkach oraz 55 komunikatów zjazdowych w kraju i zagranicą. Łączny dorobek naukowy wynosi IF – 75,69 punktów oraz MNiSW – 930 punktów. Liczba cytowani wg Web of Science: 50, H-index – 4. Spośród ww. prac 53 opublikowała w recenzjowanych czasopismach zagranicznych indeksowanych w Medline i w czasopismach z listy filadelfijskiej. Po uzyskaniu stopnia naukowego dr n. med. opublikowała 38 oryginalnych prac naukowych o charakterze twórczym, 16 pogładowych, 15 kazuistycznych, 5 rozdziałów w podręcznikach/monografiach oraz przedstawiła 49 doniesień zjazdowych. Z tego zestawienia wynika, iż Kandydatka wykazywała bardzo dużą i owocną aktywność naukową po uzyskaniu tytułu doktorskiego.

Poza niżej wyszczególnionymi pracami tworzącymi korpus wykazu publikacji stanowiących szczególne osiągnięcie Kandydatka publikowała wyniki badań i/lub obserwacji klinicznych w takich czasopismach posiadających IF, jak: *Folia Histochemica et Cytobiologica*, *Advances in Medical Sciences*, *European Journal of Neurology*, *International Journal of Infectious Diseases*, *Rheumatology International*, *Hormone Research in Paediatrics*, *Advances in Dermatology and Allergology*, *Neurologia i*

Neurochirurgia Polska, Lancet Infectious Diseases, Vector-Borne and Zoonotic Diseases, Annals of Agricultural and Environmental Medicine.

W skład wskazanego osiągnięcia naukowego pod już wymienionym wyżej tytułem wchodzi sześć prac, w których Kandydatka jest pierwszym autorem w czterech spośród nich, a drugim – w dwóch. Są to prace napisane w języku angielskim i w formie pełnotekstowej zamieszczone w osobnym tomie dokumentacji pt. *Wykaz publikacji stanowiących szczególne osiągnięcie*. Zawiera on także oświadczenia współautorów opisujące ich udział w opracowaniu danej tematyki. Łączny IF tych prac wynosi 15,05 punktów a wg punktacji MNiSW jest to 135 punktów. Poniżej zestawienie tych prac z uwzględnieniem tylko dwu pierwszych autorów, jeżeli Kandydatka nie była pierwszym z nich; pełne dane bibliograficzne znajdują się na str. 3-5 ww. *Wykazu ...*:

1. Pancewicz S., **Moniuszko A.** i wsp.: *Anti-Babesia microti antibodies in foresters highly exposed to tick bites in Poland*. Scand J Infect Dis 2011;43:197-201
2. Chmielewska – Badora J., **Moniuszko A.** i wsp.: *Serological survey in persons occupationally exposed to tick-borne pathogens in cases of co-infections with Borrelia burgdorferi, Anaplasma phagocytophilum, Bartonella spp. and Babesia microti*. Ann Agricult Environ Med. 2012;19:271-274
3. **Moniuszko A.** i wsp.: *Co-infection of tick cell lines has variable effects on replication of intracellular bacterial and viral pathogens*. Ticks Tick-Borne Dis 2014;5:415-422
4. **Moniuszko A.** i wsp.: *Co-infections with Borrelia species, Anaplasma phagocytophilum and Babesia spp. In patients with tick-borne encephalitis*. Eur J Clin Microbiol & Infect Dis 2014.DOI: 10.1007/s 10096-014-2134-7
5. **Moniuszko A.** i wsp.: *sICAM-1, IL-21 and IL-23 in patients with tick-borne encephalitis and neuroborreliosis*. Cytokine 2012;60:468-472
6. **Moniuszko A.** i wsp.: *Evaluation of CXCL8, CXCL10, CXCL11, CXCL12 and CXCL13 in serum and cerebrospinal fluid of patients with neuroborreliosis*. Immunol Lett 2014;157:45-50

W trakcie analizy ww. prac będzie przywoływana, poza tematyką, ich numeracja

w w. podanej kolejności (1-6).

Autoreferat jest zamieszczony w tomie pt. Autoreferat – Wykaz osiągnięć w pracy naukowo-badawczej – Analiza Biometryczna, str. 2-14 z wydzieleniem części: Wprowadzenie – Badania własne – Wnioski (w liczbie 12) – Piśmiennictwo (6 pozycji).

