



ИЗВЈЕШТАЈ

о оцјени подобности студента, теме и ментора за израду докторске дисертације

1. ПОДАЦИ О КОМИСИЈИ

Орган који је именовано комисију: Научно-наставно вијеће Медицинског факултета

Датум именовања комисије: 13.03.2023.

Број одлуке: 18/3.210/2023

Чланови комисије:

- | | | | |
|----|---|---------------------------|---|
| 1. | Академик Миодраг Остојић
Презиме и име | Редовни професор
Звање | Интерна медицина
Научно поље и ужа научна област |
| | Медицински факултет Београд
Установа у којој је запослен-а | | Предсједник
Функција у комисији |
| 2. | Др Милован Бојић
Презиме и име | Редовни професор
Звање | Интерна медицина
Научно поље и ужа научна област |
| | Медицински факултет Бања Лука
Установа у којој је запослен-а | | Члан
Функција у комисији |
| 3. | Др Александар Лазаревић
Презиме и име | Редовни професор
Звање | Интерна медицина
Научно поље и ужа научна област |
| | Медицински факултет Бања Лука
Установа у којој је запослен-а | | Члан
Функција у комисији |

2. ПОДАЦИ О СТУДЕНТУ

Име, име једног родитеља, презиме: Јелена (Новак) Јованић

Датум рођења: 25.05.1981.

Мјесто и држава рођења: Бања Лука, Република Српска/Босна и Херцеговина

2.1. Студије првог циклуса или основне студије или интегрисане студије

Година уписа:	04.10.2000.	Година завршетка:	26.10.2006.	Просјечна оцјена током студија:	8,19
---------------	-------------	-------------------	-------------	---------------------------------	------

Универзитет: Универзитет у Бањој Луци

Факултет: Медицински факултет

Студијски програм: Медицина

Стечено звање: Доктор медицине

2.2. Студије другог циклуса или магистарске студије

Година уписа:	12.06.2008.	Година завршетка:	08.05.2017.	Просјечна оцјена током студија:	10,0
---------------	-------------	-------------------	-------------	---------------------------------	------

Универзитет: Универзитет у Бањој Луци

Факултет: Медицински факултет

Студијски програм: Постдипломски студиј/Интердисциплинарни

Назив завршног рада другог циклуса или магистарске тезе, датум одбране: Ехокардиографски вођена перикардиоцентеза у терапији болесника са пријетећом тампонадом срца

Ужа научна област завршног рада другог циклуса или магистарске тезе: Интерна медицина

Стечено звање: Магистар медицинских наука

2.3. Студије трећег циклуса

Година уписа:	2018.	Број ECTS остварених до сада:	180	Просјечна оцјена током студија:	9,8
---------------	-------	-------------------------------	-----	---------------------------------	-----

Факултет/и: Медицински факултет

Студијски програм: Медицина

2.4. Приказ научних и стручних радова кандидата

РБ	Подаци о референци	Категорија ¹
1.	Навести појединачно радове, књиге, поглавља. Додати потребан број редова. Користити исти стил за навођење свих референци у 2.4 Jovanić J, Trninić D, Marjanović M, Kovačević S, Vukašinić V, Lončar S,	

¹ Категорија се односи на оне часописе и научне скупове који су категорисани у складу са Правилником о публикавању научних публикација („Службени гласник РС”, бр. 77/10) и Правилником о мјерилима за остваривање и финансирање Програма одржавања научних скупова („Службени гласник РС”, бр. 102/14) односно припадност рада часописима индексираним у свјетским цитатним базама.

	Ilić B, Bosančić N, Menićanin B „, Preoperative multimodality imaging of tricuspid regurgitation” Cardiol Croat. 2023;18(5-6):172.	
<p><i>Кратак опис садржаја (до 150 ријечи):</i> Одређивање тежине трикуспидалне регургитације (ТР) остаје изазован задатак, и иако је ехокардиографија тест избора, значајна ограничења тренутних препорука постоје. Недавно ажуриране смјернице Америчког друштва за ехокардиографију сугеришу да магнетна резонанца и компјутеризована томографија могу имати значајну улогу. Још већи изазов је квантификација трикуспидалне регургитације након хируршких или транскатетерских процедура.</p>		
РБ	Подаци о референци	Категорија
2.	Trninić D, Jovanić J, Ilić B, Žmarić N, Đoković J „, Tricuspid valve prolaps with chordal rupture: a case report” Cardiol Croat. 2023;18(5-6):105-6.	
<p><i>Кратак опис садржаја (до 150 ријечи):</i> Умјерена или тешка трикуспидна регургитација се примећује код 0,55% опште популације а његова преваленција расте са годинама, погађајући око 4% пацијената старијих од 75 година или више. Етиологија је секундарна у $\geq 90\%$ случајева. Пролапс трикуспидалне валвуле (ТВП) је ријеткост на трансторакалној ехокардиографији и неизвесног је значаја. Преко 18 година пролапс трикуспидалне валвуле је био присутан код 0,3% особа. Седамдесет пет процената оних са пролапсом је имало удружени пролапс митралне валвуле.</p>		
РБ	Подаци о референци	Категорија
3.	Brkić M, Đekić D, Jovanić J, Topić G, Grbić A, Šutilović T „, Metabolic disorders in patients with impaired glucose tolerance, with or without underlying ischaemic heart disease”’. Scripta Medica 2022, vol.53, br.3, str. 175-178.	
<p><i>Кратак опис садржаја (до 150 ријечи):</i> Докази су показали да у развоју дијабетес мелитус типа 2 (ДМТ2) и коронарне болести срца значајну улогу играју метаболички фактори ризика: инсулинска резистенција (ИР), дислипидемија и гојазност. Поред метаболичких фактора, повећање инфламаторних маркера као што су фибриноген и хс-Ц реактивни протеин (хсЦРП) играју улогу у развоју коронарне болести срца. Сматра се да су метаболички поремећаји присутни и код пацијената са оштећеном толеренцијом глукозе и могу допринијети развоју коронарне болести срца код ових појединаца. Циљ овог рада био је да се испита понашање метаболичких параметара и маркери хроничне инфламације код пацијената са оштећеном толеренцијом глукозе и придруженом коронарном болести срца.</p>		
РБ	Подаци о референци	Категорија
4.	Jovanić J, Trninić D, Marjanović M, Kovačević S, Ilić B, Bosančić N „,COVID-19 sa mioperikarditisom” IX Kongres kardiologa u Bosni i Herzegovini sa međunarodnim učešćem, Sarajevo, 13. oktobar-16. oktobar 2022.	
<p><i>Кратак опис садржаја (до 150 ријечи):</i> Корона вирус 2019 (КОВИД-19), који се претворио у глобалну пандемију, утиче на различите органске системе. Докази показују да вирус може утицати на кардиоваскуларни систем са широким спектром клиничких презентација као што су акутна повреда миокарда, миокардитис, тромбоемболијска презентација укључујући цереброваскуларни инсулт, акутни коронарни синдром, плућну тромбоемболију и перикардни излив. Нивои тропонина се могу користити за скрининг потенцијалног оштећења миокарда, међутим немају сви пацијенти са повишеним тропонином акутни коронарни синдром. Други могући механизам је деформација</p>		

десне коморе усљед значајног оштећења плућа или плућне тромбоемболије, директне повреде миокарда и упале која резултира миокардитисом или миоперикардитисом. Познато је да су вирусне инфекције главни узрок перикардитиса. Пошто докази показују да Корона вирус има тропизам за миокард и перикард и да је вирус изолован у перикардијалном изливу, теоретски можемо наићи на велики број пацијената са миоперикардитисом.

РБ	Подаци о референци	Категорија
5.	Jovanić J, Kovačević S, Marjanović M, Bosančić N, Menićanin B, Milanović M „Uloga magnetne resonance srca u dijagnostici i liječenju aritmogene kardiomiopatije nije jednostavna” IX Kongres kardiologa u Bosni i Hercegovini sa međunarodnim učešćem, Sarajevo, 13. oktobar-16. oktobar 2022.	

Кратак опис садржаја (до 150 ријечи): Научници који су први открили ову болест, у ери прегенетике и прекардијалне магнетне резонанце, користили су „аритмогену кардиомиопатију десне коморе (дисплазија/“ да опишу нову болест срчаног мишића која претежно погађа десну комору. Кардинална клиничка манифестација је била појава малигних вентрикуларних аритмија. Урађене аутопсије, студије корелације генотип-фенотип и све већа употреба магнетне резонанце срца са контрастним појачањем показали су да је фибро-масна замена миокарда карактеристична фенотипска карактеристика болести која захвата миокард обе коморе, уз захватање и лијеве коморе, која може бити паралелна или чак већа од тежине захватања десне коморе. То је довело до нове ознаке "аритмогена кардиомиопатија" , која је еволуција оригиналног термина.

