

Załącznik do programu Rady Wydziału

imię i nazwisko Michał Kloska

data urodzenia 01.08.1985

adres e-mailowy michalkloska@gmail.com

wykształcenie- data ukończenia studiów Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Wydział Lekarski I. Data ukończenia: 07 czerwca 2010r.

miejsce pracy: Lehigh Valley Hospital 1200 S Cedar Crest Blvd, Allentown, PA 18103, USA

doświadczenie zawodowe/ specjalizacja: specjalista chorób wewnętrznych

dorobek naukowy: prace opublikowane/komunikaty zjazdowe krajowe /zagraniczne liczba prace opublikowane-1/ komunikaty zjazdowe krajowe-1/ komunikaty zjazdowe zagraniczne-1.

tytuł pracy w języku polskim i angielskim:

„Rola stresu oksydacyjnego w etiopatogenezie nieswoistych chorób zapalnych jelit”

„The role of oxidative stress in etiopathology of inflammatory bowel diseases”

słowa kluczowe /max 4/: stres oksydacyjny, nieswoiste choroby zapalne jelit, antyoksydanty, stan zapalny.

promotor: Prof. dr hab. n. med. Marian Grzymisławski

promotor pomocniczy: Dr. n. med. Dorota Mańkowska - Wierzbicka

założenia i cel pracy:

Głównym celem pracy jest wykazanie udziału stresu oksydacyjnego w etiopatogenezie NChZJ, a w szczególności oznaczenie zależności pomiędzy stopniami zaostrzenia NChZJ i nasileniem stanu zapalnego oraz wieku chorych, a parametrami stresu oksydacyjnego oraz poziomem antyoksydantów.

materiał i metodyka pracy:

Badanie przeprowadzono w ramach projektu “Bioaktywna Żywność POIG 01.01.02-00-061/09” w okresie od września 2013 do maja 2015 roku. 112 pacjentów spełniło kryteria kwalifikacji, w tym 59 chorych na chorobę Leśniowskiego – Crohna (ChLC) oraz 53 pacjentów chorujących na wrzodziejące zapalenie jelita grubego (WZJG). W remisji były 29 i 22 osoby, z lekkim zaostrzeniem 15 i 22 osoby oraz ze średnio ciężkim zaostrzeniem 15 i 10 osób odpowiednio z ChLC i WZJG. Grupę kontrolną stanowiło 9 zdrowych ochotników. U każdego chorego uwzględniono wiek, czas trwania choroby oraz zastosowane leczenie. Oznaczono parametry stresu oksydacyjnego: zaawansowane produkty utleniania białek (AOPP), malonylodialdehyd (MDA), izoprostany, oksydowane LDL (oxLDL). U każdej osoby określono poziom antyoksydantów: całkowity status antyoksydacyjny (TAS), dysmutazę ponadtlenkową (SOD), reduktazę glutationową (GR) peroksydazę glutationową (GPx), glutation, bilirubinę, witaminę C i witaminę E. Wśród parametrów stanu zapalnego uwzględniono kalprotektynę, hsCRP, WBC, PLT i OB.

wyniki spodziewane/uzyskane:

Wśród uzyskanych danych statystycznie istotne korelacje wykazano w przypadku porównania poziomu AOPP i MDA z zaostrzeniem zarówno ChLC oraz WZJG. Z nasileniem ChLC korelował również poziom TAS oraz poziom izoprostanów. W przypadku chorych leczonych biologicznie zależność wykazały tylko izoprostany, natomiast u chorych u których nie zastosowano leczenia biologicznego korelację wykazano tylko w przypadku AOPP i TAS. Porównując poziom zaostrzeń obu jednostek chorobowych różnicę wykazano tylko w przypadku izoprostanów i TAS u osób z lekkim zaostrzeniem NChZJ oraz w przypadku izoprostanów także u osób ze średnio ciężkim zaostrzeniem. W porównaniu do grupy kontrolnej różnice wykazano przede wszystkim w przypadku średnio ciężkiego zaostrzenia

choroby, w tym TAS, GPx, Witamina C i E u chorych na WZJG oraz AOPP, izoprostany, MDA, SOD, TAS, witamina C u pacjentów z ChLC.