W uzasadnieniu dla przeprowadzenia badań własnych Autorka podkreśla kilka aspektów. Choroby przenoszone przez kleszcze są szeroko rozpowszechnione w skali globalnej. W ostatnich latach odnotowuje się wzrost liczby zakażeń tymi patogenami. W Polsce regionami endemicznymi jest podlaskie i warmińsko-mazurskie. Na zakażenie szczególnie narażeni są pracownicy leśni i rolnicy. Najwięcej danych epidemiologicznych i klinicznych, co dotyczy nie tylko naszego kraju, dotyczy boreliozy i kleszczowego zapalenia mózgu. Natomiast nieproporcjonalnie mniej badań poświęcono ludzkiej anaplazmozie i babeszjozie. Niewiele informacji posiadamy na temat znaczenia koinfekcji powodowanych przez ukąszenie kleszcza *Ixodus ricinus*, zdolnego jednocześnie powodować infekcje o złożonej etiologii. W wielu zakresach wiedza na temat patogenezы tych chorób jest niedostateczna.

Prace nr 1 i 2 dotyczą częstości występowania patogenami z tej grupy epidemiologicznej, przy czym po raz pierwszy w Polsce przedstawiono wyniki badań nad występowaniem przeciwciał przeciwko *Babesia microti* (praca nr 1). Badane grupy są reprezentatywne liczbowo z wyraźną przewagą pracowników leśnictwa nad rolnikami (n=233 v. 39 dla obu opracowań). Należy podkreślić, że badano osoby pochodzące z dwu różnych regionów kraju, oddalonych od siebie o 350 km: centralnego (pracownicy Świętokrzyskiego Parku Narodowego) oraz północno-wschodniego (leśnictwo graniczące z Puszczą Białowieską). Zastosowano komercyjne testy służące do wykrywania przeciwciał anti-*Babesia microti* (immunofluorescencji pośredniej) oraz ELISA z potwierdzeniem testem *Western-blot*, dla przeciwciał anti-boreliozowych. W pracy nr 2 uwzględniono

także przeciwciała anty-*Anaplasma phagocytophilum* oraz anty-*Bartonella spp.* (testy fluorescencji pośredniej). Grupę kontrolną w pracy nr 2 stanowili dawcy krwi w liczbie 32; nie ma na ten temat informacji w pracy nr 1. Częstość przeciwciał przeciwko *Babesia microti* stwierdzono w przedziale od 4,4% do 5% (praca nr 1 i 2), dwukrotnie częściej u pracowników leśnych niż u rolników (5% v. 2,6%); były to tylko przeciwciała klasy IgG (praca nr 1). Wszyscy w tej grupie mieli także przeciwciała anty-*Borrelia* klasy IgG. Nie stwierdzono dodatnich wyników w kierunku anty-*Babesia microti* u dawców krwi (praca nr 2). Spośród 4 rodzajów przeciwciał (praca nr 2) dominowały antyboreliozowe (38,5% - 47,9%; dawcy krwi 12,5%; różnica znamienne statystycznie). O połowę rzadziej (23,1% - 27,7%) wykrywano anty-*Bartonella* u osób zawodowo narażonych na infekcje, lecz częściej u dawców krwi (37,5%). Najrzadziej występowały anty-*anaplasma* (najczęściej u leśników – 11,8%, o połowę rzadziej u rolników – 5,1% a u krwiodawców w 9,4%). Przeważały monoinfekcje (47,1%-48,7%; grupa kontrolna: 53,1%). Wykazano zakażenia dwoma, trzema, a najrzadziej czterema patogenami (powyżej jednej tylko u leśników) w różnych skojarzeniach, w każdym z obecnością przeciwciał antyboreliozowych.

W pracy nr 4 przedstawiono wyniki badań nad koinfekcjami u chorych z kleszczowym zapaleniem mózgu (KZM) przeprowadzonych u 110 pacjentów z rozpoznaniem serologicznym metodami standardowymi. Wartość tego opracowania polega na badaniach występowania genu *fla* kodującego flagelinę *B. burgdorferi sensu lato*, 16S rDNA, małej podjednostki rybosomu *Anaplasma phagocytophilum* oraz 18S rDNA *Babesia spp.* (metodą PCR). Najrzadziej stwierdzano potrójne zakażenia (2,7%), najczęściej (27%) koinfekcję z *B. burgdorferi sensu lato* i pośrednią wartość dla koinfekcji *Anaplasma phagocytophilum*, bez różnic w objawach klinicznych w tych szczególnych grupach nie-monoinfekcji.