6.	Kovačević S, Marjanović M, Jovanić J, Bosančić N, Menićanin B, Milanović M „Elektrofiziološke studije u UKC RS Banja Luka-svaki početak je težak” IX Kongres kardiologa u Bosni i Hercegovini sa međunarodnim učešćem, Sarajevo, 13. oktobar-16. oktobar 2022.	
----	--	--

Кратак опис садржаја (до 150 ријечи): Клиничка процјена пацијената са срчаним аритмијама почиње добром клиничком анамнезом и испитивањем основног етиолошког фактора аритмије или њених компликација. Треба извршити процјену ризика и користи од било које терапијске интервенције и започети одговарајући третман. Сврха рада је била указати на значај правилног одабира пацијената и важност развоја електрофизиологије. Материјал и методе: Ријеч је о опсервационој ретроспективној студији која је анализирао 157 пацијената у периоду 2018-2022, хоспитализованих у Одељењу за поремећаје ритма Клинике за кардиологију и са урађеним електрофизиолошким студијама.

7.	Trninić D, Jovanić J „ESC Heart and Stroke-naše iskustvo 2019-2022” IX Kongres kardiologa u Bosni i Hercegovini sa međunarodnim učešćem, Sarajevo, 13. oktobar-16. oktobar 2022.	
----	--	--

Кратак опис садржаја (до 150 ријечи): Најмање 20% свих исхемијских можданих удара су кардиоемболички. Срчана стања која узрокују церебралну емболију класификују се као велика или мала у зависности од тога да ли је узрочна веза између основног срчаног стања и можданог удара у потпуности успостављена или не. Атријална фибрилација, акутни инфаркт миокарда, валвуларна болест срца, инфективни ендокардитис, небактеријски тромботички ендокардитис и атријални миксом су главни срчани узроци церебралне емболије. Отворени форамен овале, анеуризма интератријалног септума, пролапс митралне валвуле, калцификација митралног анулуса, калцификована стеноза аорте и нити митралне валвуле су срчана стања са потенцијалном узрочно-последичном везом са церебралном емболијом, али су се до сада

показали као лоши предиктори рекурентног можданог удара или њихов ризик од другог можданог удара није познат. Многи пацијенти који добију срчани удар након исхемијског можданог удара, односно они који након срчаног удара врло брзо добију исхемијски мождани удар. Овај феномен се назива "синдром можданог удара".

8. Trninić D, Jovanić J „Akutni koronarni sindrom kod žena” IX Kongres kardiologa u Bosni i Hercegovini sa međunarodnim učešćem, Sarajevo, 13. oktobar-16. oktobar 2022.

Кратак опис садржаја (до 150 ријечи): Кардиоваскуларне болести су водећи узрок смрти код жена. Исхемијска болест срца се развија у просјеку 7-10 година касније код жена у поређењу са мушкарацима. Акутни коронарни синдром се јавља три до четири пута чешће код мушкараца него код жена млађих од 60 година, али након 75. године жене представљају већину пацијената. Жене чешће имају атипичне симптоме, до 30% у неким регистрима, и имају тенденцију да се јаве касније од мушкараца. Иако опструктивна атеросклеротична болест епикардних коронарних артерија остаје главни узрок акутног инфаркта миокарда код оба пола, карактеристике плака се разликују код жена, а новији подаци указују на већу улогу микроваскуларне болести у патофизиологији коронарних догађаја код жена. Упркос томе што су старије и имају већи терет фактора ризика и већи терет симптома ангине и посљедишног морбидитета и морталитета, жене парадоксално имају мање тешке опструктивне болести коронарних артерија на елективној коронарографији од мушкараца.

9. Marjanović M, Kovačević S, Jovanić J, Bosančić N, Menićanin B, Milanović M „, Savremeni implantacijski uređaji u liječenju srčane slabosti” IX Kongres kardiologa u Bosni i Hercegovini sa međunarodnim učešćem, Sarajevo, 13. oktobar-16. oktobar 2022.

Кратак опис садржаја (до 150 ријечи): Узнапредовала срчана инсуфицијенција се односи на пацијенте који имају тешку срчану инсуфицијенцију упркос медицинској терапији према смјерницама и придржавању лијекова, ограничењу течности и исхрани. У смјерницама Европског кардиолошког друштва, ови пацијенти су дефинисани као пацијенти функционалне класе III/IV Њујоршког удружења за срце (NYHA) са значајним задржавањем течности или ниским минутним волуменом срца, slabим функционалним капацитетом, двије или више хоспитализација у вези са срчаном инсуфицијенцијом годишње и објективни докази узнапредовале срчане инсуфицијенције као што је ејекциона фракција леве коморе <30%, псеудонормални или рестриктивни митрални проток, повишени натриуретички пептиди или преоптерећење запремином (капиларни плућни притисак >16 mmHg или притисак у десној преткомори >12 mmHg). Сврха рада је била указати на значај употребе имплантабилних уређаја у лечењу срчане инсуфицијенције. Ово је опсервациона ретроспективна студија која је анализирала 55 пацијената из 2019. године који су хоспитализовани на Одјељењу за поремећаје ритма-Клиника за кардиологију и којима су уграђени апарати за лијечење узнапредовале срчане инсуфицијенције.

10. Jovanić J ,Trninić D, Ilić B, Soldat-Stanković V, Marjanović M, Kovačević S, Dobrijević N, Miljković S, Đajić V „Context of the Obesity – Atrial fibrillation- Stroke Relationship”. European Society of Cardiology Heart and Stroke, Budapest/Hungary, 13.-14. May 2022.

Кратак опис садржаја (до 150 ријечи): Гојазност је поред бројних конвенционалних фактора кардиоваскуларног ризика који је често прате и повећавају ризик од атријалне фибрилације. Ови фактори ће промовисати структурно ремоделирање атрија, фиброзу, прекид таласа, микро реентри и атријалну фибрилацију. Гојазност повећава ризик од можданог удара кроз неколико различитих механизма укључујући дијабетес мелитус, хипертензију, убрзану атеросклерозу, атријалну фибрилацију и опструктивну апнеју у сну. Крајњи резултат може бити прогресивна атеросклероза или тромбоемболија која може довести до оклузије или руптуре артерије. Материјал и методе: Наша студија је била ретроспективна опсервација којом је анализиран 71 пацијент у периоду јануара 2017- јун 2017. који су хоспитализовани на Одјељењу за поремећаје ритма - Кардиолошка клиника са ЕКГ потврдом атријалне фибрилације. Пацијенти су подијељени према полу, старости,

гојазности, хипертензији, дијабетесу, пушењу, срчаној инсуфицијенцији.

11. Lecour S, Andreadou I, Bøtker HE, Davidson SM, Heusch G, Ruiz-Meana M, Schulz R, Zuurbier CJ, Ferdinandy P, Hausenloy DJ; on behalf of the European Union-CARDIOPROTECTION COST ACTION CA16225. IMProving Preclinical Assessment of Cardioprotective Therapies (IMPACT) criteria: guidelines of the EU CARDIOPROTECTION COST Action. Basic Res Cardiol. 2021 Sep 13;116(1):52.

Кратак опис садржаја (до 150 ријечи): Акутни инфаркт миокарда и срчана инсуфицијенција који могу услједити су међу водећим узроцима смрти и инвалидности широм свијета. Као такве, и даље су потребне нове терапијске интервенције да би се срце заштитило од акутне исхемије/реперфузионе повреде ради смањења величине инфаркта миокарда и спречавања појаве срчане слабости код пацијената са акутним инфарктом миокарда. Међутим, клинички превод кардиопротективних интервенција које су се показале корисним у претклиничким студијама на животињама, је био изазован и не тако успјешан. Један вјероватно главни разлог за овај неуспјех да се кардиопротекција преведе у корист пацијената је недостатак строге и систематске ин виво претклиничке процјене ефикасности обећавајућих кардиопротективних интервенција прије њихове клиничке евалуације. Да бисмо ово ријешили, предлажемо ин виво скуп критеријума корак по корак за побољшање претклиничке процјене кардиопротективних терапија („IMPACT“), за истраживаче да размотре усвајање прије него што се упусте у клиничке студије, чији је циљ да се побољша вјероватноћа превођења нових кардиопротективних интервенција у клиничко окружење за корист пацијента.

12. Soldat-Stankovic V, Popovic Pejicic S, Stankovic S, Jovanic J, Bjekic-Macut J, Livadas S, Ognjanovic S, Mastorakos G, Micic D, Macut D., The effect of myoinositol and metformin on cardiovascular risk factors in women with polycystic ovary syndrome: A randomized controlled trial. Acta Endocrinol (Buchar). 2021 Apr-Jun;17(2):241-247.

Кратак опис садржаја (до 150 ријечи): Кардиоваскуларни ризик је повећан код жена са синдромом полицистичних јајника. Да ли агенси који повећавају осјетљивост на инсулин као што су метформин (МЕТ) и миоинозитол (МИ) побољшавају биомаркере кардиоваскуларног ризика? Циљ рад је био упоредити ефекте МЕТ и МИ на крвни притисак, профил липида и високоосјетљиви Ц-реактивни протеин (хс-ЦРП) код жена са ПЦОС у односу на њихов индекс телесне масе (БМИ). Дизајн студије је био отворен, паралелно рандомизовано, једноцентрично истраживање. У студији је рандомизовано шездесет шест жена са ПЦОС-ом (33 нормалне тежине и 33 прекомјерне тежине/гојазних) на ИМ (4 г/дан) или МЕТ (1500 мг/дан) у периоду од 6 мјесеци. Серумска концентрација хормона, липидни профил, оксидовани ЛДЛ (ок-ЛДЛ), хс-ЦРП, мјерење крвног притиска и клиничка процена БМИ, обима струка (ВЦ) и Фериман Галвеи скор (ФГ скор) урађени су прије и после третмана.

13. Darija Kuruc Poje, Domagoj Kifer, Isabelle Huys, Joao Miranda, Helena Jenzer, Nenad Miljković, Torsten Hoppe-Tichy, Marcin Bochniarz, Roberto Frontini, David G Schwartz, Vesna Vujić-Aleksić, Lana Nežić, Eleni Rinaki, Leonidas Tzimis, Kim Green, Jelena Jovanić, Bojana Carić, Danijela Mandić, Katarina Vilić, Tomasz Bochenek, Vesna Bačić Vrca, Srećko Marušić - a cross sectional study” BMC Health Serv Res. 2021; 21: 689.

Кратак опис садржаја (до 150 ријечи): Познато је да несташица лијекова представља велики изазов за све заинтересоване стране у процесу лијечења, али постоји мало доказа у вези са увидом у свијест и перспективе пацијената. Ова студија је имала за циљ да истражи искуство несташице лијекова које пацијенти перципирају и њихов поглед на исходе у различитим европским земљама и болничке поставке. Штавише, жељели смо да истражимо преференције информација о несташици лекова. Методе: Ретроспективна студија попречног прејсека, мјешовита метода је спроведена у шест европских болничких установа. По једна болница из сваке ове земље пристала је да учествује: Босна и Херцеговина, Хрватска, Њемачка, Грчка, Србија и Пољска. Спроведено је регрутовање и прикупљање података преко 27 мјесеци од новембра 2017. до јануара 2020. Свеукупно смо испитали 607 пацијената који су завршили упитник на папиру. Питања која се односе на: опште

информације (демографски подаци), основна знања о лијековима, несташицама, несташице лијекова које се јављају током хоспитализације и преференције информација о недостатку лијекова.

14. Lazarević A, Dobrić M, Goronja B, Trinić D, Krivokuća S, Jovanić J, Picano E „Lung ultrasound-guided therapeutic thoracentesis in refractory congestive heart failure”. Acta Cardiol. 2019 ; 1-8.

Кратак опис садржаја (до 150 ријечи): Плеурални излив отпоран на лијечење диуретицима је чест код узнапредовале срчане инсуфицијенције. Терапеутска торакоцентеза је пракса која се поштује у времену, која је недавно поједностављена и безбједнија уз помоћ ултразвука плућа. Сврха: Да бисмо разјаснили безбједност терапеутске торакоцентезе изазваног ултразвуком плућа код рефракторне срчане инсуфицијенције, упоредили смо инциденцу пнеумоторакса који захтијева хируршку дренажу код пацијената који су подвргнути терапијској торакоцентези са или без ултразвука плућа. Методе и резултати: У ретроспективној анализи једног центра регрутовали смо 373 пацијента са срчаном инсуфицијенцијом са смањеном фракцијом лијеве коморе ($26 \pm 12\%$), класа NYHA ≥ 3 и плеурални излив \geq умјерен на ултразвуку плућа. Прошли су укупно 493 торакоцентезе. Евакуисана плеурална течност пасивном дренажом износила је 1030 ± 534 мл. Максимални интерплеурални простор раније је био $73,6 \pm 15,6$ мм, а $12,4 \pm 3,1$ мм после је ТТ ($p < .001$). Две групе терапијске торакоцентезе идентификоване су накнадно: 462 вођене ултразвуком плућа (Група 1); 31 без ултразвучног навођења (Група 2), коју изводи кардиолог/пулмолог који нема приступ ултразвучном апарату или стручност у ултразвуку плућа). Стопа компликација (пнеумоторакс) била је 0/462 у групи 1 и 3/31 у групи 2 (0 према 10%, $p < 0,001$)

15. Jovanić J „Realising the therapeutic potential of novel cardioprotective therapies”. Available from: <http://www.cardioprotection.eu/> mart 2018.

Кратак опис садржаја (до 150 ријечи): Акутни инфаркт миокарда и срчана инсуфицијенција који често прате водећи су узроци смрти и инвалидитета у Европи и широм свијета. Као такве, потребне су нове стратегије лијечења за заштиту срца од акутне исхемијске/реперфузијске повреде како би се очувала срчана функција и спријечило нежељено ремоделовање лијеве коморе и срчане слабости – стратегија која се назива „кардиопротекција“. Упркос интензивним експерименталним и клиничким истраживањима од открића изузетног кардиопротективног ефекта исхемијског прекондиционирања прије више од три деценије, тренутно не постоје ефикасне кардиопротективне терапије у клиничкој пракси. Изазов је био успјешно превести нове кардиопротективне терапије откривене у експерименталним студијама у клиничко окружење за добробит пацијената.

16. I. Andreadou, P. Adamovski, M. Bartekova, C. Beauloye, L. Bertrand, D. Biedermann, V. Borutaite, HE. Bøtker, S. Chlopicki, M. Dambrova, S. Davidson, Y. Devaux, F. Di Lisa, D. Djuric, D. Erlinge, I. Falcao-Pires, E. Galatou, D. García-Dorado, A. T. Garcia-Sosa, H. Girão, Z. Giricz, M. Gyongyosi, D. Healy, G. Heusch, V. Jakovljevic, J. Jovanic, F. Kolar, B. R Kwak, P. Leszek, E. Liepins, S. Longnus, J. Marinovic, D. M. Muntean, L. Nezic, M. Ovize, P. Pagliaro, C. Pedrosa da Costa Gomes, J. Pernow, A. Persidis, S. E. Pischke, B. K. Podesser, F. Prunier, T. Ravingerova, M. Ruiz-Meana, R. Schulz, A. Scridon, K. Slagsvold, J. T. Lønborg, B. Turan, N. van Royen, M. Vendelin, S. Walsh, D. Yellon, N. Zidar. C. Zuurbier, P. Ferdinandy, Derek J Hausenloy „Realising the therapeutic potential of novel cardioprotective therapies: The EU-CARDIOPROTECTION COST Action - CA16225”. Conditionig Medicine 2018.

Кратак опис садржаја (до 150 ријечи): Ова акција EU-CARDIOPROTECTION COST Action CA16225, бавиће се изазовом успостављања паневропске истраживачке мреже водећих стручњака за експерименталну и клиничку кардиопротекцију, како би заједнички развили иновативне стратегије за превођење нових кардиопротективних терапија у клиничко окружење. Ово ће бити постигнуто кроз 4 главна истраживачка циља, од којих је сваки повезан са активностима Радне групе: (1) Радна група 1 Нови циљеви: коришћење иновативних стратегија за откривање нових циљева за кардиопротекцију, с обзиром на то да многи од утврђених кардиопротективних циљева имају до сада није успео; (2) Радна група 2 Комбинована терапија: да се испитају ефекти

коришћења комбиноване терапије усмјерене на више циљева као иновативне кардиопротективне стратегије, с обзиром да су једноциљани приступи кардиопротекцији до сада били неуспјешни; (3) Радна група 3: користити више клинички релевантних животињских инфаркт миокарда/срчана слабост модела за тестирање нових кардиопротективних терапија које узимају у обзир збуњујуће ефекте коморбидитета и заједничких лијекова, с обзиром на то да су многе неуспјеле клиничке студије засноване на терапијама развијене коришћењем модела здравих животиња за младе; и Рдна група 4: да успостави европску мрежу истраживачких центара (названу Европски конзорцијум за кардиопротекцију) за мултицентрично рандомизовано плацебо контролисано тестирање нових кардиопротективних терапија на моделима инфаркт миокарда/срчана слабост малих/великих животиња, и код пацијената са инфарктом миокарда/срчаном слабости, како би се побољшала ригорозност претклиничких и клиничких испитивања нових кардиопротективних терапија.