W pracy nr 4 opisano wyniki badań nad wzajemnym wpływem *B.*

burgdorferi s.s., wewnątrzkomórkowej bakterii *Ehrlichia ruminantium* i wirusa *Semliki forest* (laboratoryjny model wirusa KZM) w modelu zakażenia linii komórkowych kleszczy *Ixodus scapularis* i *Ixodus ricinus* kolejno 2 z 3 ww. patogenów z pobieraniem próbek z w 3 lub 6 dołkach replikacyjnych w przedziale od 6 do 72 godzin licząc od czasu zakażenia w 3 cyklach (0-24, 24-72 i 12-72 godzinnych) z trzykrotną częstotliwością dla każdego z nich. Zastosowano metodę ilościowe metody PCR z amplifikacjami sekwencji genu flageliny dla *B. burgdorferi* s.s., 16S RNA dla *Ehrlichia ruminantium* oraz testu aktywności lucyferazy dla wirusa *Semliki forest*. Wykazano różnice w nasilaniu replikacji (lub brak takiego efektu) w zależności od sekwencyjności zakażeń: wzrost następował po nadkażeniu komórek *Ehrlichia ruminantium* uprzednio zakażonych *B. burgdorferi* s.s., jak i po nadkażeniu wirusem linii komórkowych przedtem zainfekowanych *Ehrlichia ruminantium*. Obecność *B. burgdorferi* s.s. zarówno przed, jak i po podaniu wirusa była czynnikiem wzmagającym tempo jego namnażania.

Dwie prace (nr 5 i 6) poświęcone są mechanizmom patogenetycznym w przebiegu neuroboreliozy. Oznaczanie sICAM (soluble intracellular adhesion molecule-1) testem ELISA w płynie mózgowo-rdzeniowym w KZM (16 osób) i w neuroboreliozie (16 osób), przed i po leczeniu wykazało (praca nr 5) statystycznie znamienne zwiększenie stężenia rozpuszczalnej formy tej adhezyny. Jest ona ważną składową procesu zapalnego związanego z aktywnością limfocytów i monocytów oraz z udziałem w zapaleniu licznych innych komórek. Natomiast nie stwierdzono zmian w stężeniu IL-21 i 23 w surowicy krwi v. płyn mózgowo-rdzeniowy. Grupę kontrolną stanowiło 11 osób. Liczebności obu grup chorych są relatywnie małe.

W pracy nr 6 podjęto badania nad jednym z aspektów odpowiedzi typu wrodzonego uruchomianej we wczesnych okresach infekcji i związanej z efektami interakcji pomiędzy składowymi błon komórkowych drobnoustrojów a

receptorami typu TLR, w tym modelu dotyczy to lipoproteiny *B. burgdorferi*. TLR (*toll-like receptors*) wykazują ekspresję na licznych komórkach, w tym ośrodkowego układu nerwowego i po związaniu ze składowymi błon komórkowych drobnoustrojów doprowadza to do syntezy chemokin. W badaniach (metoda ELISA) przeprowadzonych u 19 pacjentów z neuroboreliozą pod postacią limfocytarnego zapalenia opon m.r. stwierdzono udział w procesie zapalnym chemokin CXCL 8-13 z wykazaniem zmniejszania się ich stężeń w trakcie terapii, w surowicy i w płynie mózgowo-rdzeniowym. Uzyskane dane wskazują na możliwość wykorzystania badania stężenia chemokiny CXCL 13 jako biomarkera tego zakażenia. Liczba pacjentów jest w tym badaniu relatywnie mała.

Na podstawie wyników badań własnych przedstawionych w *Wykazie ...* Autorka wyciągnęła 12 wniosków (str. 13 i 14). Ich sformułowanie było możliwe na podstawie zgromadzonego materiału badawczego.

W części epidemiologicznej wykazano występowanie w Polsce infekcji *Babesia microti*, co powinno być uwzględniane w diagnostyce różnicowej obok innych chorób przenoszonych przez kleszcze szczególnie w regionach endemicznych, w których możliwe są koinfekcje 3 i 4 patogenami u narażonych zawodowo; koinfekcje są związane z częstością zakażenia *B. burgdorferi s.s.*

W badaniach *in vitro* wykazano interakcje między różnymi patogenami, przy czym uprzednia infekcja krętkami *B. burgdorferi s.s.* lub *Ehrlichia ruminantium* nasila replikację modelowego wirusa KZM. Taki efekt koinfekcyjny może mieć wpływ na przenoszenie się zakażeń z konsekwencjami w postaci zapadalności.