Оцјена релевантности научне и стручне активности кандидата за предложену тему дисертације:

Да ли студент испуњава прописане услове?

ДА

НЕ

3. ПОДАЦИ О МЕНТОРУ

Име и презиме: Душко Вулић

Академско звање: редовни професор

Научно поље и ужа научна област: интерна медицина-кардиологија

Матична институција стицања избора у звање: Медицински факултет Бања Лука

Биографија (до 300 ријечи): Редовни професор Медицинског факултета у Бањој Луци- Од 1999. Национални је координатор за превенцију кардиоваскуларних болести у Републици Српској. Члан је Европског удружења кардиолога, Европског удружења за атеросклерозу, Радне групе за епидемиологију и превенцију Свјетске федерације за срце, Одбора за кардиоваскуларну патологију АНУРС-а и САНУ. Покренуо је 2000 оснивање кардиолошке секције Друштва доктора Републике Српске која је 2004. прерасла у Удружење кардиолога Републике Српске. Од 2011. до 2015. предсједник је Удружења кардиолога Републике Српске. Оснивач је Фондације „Здравље и срце“ у Републици Српској уз чију подршку је покренуо Студију праћења коронарних болести (ROSCOPS). Учествовао је, као истраживач, у спровођењу четири студије Европског удружења кардиолога. Као гостујући наставник учествовао је у реализацији „Twin Centres“ програма Свјетске федерације за срце на Универзитету „Калифорнија“. Објавио је 120 радова, од тога 6 монографија, два уџбеника, 110 радова у научним часописима. Цитиран је у 4266 радова међународног значаја.

Радови из области којој припада приједлог теме докторске дисертације:

РБ	Навести појединачно радове, књиге, поглавља. Додати потребан број редова. Користити исти стил за навођење свих референци.	Категорија
1.	I.D.Vulic,B.Vulic,Lj.Keric,Z.Pavic,M.Krneta :Relation Between Depressed Heart Rate Variability and Increased Heart Rate With Severe Arrhythmic Events After Myocardial Infarction,Europace 2001,Monduzzi Editore,401-404,2001	
2.	D.Vulic,Lj.Keric,B.Vulic,M.Krneta,Z.Pavic,:Trend risk factors of Coronary Prevention Study in Republika Srpska(ROSCOPS),Atherosclerosis:Risk factors,diagnosis and treatment, 2002 by Monduzzi Editore, 97-100.	
3.	Bartnik M et al:The prevalence of abnormal glucosa regulation in patinets with coronary artery disease across Europe,The European Heart Survey on Diabetes and Heart,Eu Heart J,2004:1880-1890.	
4.	.I.Masic,M.Dilic,E.Raljevic,D.Vulic:Trends in Cardiovascular Diseases in Bosnia and Herzegovina and Perspectives with HeartScore Programme,Med.Arch.2010:64(5):260-263.	
5.	N.Wong,D.Vulic,M.Sobot: Implementation of Secondary Prevention Methodologies in Ischaemic Heart Disease, Scr.Med.,2010,41,1:29-35.	
6.	I.Tasic,G.Lazarevic,S.Kostic,D.Djordjevic,D.Simonovic,M.Rihter,D.Vulic,V.Stefanovic: Adminstration and effects of Secondary Prevention measures in coronary heart disease patients from Serbia according to gender and cardiometabolic risk.Acta Cardiol 2010:65(4):407-414.	
7.	K.Kotseva, D.Wood,DD.Backer,D.Vulic et all.EUROASPIRE IV: A European Society of Cardiology survey on the lifestyle, risk factor and therapeutic management of coronary patients from twenty four European countries,Eur.Jour.of Prev.Card.2015.	
8.	Kotseva K, De Backer G, De Bacquer D, Rydén L, Hoes A, Grobbee D, Maggioni A, Marques-Vidal P, Jennings C, Abreu A, Aguiar C, Badariene J, Bruthans J, Castro Conde A, Cifkova R, Crowley J, Davletov K, Deckers J, De Smedt D, De Sutter J, Dilic M, Dolzhenko M, Dzerve V, Erglis A, Fras Z, Gaita D, Gotcheva N, Heuschmann P, Hasan-Ali H, Jankowski P, Lalic N, Lehto S, Lovic D, Mancas S, Mellbin L, Milicic D, Mirrakhimov E, Oganov R, Pogosova N, Reiner Z, Stöerk S, Tokgözoğlu L, Tsioufis C, Vulic D, Wood D; EUROASPIRE Investigators*.Lifestyle and impact on cardiovascular risk factor control in coronary patients across 27 countries: Results from the European Society of Cardiology ESC-EORP EUROASPIRE V registry. Eur J Prev Cardiol. 2019 Feb 10:2047487318825350.	
9.	Ferrannini G, De Bacquer D, De Backer G, Kotseva K, Mellbin L, Wood D, Rydén L; EUROASPIRE V collaborators. Screening for Glucose Perturbations and Risk Factor Management in Dysglycemic Patients With Coronary Artery Disease-A Persistent Challenge in Need of Substantial Improvement: A Report From ESC EORP EUROASPIRE V. Diabetes Care. 2020 Apr;43(4):726-733.	
10.	Banach M, Penson PE, Vrablik M, Bunc M, Dyrbus K, Fedacko J, Gaita D, Gierlotka M, Jarai Z, Magda SL, Margetic E, Margoczy R, Durak-Nalbantic A, Ostadal P, Pella D, Trbusic M, Udroi CA, Vlachopoulos C, Vulic D, Fras Z, Dudek D, Reiner Ž; ACS EuroPath Central & South European Countries Project. Optimal use of lipid-lowering therapy after acute coronary syndromes: A Position Paper endorsed by the International Lipid Expert Panel (ILEP).Pharmacol Res. 2021 Apr;166:105499.	
Да ли ментор испуњава прописане услове?		ДА НЕ

4. ПОДАЦИ О КОМЕНТОРУ

Име и презиме: Ивана Петровић

Академско звање: Доцент

Научно поље и ужа научна област: Интерна медицина

Матична институција стицања избора у звање: Медицински факултет Бања Лука

Биографија ментора/коментора (до 1000 карактера):

Zaposlena je na Institutu za kardiovaskularne bolesti Dedinje u Beogradu od 1997. Od 2010. je koordinator za ultrazvučnu dijagnostiku na Klinici za kardiohirurgiju Instituta za kardiovaskularne bolesti Dedinje. Član je Nučnog kolegijuma IKVB Dedinje, i zamenik je Nadzornog odbora IKVB Dedinje. Vodi proces Naučne akreditacije IKVB Dedinje. Član je uređivačkog odbora časopisa IKVB Dedinje. U zvanju je naučni saradnik i docent. 2018. Dobitnik je najznačajnije nagrade IKVB Dedinje povodom 40 godina postojanja za veliki doprinos u radu ove institucije. Član je Američkog udruženja za ehokardiografiju, član je Evropskog kardiološkog udruženja, član je i aktivni učesnik Srpskog lekarskog društva. Autor i koautor više stručno naučnih radova.

Радови из области којој припада приједлог теме докторске дисертације:

РБ	Навести појединачно радове, књиге, поглавља. Додати потребан број редова. Користити исти стил за навођење свих референци.	Категорија
1.	Wern D, Potpara T, Carina B, Boriani G, Francisco M, Lip L, Tavazzi L, Maggioni, Dan A, Nabauer A, Kalarus M, Goda Z, Mairesse A, Shalghanov G, Antoniadis T, Táborsky L, Riahi M, Pitt-Kerby S. Impact of renal impairment on atrial fibrillation: ESC-EHRA EORP-AF Long-Term General Registry 2022.	
2.	Djokic O, Sarenac D, Borovic S, Milicic M, Petrovic I, Bojic M. Preoperative hypertension and heart failure as determinants of acute severity and long term outcome of ischemic stroke after coronary artery bypass grafting procedure. Journal of Hypertension. 36. e222, 2018.	
3.	Marinkovic M, Markovic N, Kovacevic V, Kocijancic A, Djikic D, Petrovic I, Orbovic B, Potpara T, Simic D, Stankovic G, Mujovic N. Predictive value of heart rate variability parameters for atrial fibrillation recurrence after radiofrequency ablation for paroxysmal atrial fibrillation. EP Europace. 19. i395,2017.	
4.	Polovina M, Petrović I, Brković V, Asanin M, Marinkovic J, Ostojic M. Oxidized Low-Density Lipoprotein Predicts the Development of Renal Dysfunction in Atrial Fibrillation. Cardiorenal Medicine. 7. 31-41, 2017.	
5.	Petrovic I, Stankovic I, Milasinovic G, Nikcevic G, Kircanski B, Jovanovic V, Raspopovic S, Radovanovic N, Pavlovic S. The Relationship of Myocardial Collagen Metabolism and Reverse Remodeling after Cardiac Resynchronization Therapy. Journal of Medical Biochemistry. 35. 10,2017.	