W dwóch pracach dotyczących reaktywności immunologicznej udowodniono znaczenie adhezyny sICAM-1 w zapaleniu ośrodkowego układu nerwowego w neurobrucelozie i KZM, jak i chemokin CXCL, których oznaczanie, a zwłaszcza CXCL 13 może być analizowane pod kątem

ewentualnego biomarkera neuroboreliozy.

W ocenie całości przedstawionego materiału na szczególne podkreślenie zasługuje skojarzenie badania chorób przenoszonych przez kleszcze konwencjonalnymi metodami serologicznymi w grupach zwiększonego ryzyka na zakażenie z badaniami laboratoryjnymi należącymi do nowej generacji technik (metoda PCR). Bardzo wiele nowych informacji wniosły badania nad koinfekcjami, które są zjawiskiem słabo do tej pory poznanym i mającymi odniesienia praktyczne.

W wątku dotyczącym patogenezы tej grupy infekcji przedstawiono dokładnie opracowane modele badań wskazujących na udział w procesie zapalnym w ośrodkowym układzie nerwowym w przebiegu neuroboreliozy i KZM jednej z adhezyn oraz chemokin ze wskazaniem na jedną z nich jako potencjalnego biomarkera zakażenia.

Wyniki analiz prezentowanych w omawianych doniesieniach świadczą o wszechstronności ujęcia tematyki dotyczącej zakażeń; taki sposób podejścia do tematu może dotyczyć także innych czynników etiologicznych, ma więc charakter propozycji o dużym stopniu kreatywności naukowej.

W dorobku naukowym poprzedzającym analizowany w tej recenzji wniosek wyróżnić trzeba dwa nurty. Pierwszy to epidemiologia i klinika chorób przenoszonych przez kleszcze (z poszerzeniem o inne choroby zakaźne) a drugi – mniej eksponowany i obecny we wczesnym okresie pracy Kandydatki - to zagadnienia patogenezы i kliniczne aspekty chorób autoimmunologicznych tarczycy.

W pierwszym – można wyróżnić 9 tematów, spośród których na szczególną uwagę zasługuje tematyka pracy doktorskiej poświęconej udziałowi rozpuszczalnych form selektyn sL, sE, sP w rozwoju i przebiegu boreliozy z Lyme u chorych w różnych okresach choroby i jej postaciach z wykazaniem dynamiki stężeń selektyn z uwzględnieniem wartości znajdowanych zarówno w

surowicy, jak i w płynie m.r. (publikacja umieszczona w spisie prac oryginalnych: 2,1,39 i 2,1,41). Inne prace zbiorowe dotyczyły: roli komórek dendrytycznych w patogenezie boreliozy z Lyme (2.1.19, 4.1.1) z wykazaniem obecności linii plazmocytovej i mieloidalnej w płynie mózgowo-rdzeniowym. Poza tym przyczynki do udziału reaktywnych form tlenu w patogenezie omawianej tutaj grupy chorób (2.1.40), zróżnicowania stężeń witamin A i D w surowicy i w płynie m.r. (2.1.36), peroksydacji lipidów jako potencjalnego wskaźnika uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego w boreliozie i w KZM (2.1.23, 4.3.19), roli autoprzeciwciał przeciwko gangliozydom w patogenezie boreliozy z Lyme (2.1.27), zaburzeń elektrolitowych w przebiegu KZM (2.1.4), przydatności metody PCR we wczesnych postaciach boreliozy (2.1.7, 4.3.26) z uwzględnieniem biopsji skóry jako metody najbardziej czułej i swoistej u chorych z rumieniem wędrującym). Uczestniczyła także w pracach nad reinfekcji boreliozy (4.1.1., 3.3.1), opisywała zakażenia *Francisella tularensis* (4.2.8, 4.2.10, 4.3.35). Prace dot. innych chorób zakaźnych to przyczynki do kliniki opryszczkowego zapalenia mózgu (4.2.13, 4.2.12), kiły OUN (4.2.14), gruźlicy w tym układzie (4.2.1, 4.2.2) i inne zamieszczone w zestawie prac Autorki.

W zakresie patogenyzy i klinicznych aspektów chorób autoimmunologicznych tarczycy są to wczesne prace w dorobku opracowania dot. apoptozy w chorobach tego narządu (2.1.42, 3.5, 2.1.26, 2.1.28), znaczenia cytokin anty- i prozapalnych (2.1.22), ekspresji genów preprogreliny (2.1.13).

Pomijając 3 wątek, dwa pierwsze były dobrym przygotowaniem do uzyskania wyników w modelach traktowanych jako szczególne osiągnięcia naukowe, zanalizowane powyżej na podstawie 6 wyodrębnionych prac oddzielnie zanalizowanych w recenzji.

Udział przy realizacji projektów badawczych:

Kierownik 4 prac statutowych w latach 2009-2012 (tematyka: str. 26 *Wykazu ...*: patogeneza kleszczowego zapalenia mózgu [3], częstość wykrywania DNA *B.*

burgdorferi u osób zakażonych [1]. Współwykonawca 10 prac statutowych w latach 2009-2014 (tematyka: str. 26-27 *Wykazu ...*; borelioza z Lyme, kleszczowe zapalenie mózgu, wirus Zachodniego Nilu, wykrywanie DNA *B. miyamotoi* w diagnostyce gorączek).

Działalność dydaktyczna:

Seminaria i zajęcia praktyczne z zakresu chorób zakaźnych dla studentów polskojęzycznych i anglojęzycznych V r. Wydziału Lekarskiego oraz na Wydziale Nauk o Zdrowiu (5 kierunków).

Współuczestnictwo w pracach Studenckiego Koła Naukowego przy macierzystej Klinice (7 publikacji, 3-krotnie I-III miejsce i 1 wyróżnienie na międzynarodowych kongresach młodych naukowców w Białymstoku w latach 2010-2014).

Kandydatka jest członkinią Wydziałowego Zespołu ds. Zapewnienia i Doskonalenia Jakości Kształcenia na swojej Uczelni.

Prowadziła i prowadzi szkolenia różnych grup zawodowych na temat zagrożeń chorobami przenoszonymi przez kleszcze.

Wykładowczyni corocznego kursu dla lekarzy specjalizujących się w chorobach zakaźnych.

W r. 2014 współpracowała, będąc ambasadorem swej Uczelni, w organizacji 70. Rocznicy powstania Polskiej Szkoły Medycyny w Edynburgu (zaproszona przez koordynatorkę programu stypendialnego ww. Uczelni, Dr Marię Długolecką-Graham).

Działalność ekspercka:

Kandydatka jest recenzentem prac w 7 czasopismach zagranicznych (4 z IF 2-27 – 3,06) i polskich (zestawienie: str. 30 *Wykazu ...*).

Szkolenia w kraju i zagranicą:

Odbyła praktyki studenckie, szkolenia i staże w latach 2003-2013, w tym w ramach *Top 500 Innovators Science – Management - Commercialization* (USA),

programu *ERASMUS* (Niemcy) i studenckiego programu *IFMSA* (Brazylia, Niemcy, Chorwacja). W latach 2010-2011 przebywała na stypendium naukowym w Edynburgu w ww. polskiej szkoły medycznej (badania na hodowlach komórkowych kleszczy [koinfekcje]).

Nagrody i wyróżnienia:

Otrzymała trzykrotnie Zespołową Nagrodę Naukową II i III stopnia Rektora swej Uczelni, dwukrotnie Nagrodę I stopnia (indywidualną, jw.) oraz Nagrodę Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego w ramach konkursu *Top 500 Innovators Science – Management- Commercialization* (University of California, Berkeley, USA).

Inne:

W r. 2008 i 2011 współorganizowała Konferencje Naukowe „Neuroinfekcje” oraz pracowała w Komitecie organizacyjnym „Dni Klinicznych” organizowanych przez białostocki oddział Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, którego jest członkinią (funkcja skarbniczki w ww. oddziale od r. 2012). Jest członkiem Stowarzyszenia Top 500 Innovators.

Na podstawie analizy dorobku naukowego, organizacyjnego i przedstawionej pracy habilitacyjnej stwierdzam, że Pani doktor nauk medycznych spełnia wymagane warunki uzyskania stopnia naukowego doktora habilitowanego nauk medycznych. Dotychczasowy przebieg jej aktywności naukowej, dydaktycznej i zawodowej są podstawą do przewidywania, iż będzie Ona kreatywnym samodzielny pracownikiem naukowym i dydaktycznym.

Wnoszę do Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku do przychylenia się do mojego wniosku i podjęcie dalszych etapów przewodu habilitacyjnego.


Prof. dr hab. med. Jacek Juszczyk