Да ли коментор испуњава прописане услове?	<u>ДА</u>	НЕ
---	-----------	----

5. ОЦЈЕНА ПОДОБНОСТИ ТЕМЕ

5.1. Формулација назива дисертације (наслова)

Утицај кардиометаболичких фактора ризика на појаву компликација Ковид-19 синдрома

Да ли је наслов тезе подобан?

ДА

НЕ

5.2. Научно поље и ужа научна област

Интерна медицина

Да ли су научно поље и ужа научна област исти као код ментора/коментора?

ДА

НЕ

5.3. Предмет истраживања

Глобалне посљедице Корона вирусне болести-19 (COVID-19), изазване SARS CoV-2 вирусом су далекосежне са утицајем на здравље милиона људи, оптерећујући националне здравствене системе. Иако се клинички презентује као респираторна инфекција COVID-19 се све више сматра и системском болести која није ограничена само на респираторни систем. Штавише, поред плућа, откривено је да COVID-19 изазива дисфункцију више органа као што су срце, бубрези, јетра, мозак. Јасно се појављују нови докази који указују на сложену интеракцију између COVID-19 и кардиоваскуларног система, са лошијим исходима за оне са основним коморбидитетима и могућношћу директног и дуготрајног кардиоваскуларног оштећења.

Да ли је предмет истраживања релевантан и у складу са предложеним насловом?

ДА

НЕ

5.4. Релевантност и савременост коришћених референци и литературе са списком литературе

1. World Health Organisation. Coronavirus disease 2019. Available from: <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019>.
2. Zhou P, Yang XL, Wang XG, Hu B, Zhang L, Zhang W, et al. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature*. 2020; 579(7798):270-273.
3. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet* 2020;395:497– 506.
4. Li X, Wang L, Yan S, Yang F, Xiang L, Zhu J, et al. Clinical characteristics of 25 death cases with COVID-19: A retrospective review of medical records in a single medical center, Wuhan, China. *Int J Infect Dis*. 2020;94:128–32.
5. Pellicori P, Doolub G, Wong CM, Lee KS, Mangion K, Ahmad M, et al. COVID-19 and its cardiovascular effects: a systematic review of prevalence studies. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021;3:CD013879.
6. South AM, Diz DI, Chappell MC. COVID-19, ACE2, and the cardiovascular consequences. *Am J Physiol Circ Physiol*. 2020;318(5):H1084–1090.
7. Zhou F, Yu T, Du R, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *The Lancet* 2020;395:1054–1062.
8. Bae S, Kim SR, Kim M-N, et al. Impact of cardiovascular disease and risk factors on fatal outcomes in patients with COVID-19 according to age: a systematic review and meta-analysis. *Heart*. 2021;107(5):373-380.
9. Yang J, Zheng Y, Gou X, Pu K, Chen Z, Guo Q, et al. Prevalence of comorbidities and its

effects in coronavirus disease 2019 patients: A systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis.* 2020;94:91–95.

10. Li R, Pei S, Chen B, Song Y, Zhang T, Yang W, et al. Substantial undocumented infection facilitates the rapid dissemination of novel coronavirus (SARS-CoV2). *Science.* 2020;368(6490):489-493.

11. Donoghue M, Hsieh F, Baronas E, Godbout K, Gosselin M, Stagliano N, et al. A novel angiotensin-converting enzyme-related carboxypeptidase (ACE2) converts angiotensin I to angiotensin 1–9. *Circ Res* 2000;87:E1-9.

12. Santos RAS, Sampaio WO, Alzamora AC, Motta-Santos D, Alenina N, Bader M, et al. The ACE2/Angiotensin-(1-7)/Mas axis of the renin-angiotensin system: Focus on Angiotensin-(1-7). *Physiol Rev.* 2018;98:505–553.

13. Turner AJ, Tipnis SR, Guy JL, Rice G, Hooper NM. ACEH/ACE2 is a novel mammalian metalloprotease and a homologue of angiotensin-converting enzyme insensitive to ACE inhibitors. *Can J Physiol Pharmacol.* 2002; 80(4):346-353.

14. Santos RAS, Simoes e Silva AC, Maric C, Silva DMR, Machado RP, De Buhr I, et al. Angiotensin-(1-7) is an endogenous ligand for the G protein-coupled receptor Mas. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2003;100(14):8258–8263.

15. Sampaio WO, Henrique de Castro C, Santos RA, Schiffrin EL, Touyz RM. Angiotensin-(1-7) counterregulates angiotensin II signaling in human endothelial cells. *Hypertension.* 2007;50(6):1093-1098.

16. Bader M. ACE2, angiotensin-(1-7), and Mas: The other side of the coin. *Eur J Physiol. Pflugers Arch;* 2013;365:79–85.

17. Simões E Silva AC, Silveira KD, Ferreira AJ, Teixeira MM. ACE2, angiotensin- (1-7) and Mas receptor axis in inflammation and fibrosis. *Bri J Pharm.* 2013;169:477–492.

18. Walls AC, Park YJ, Tortorici MA, Wall A, McGuire AT, Velesler D. Structure, Function, and Antigenicity of the SARS-CoV-2 Spike Glycoprotein. *Cell.* 2020;181(2):281-292

19. Yan R, Zhang Y, Li Y, Xia L, Guo Y, Zhou Q. Structural basis for the recognition of the SARS-CoV-2 by full-length human ACE2. *Science.* 2020. 367(6485):1444-1448.

20. Chen Y, Guo Y, Pan Y, Zhao ZJ. Structure analysis of the receptor binding of 2019-nCoV. *Biochem Biophys Res Commun.* 2020;525(1):135-140.

21. Hamming I, Timens W, Bulthuis MLC, Lely AT, Navis GJ, van Goor H. Tissue distribution of ACE2 protein, the functional receptor for SARS coronavirus. A first step in understanding SARS pathogenesis. *J Pathol.* 2004;203(2):631– 637.

22. Tipnis SR, Hooper NM, Hyde R, Karran E, Christie G, Turner AJ. A human homolog of angiotensin-converting enzyme: Cloning and functional expression as a captopril-insensitive carboxypeptidase. *J Biol Chem.* 2000;275(43):33238– 33243.

23. Gao S, Zhang L. ACE2 partially dictates the host range and tropism of SARSCoV-2. *Comput Struct Biotechnol J.* 2020;18:4040-4047.

24. Turner AJ, Hiscox JA, Hooper NM. ACE2: from vasopeptidase to SARS virus receptor. *Trends Pharmacol Sci.* 2004;25(6):291-4.

25. Chan PKS, To K-F, Lo AWI, Cheung JLK, Chu I, Au FWL, et al. Persistent Infection of SARS Coronavirus in Colonic Cells In Vitro. *J Med Virol.* 2004;74:1–7.

26. McCracken IR, Saginc G, He L, Huseynov A, Daniels A, Fletcher S, et al. Lack of Evidence of Angiotensin-Converting Enzyme 2 Expression and Replicative Infection by SARS-CoV-2 in Human Endothelial Cells. *Circulation.* 2021;143(8):865-868.

27. Fuentes-Prior P. Priming of SARS-CoV-2 S protein by several membranebound serine proteinases could explain enhanced viral infectivity and systemic COVID-19 infection. *J Biol Chem.* 2020;296:100135.

28. Wei J, Alfajaro MM, DeWeirdt PC, Hanna RE, Lu-Culligan WJ, Cai WL, et al. Genome-wide CRISPR Screens Reveal Host Factors Critical for SARS-CoV-2 Infection. *Cell.*

2021;184(1):76-91.e13.

29. Geng YJ, Wei ZY, Qian HY, Huang J, Lodato R, Castriotta RJ. Pathophysiological characteristics and therapeutic approaches for pulmonary injury and cardiovascular complications of coronavirus disease Cardio Pathol. 2020 47:107228.

30. Zeng JH, Liu YX, Yuan J, Wang FX, Wu WB, Li JX, et al. First case of COVID-19 complicated with fulminant myocarditis: a case report and insights. Infection. 2020;48(5):773-777.

31. Oudit GY, Kassiri Z, Jiang C, Liu PP, Poutanen SM, Penninger JM, et al. SARS-coronavirus modulation of myocardial ACE2 expression and inflammation in patients with SARS. Eur J Clin Invest. 2009;39(7):618-625.

32. Touyz RM, Li H, Delles C. ACE2 the Janus-faced protein – from cardiovascular protection to severe acute respiratory syndrome-coronavirus and COVID-19. Clin Sci.2020;134(7):747-750.

33. Verdecchia P, Cavallini C, Spanevello A, Angeli F. The pivotal link between ACE2 deficiency and SARS-CoV-2 infection. Eur J Intern Med. 2020;76:14-20.

34. Gurley SB, Allred A, Le TH, Griffiths R, Mao L, Philip N, et al. Altered blood pressure responses and normal cardiac phenotype in ACE2-null mice. J Clin Invest. 2006;116(8):2218-2225.

35. Liu PP, Blet A, Smyth D, Li H. The Science Underlying COVID-19: Implications for the Cardiovascular System. Circulation. 2020;142(1):68-78.

36. Hu B, Huang S, Yin L. The cytokine storm and COVID-19. J Med Virol. 2021;93(1):250-256.

37. Coperchini F, Chiovato L, Croce L, Magri F, Rotondi M. The cytokine storm in COVID-19: An overview of the involvement of the chemokine/chemokine receptor system. Cytokine Growth Factor Rev. 2020;53:25-32.

38. Horby P, Lim WS, Emberson JR, Mafham M, Bell JL, Linsell L, et al. RECOVERY Collaborative Group-Dexamethasone in Hospitalized Patients with Covid-19. N Engl J Med. 2021;384(8):693-704.

39. Noreen S, Maqbool I, Madni A. Dexamethasone: Therapeutic potential, risks, and future projection during COVID-19 pandemic. Eur J Pharmacol. 2021;894:173854.

40. Ruan Q, Yang K, Wang W, Jiang L, Song J. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. Intens Care Med 2020;46(5):846-848.

41. Guzik TJ, Touyz RM. Oxidative Stress, Inflammation, and Vascular Aging in Hypertension. Hypertension 2017;70:660-667.

42. Wang J, Jiang M, Chen X, Montaner LJ. Cytokine storm and leukocyte changes in mild versus severe SARS-CoV-2infection: Review of 3939 COVID19 patients in China and emerging pathogenesis and therapy concepts. J Leukoc Biol. 2020;108(1):17-41.

43. Carvelli J, Demaria O, Vély F, Batista L, Chouaki Benmansour N, Fares J, Carpentier S, Thibult ML, Morel A, Remark R, André P, Represa A, Piperoglou C; Explore COVID-19 IPH group; Explore COVID-19 Marseille Immunopole group, Cordier PY, Le Dault E, Guervilly C, Simeone P, Gannier M, Morel Y, Ebbo M, Schleinitz N, Vivier E. Association of COVID-19 inflammation with activation of the C5a-C5aR1 axis. Nature. 2020;588(7836):146-150.

44. Delgado-Roche L, Mesta F. Oxidative Stress as Key Player in Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus (SARS-CoV) Infection. Arch Med Res. 2020;51(5):384-387.

45. Guzik TJ, Mohiddin SA, Dimarco A et al. COVID-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. Cardiovasc Res 2020;116:1666-1687.

46. de Sousa E, Ligeiro D, Lérias JR, Zhang C, Agrati C, Osman M, El-Kafrawy SA, Azhar EI, Ippolito G, Wang FS, Zumla A, Maeurer M. Mortality in COVID- 19 disease patients:

Correlating the association of major histocompatibility complex (MHC) with severe acute respiratory syndrome 2(SARS-CoV-2) variants. *Int J Infect Dis.* 2020;98:454-459.

47. McGee MC, August A, Huang W. BTK/ITK dual inhibitors: Modulating immunopathology and lymphopenia for COVID-19 therapy. *J Leukoc Biol.* 2021;109(1):49-53.

48. Mathew D, Giles JR, Baxter AE et al. Deep immune profiling of COVID-19 patients reveals distinct immunotypes with therapeutic implications. *Science* 2020;369(6508):eabc8511.

49. Gast M, Rauch BH, Nakagawa S et al. Immune system-mediated atherosclerosis caused by deficiency of long non-coding RNA MALAT1 in ApoE^{-/-} mice. *Cardiovasc Res* 2019;115:302-314.

50. Gast M, Rauch BH, Haghikia A et al. Long noncoding RNA NEAT1 modulates immune cell functions and is suppressed in early onset myocardial infarction patients. *Cardiovasc Res* 2019;115:1886-1906.

51. Wenzel P, Kopp S, Gobel S et al. Evidence of SARS-CoV-2 mRNA in endomyocardial biopsies of patients with clinically suspected myocarditis tested negative for COVID-19 in nasopharyngeal swab. *Cardiovasc Res* 2020;116:1661-1663.

52. Pellegrini D, Kawakami R, Guagliumi G, Sakamoto A, Kawai K, Gianatti A, et al. Microthrombi as a Major Cause of Cardiac Injury in COVID-19: A Pathologic Study. *Circulation.* 2021;143(10):1031-1042.

53. Pirzada A, Mokhtar AT, Moeller AD. COVID-19 and Myocarditis: What Do We Know So Far? *CJC Open.* 2020;2(4):278-285.

54. Bojkova D, Wagner JUG, Shumliakivska M et al. SARS-CoV-2 infects and induces cytotoxic effects in human cardiomyocytes. *Cardiovasc Res* 2020;116:2207-2215.

55. Ratajczak MZ, Kucia M. SARS-CoV-2 infection and overactivation of Nlrp3 inflammasome as a trigger of cytokine "storm" and risk factor for damage of hematopoietic stem cells. *Leukemia.* 2020;34(7):1726-1729.

56. Blyszczuk P. Myocarditis in Humans and in Experimental Animal Models. *Front Cardiovasc Med* 2019;6:64-69.

57. Chen L, Li X, Chen M, Feng Y, Xiong C. The ACE2 expression in human heart indicates new potential mechanism of heart injury among patients infected with SARS-CoV-2. *Cardiovasc Res* 2020;116:1097-1100.

58. Libby P and Luscher T. COVID-19 is, in the end, an endothelial disease. *Eur Heart J.* 2020;41:3038-3044.

59. Quinaglia T, Shabani M, Breder I, Silber HA, Lima JAC, Sposito AC. Coronavirus disease-19: The multi-level, multi-faceted vasculopathy. *Atherosclerosis.* 2021;322:39-50.

60. Siddiqi HK, Libby P, Ridker PM. COVID-19– A vascular disease. *Trends Cardiovasc Med.* 2021;31(1):1-5.

61. Evans PC, Rainger GE, Mason JC, Guzik TJ, Osto E, Stamataki Z, et al. Endothelial dysfunction in COVID-19: a position paper of the ESC Working Group for Atherosclerosis and Vascular Biology, and the ESC Council of Basic Cardiovascular Science. *Cardiovasc Res.* 2020;116(14):2177-2184.

62. Rodda LB, Netland J, Shehata L, Pruner KB, Morawski PA, Thouvenel CD, et al. Functional SARS-CoV2- Specific Immune Memory Persists after Mild COVID-19. *Cell.* 2021;184(1):169-183.

63. Zuin M, Rigatelli G, Zuliani G, Rigatelli A, Mazza A and Roncon L. Arterial hypertension and risk of death in patients with COVID-19 infection: Systematic review and meta-analysis. *J Infect.* 2020;81:e84-e86.

64. Sheppard JP, Nicholson BD, Lee J, McGagh D, Sherlock J, Koshiaris C, et al. Association Between Blood Pressure Control and Coronavirus Disease 2019 Outcomes in 45 418 Symptomatic Patients With Hypertension: An Observational Cohort Study. *Hypertension.* 2021;77:846-855.

65. Wu Z and McGoogan JM. Characteristics of and Important Lessons From the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China: Summary of a Report of 72314 Cases From the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA*. 2020;323:1239-1242.
66. Gupta S, Hayek SS, Wang W, Chan L, Mathews KS, Melamed ML, et al. Factors Associated With Death in Critically Ill Patients With Coronavirus Disease 2019 in the US. *JAMA Intern Med*. 2020;180(11):1-12.
67. Sun Y, Guan X, Jia L, Xing N, Cheng L, Liu B, et al. Independent and combined effects of hypertension and diabetes on clinical outcomes in patients with COVID-19: A retrospective cohort study of Huoshen Mountain Hospital and Guanggu Fangcang Shelter Hospital. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2021;23:218-231.
68. Williamson EJ, Walker AJ, Bhaskaran K, Bacon S, Bates C, Morton CE, et al. Factors associated with COVID-19-related death using OpenSAFELY. *Nature*. 2020;584:430-436.
69. Ran J, Song Y, Zhuang Z, Han L, Zhao S, Cao P, et al. Blood pressure control and adverse outcomes of COVID-19 infection in patients with concomitant hypertension in Wuhan, China. *Hypertens Res*. 2020;43:1267-1276.
70. Williams B, Zhang Y. Hypertension, renin-angiotensin-aldosterone system inhibition, and COVID-19. *Lancet*. 2020;395(10238):1671-1673.
71. Chen R, Yang J, Gao X, Ding X, Yang Y, Shen Y, et al. Influence of blood pressure control and application of renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors on the outcomes in COVID-19 patients with hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2020; 22:1974-1983.
72. Clerkin KJ, Fried JA, Raikhelkar J, Sayer G, Griffin JM, Masoumi A, et al. COVID-19 and Cardiovascular Disease. *Circulation*. 2020;141:1648-1655.
73. Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I, Fahim M, Arendt C, Hoffmann J, et al. Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently Recovered From Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 2020. 5(11):1265-1273.
74. Gao C, Cai Y, Zhang K, Zhou L, Zhang Y, Zhang X, et al. Association of hypertension and antihypertensive treatment with COVID-19 mortality: a retrospective observational study. *Eur Heart J*. 2020;41:2058-2066.
75. Lindner D, Fitzek A, Brauninger H, Aleshcheva G, Edler C, Meissner K, et al. Association of Cardiac Infection With SARS-CoV-2 in Confirmed COVID-19 Autopsy Cases. *JAMA Cardiol*. 2020;5(11):1281-128.
76. Kuster GM, Pfister O, Burkard T, Zhou Q, Twerenbold R, Haaf P, et al. SARS-CoV2: should inhibitors of the renin-angiotensin system be withdrawn in patients with COVID-19. *Eur Heart J*. 2020;41:1801-1803.
77. Esler M, Esler D. Can angiotensin receptor-blocking drugs perhaps be harmful in the COVID-19 pandemic? *J Hypertens*. 2020;38(5):781-782.
78. Gurwitz D. Angiotensin receptor blockers as tentative SARS-CoV-2 therapeutics. *Drug Dev Res*. 2020. 2020;81(5):537-540.
79. Li J, Wang X, Chen J, Zhang H, Deng A. Association of Renin-Angiotensin System Inhibitors With Severity or Risk of Death in Patients With Hypertension Hospitalized for Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Infection in Wuhan, China. *JAMA Cardiol*. 2020;5(7):825-830.
80. Batlle D, Wysocki J, Satchell K. Soluble angiotensin-converting enzyme 2: a potential approach for coronavirus infection therapy? *Clin Sci (Lond)*. 2020;134(5):543-545.
81. Ferrario CM, Jessup J, Chappell MC, Averill DB, Brosnihan KB, Tallant EA, et al. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibition and angiotensin II receptor blockers on cardiac angiotensin-converting enzyme 2. *Circulation* 2005;111:2605-2610.
82. Sparks MA, South A, Welling P, Luther JM, Cohen J, Byrd JB, et al. Sound Science before Quick Judgement Regarding RAS Blockade in COVID-19. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2020;15(5):714-716.

83. Zhang P, Zhu L, Cai J, Lei F, Qin JJ, Xie J, et al. Association of Inpatient Use of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors and Angiotensin II Receptor Blockers With Mortality Among Patients With Hypertension Hospitalized With COVID-19. *Circ Res*. 2020;126(12):1671-1681.
84. Yang G, Tan Z, Zhou L, Yang M, Peng L, Liu J, et al. Effects of Angiotensin II Receptor Blockers and ACE (AngiotensinConvertingEnzyme) Inhibitors on Virus Infection, Inflammatory Status, and Clinical Outcomes in Patients With COVID-19 and Hypertension: A Single Center Retrospective Study. *Hypertension*. 2020;76(1):51-58.
85. Mancia G, Rea F, Ludergnani M, Apolone G, Corrao G. Renin-angiotensinaldosterone system blockers and the risk of Covid-19. *N Engl J Med* 2020;382:2431-2440.
86. Reynolds HR, Adhikari S, Pulgarin C, Troxel AB, Iturrate E, Johnson SB, et al. Renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors and risk of Covid-19. *N Engl J Med* 2020;382:2441-2448.
87. Hippisley-Cox J, Tan PS, Coupland C. Risk of severe COVID-19 disease with ACE inhibitors and angiotensin receptor blockers: cohort study including 8.3 million people. *Heart* 2020;106(19):1503-1511.
88. Lee HW, Yoon CH, Jang EJ, Lee CH. Renin-angiotensin system blocker and outcomes of COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Thorax* 2021; in press. doi: 10.1136/thoraxjnl-2020-215322.
89. ESC Council on Hypertension. Position statement of the ESC Council on Hypertension on ACE-inhibitors and angiotensin receptor blockers. Available from: [https://www.escardio.org/Councils/Council-on-Hypertension-\(CHT\)/News/position-statement-of-the-esc-council-on-hypertension-on-aceinhibitors-and-ang](https://www.escardio.org/Councils/Council-on-Hypertension-(CHT)/News/position-statement-of-the-esc-council-on-hypertension-on-aceinhibitors-and-ang).
90. European Society of Hypertension. Statement of the European Society of Hypertension (ESH) on hypertension, renin-angiotensin system (RAS) blockers and COVID-19. Available from: https://www.eshonline.org/esh_content/uploads/2020/06/Statement-ESH-on-Hypertension-RAS-Blockers-andCOVID-19-Update-April-15-2020.pdf.
91. NephJC Working Group. NephJC statement on SARS-CoV-2 virus, COVID-19, and ACEi/ARB treatment. Available from: <https://www.eraedta.org/en/wpcontent/uploads/2020/03/ERA-EDTA-NephJC-Statement-on-ACEis-and-ARBs-in-COVID-19>.
92. Piazza G, Morrow DA. Diagnosis, Management, and Pathophysiology of Arterial and Venous Thrombosis in COVID-19 *JAMA*. 2020;324(24):2548-2549.
93. Colling ME, Kanthi Y. COVID-19-associated coagulopathy: An exploration of mechanisms. *Vasc Med*. 2020;25(5):471-478.
94. The Lancet Haematology. COVID-19 coagulopathy: an evolving story. *Lancet Haematol*. 2020;7(6):e425.
95. Zhang L, Yan X, Fan Q, Liu H, Liu X, Liu Z, et al. D-dimer levels on admission to predict in-hospital mortality in patients with Covid-19. *J Thromb Haemost*. 2020;18(6):1324-1329.
96. Li Y, Zhao K, Wei H, Chen W, Wang W, Jia L, et al. Dynamic relationship between D-dimer and COVID-19 severity. *Br J Haematol*. 2020;190(1):e24-e27.
97. Zhang Y, Cao W, Jiang W, et al. Profile of natural anticoagulant, coagulant factor and anti-phospholipid antibody in critically ill COVID-19 patients. *J Thromb Thrombolysis*. 2020;50(3):580-586.
98. Wu C, Chen X, Cai Y, et al. Risk factors associated with acute respiratory distress syndrome and death in patients with coronavirus disease 2019 pneumonia in Wuhan, China. *JAMA Intern Med* 2020;180: 1–11.
99. Tang N, Li D, Wang X, et al. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost* 2020;18: 844–847.
100. Avnon LS, Munteanu D, Smoliakov A, Jotkowitz A, Barski L. Thromboembolic events in

- patients with severe pandemic influenza A/H1N1. *Eur J Intern Med.* 2015;26(8):596-598.
101. Khan MS, Shahid I, Anker SD, Solomon SD, Vardeny O, Michos ED, et al. Cardiovascular implications of COVID-19 versus influenza infection: a review. *BMC Med.* 2020;18(1):403-408.
 102. Smilowitz NR, Subashchandran V, Yuriditsky E, Horowitz JM, Reynolds HR, Hochman JS, et al. Thrombosis in hospitalized patients with viral respiratory infections versus COVID-19. *Am Heart J.* 2021;231:93-95
 103. Panigada M, Bottino N, Tagliabue P, et al. Hypercoagulability of COVID-19 patients in intensive care unit. A report of thromboelastography findings and other parameters of hemostasis. *J Thromb Haemost* 2020; 18: 1738–1742.
 104. Xu Z, Shi L, Wang Y, et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. *Lancet Respir Med* 2020;8: 420–422.
 105. Nicolai L, Leunig A, Brambs S, et al. Immunothrombotic dysregulation in COVID-19 pneumonia is associated with respiratory failure and coagulopathy. *Circulation.* 2020;142(12):1176-1189.
 106. Polak SB, Van Gool IC, Cohen D, von der Thüsen JH, van Paassen J. A systematic review of pathological findings in COVID-19: a pathophysiological timeline and possible mechanisms of disease progression. *Mod Pathol.* 2020;33(11):2128-2138.
 107. Piazza G, Campia U, Hurwitz S, et al. Registry of arterial and venous thromboembolic complications in patients with COVID-19. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(18):2060-2072.
 108. Fox SE, Akmatbekov A, Harbert JL, Li G, Quincy Brown J, Vander Heide RS. Pulmonary and cardiac pathology in African American patients with COVID-19: an autopsy series from New Orleans. *Lancet Respir Med.* 2020;8(7):681-686.
 109. Nagashima S, Mendes MC, Camargo Martins AP, Borges NH, Godoy TM, Migliolario AFRDS, et al. Endothelial Dysfunction and Thrombosis in Patients With COVID-19-Brief Report. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2020;40(10):2404-2407.
 110. Ji HL, Zhao R, Matalon S, et al. Elevated plasmin(ogen) as a common risk factor for COVID-19 susceptibility. *Physiol Rev*, 2020;100: 1065–1075.
 111. Zuo Y, Yalavarthi S, Shi H, Gockman K, Zuo M, Madison JA, et al. Neutrophil extracellular traps in COVID-19. *JCI Insight.* 2020;5(11):e138999.
 112. Roberts LN, Whyte MB, Georgiou L, et al. Postdischarge venous thromboembolism following hospital admission with COVID-19. *Blood.* 2020;136(11):1347-1350.
 113. Petrilli CM, Jones SA, Yang J, et al. Factors associated with hospitalization and critical illness among 4,103 patients with COVID-19 disease in New York City. *BMJ,* 2020; 369:m1966.
 114. Vizcaychipi MP, Shovlin CL, McCarthy A, Godfrey A, Patel S, Shah PL, et al. Increase in COVID-19 inpatient survival following detection of Thromboembolic and Cytokine storm risk from the point of admission to hospital by a near real time Traffic-light System (TraCe-Tic). *Braz J Infect Dis.* 2020;24(5):412-421.
 115. Kwong JC, Schwartz KL, Campitelli MA, et al. Acute Myocardial Infarction after Laboratory-Confirmed Influenza Infection. *N Engl J Med.* 2018; 378: 345–353.
 116. Kwong JC, Schwartz KL, Campitelli MA, et al. Acute Myocardial Infarction after Laboratory-Confirmed Influenza Infection. *N Engl J Med.* 2018; 378: 345–353.
 117. Dolhnikoff M, Ferranti JF, Monteiro RA de A, et al. SARS-CoV-2 in cardiac tissue of a child with COVID-19-related multisystem inflammatory syndrome. *Lancet Child Adolesc Health* 2020; 4: 790–794.
 118. Akhmerov A, Marbán E. COVID-19 and the Heart. *Circ Res.* 2020;126(10):1443-1455.
 119. Solomon MD, McNulty EJ, Rana JS, et al. The Covid-19 Pandemic and the Incidence of Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2020; 383: 691–693.
 120. Kam AW, Chaudhry SG, Gunasekaran N, et al. Fewer presentations to metropolitan emergency departments during the COVID-19 pandemic. *Med J Aust* 2020; 213: 370–371.

121. Ahmed T, Lodhi SH, Kapadia S, Shah GV. Community and healthcare system-related factors feeding the phenomenon of evading medical attention for time-dependent emergencies during COVID-19 crisis. *BMJ Case Rep.* 2020;13(8):e237817.
122. Mele D, Flamigni F, Rapezzi C, et al. Myocarditis in COVID-19 patients: current problems. *Intern Emerg Med.* Epub ahead of print 23 January 2021. DOI: 10.1007/s11739-021-02635-w.
123. Sala S, Peretto G, Gramegna M, et al. Acute myocarditis presenting as a reverse Tako-Tsubo syndrome in a patient with SARS-CoV-2 respiratory infection. *Eur Heart J* 2020; 41: 1861–1862.
124. Rovas A, Osiaevi I, Buscher K, et al. Microvascular dysfunction in COVID-19: the MYSTIC study. *Angiogenesis.* 2020;24(1):145-157.
125. Varga Z, Flammer AF, Steiger P, et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *The Lancet* 2020; 395: 1417–1418.
126. McFadyen James D., Stevens Hannah, Peter Karlheinz. The Emerging Threat of (Micro)Thrombosis in COVID-19 and Its Therapeutic Implications. *Circ Res* 2020; 127: 571–587.
127. Mangion K, Morrow A, Bagot C, et al. The Chief Scientist Office Cardiovascular and Pulmonary Imaging in SARS Coronavirus disease-19 (CISCO-19) study. *Cardiovasc Res* 2020; 116: 2185–2196.
128. Hegde S, Khan R, Zordok M, et al. Characteristics and outcome of patients with COVID-19 complicated by Takotsubo cardiomyopathy: case series with literature review. *Open Heart* 2020; 7: e001360.
129. Finsterer J, Stöllberger C. SARS-CoV-2 triggered Takotsubo in 38 patients. *J Med Virol.* 2021;93(3):1236-1238.
130. Mountantonakis SE, Saleh M, Fishbein J, et al. Atrial Fibrillation is an Independent Predictor for In-hospital Mortality in Patients Admitted with SARSCoV-2 Infection. *Heart Rhythm.* Epub ahead of print 22 January 2021. DOI: 10.1016/j.hrthm.2021.01.018.
131. Zylla MM, Merle U, Vey JA, et al. Predictors and Prognostic Implications of Cardiac Arrhythmias in Patients Hospitalized for COVID-19. *J Clin Med* 2021;10:133-138.
132. Shirazi S, Mami S, Mohtadi N, et al. Sudden cardiac death in COVID-19 patients, a report of three cases. *Future Cardiol.* 2021;17(1):113-118.
133. Adeghate EA, Eid N, Singh J. Mechanisms of COVID-19-induced heart failure: a short review. *Heart Fail Rev.* 2021;26(2):363-369.
134. Hadzibegovic S, Lena A, Churchill TW, Ho JE, Potthoff S et. al. Heart Failure with preserved ejection fraction according to the HFA-PEFF score in COVID-19 patients: clinical correlates and echocardiographic findings. *Eur J Heart Fail.* 2021.
135. Bader F, Manla Y, Atallah B, Starling RC. Heart failure and COVID-19. *Heart Fail Rev.* 2021;26(1):1-10.
136. Guidance for cardiothoracic transplant and ventricular assist device centers regarding the SARS CoV-2 pandemic [Internet]. *Ishlt.org.* (2020). Available from: https://ishlt.org/ishlt/media/documents/SARS-CoV-2_-Guidance-forCardiothoracic-Transplant-and-VAD-centers.pdf. Accessed 27 Apr 2020.
137. Gaudriot B, Mansour A, Thibault V, Lederlin M, Cauchois A, Lelong B, et. al. Successful heart transplantation for COVID-19-associated post-infectious fulminant myocarditis. *ESC Heart Fail.* 2021 May 2 doi:10.1002/ehf2.13326.
138. Barron E, Bakhai C, Kar P, Weaver A, Bradley D, Ismail H, et al. Associations of type 1 and type 2 diabetes with COVID-19-related mortality in England: a whole-population study. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2020;8(10):813-822.
139. McGurnaghan SJ, Weir A, Bishop J, Kennedy S, Blackburn LAK, McAllister DA, et al. Public Health Scotland COVID-19 Health Protection Study Group; Scottish Diabetes Research Network Epidemiology Group. Risks of and risk factors for COVID-19 disease in people with

diabetes: a cohort study of the total population of Scotland. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2021;9(2):82-93.

140. Palaiodimos L, Chamorro-Pareja N, Karamanis D, Li W, Zavras PD, Chang KM, et al. Diabetes is associated with increased risk for in-hospital mortality in patients with COVID-19: a systematic review and metaanalysis comprising 18,506 patients. *Hormones (Athens)*. 2020;1–10.

141. Mazori AY, Bass IR, Chan L, Mathews KS, Altman DR, Saha A, et al. Hyperglycemia is Associated With Increased Mortality in Critically Ill Patients With COVID-19. *Endocr Pract* 2021:S1530- 891X(21)00005-7.

142. COVID-19 and diabetes: a co-conspiracy (editorial)? *Lancet Diabetes Endocrinology* 2020;8(10):801-805.

143. Yaribeygi H, Sathyapalan T, Jamialahmadi T, Sahebkar A. The Impact of Diabetes Mellitus in COVID-19: A Mechanistic Review of Molecular Interactions. *J Diabetes Res* 2020; 5436832.

144. Codo AC, Davanzo GG, Monteiro LB, de Souza GF, Muraro SP, et.al. Elevated Glucose Levels Favor SARS-CoV-2 Infection and Monocyte Response through a HIF-1 α /Glycolysis-Dependent Axis. *Cell Metab* 2020;32(3):437-446.e5.

145. The Post-hospitalisation COVID-19 study (PHOSP-COVID) Available from: <https://www.phosp.org/>

146. The RECOVERY Collaborative Group. Effect of Hydroxychloroquine in Hospitalized Patients with Covid-19. *N Engl J Med* 2020; 383: 2030–2040.

147. Chan L, Chaudhary K, Saha A, et al. AKI in Hospitalized Patients with COVID19. *J Am Soc Nephrol*. 2021;32:151-160.

148. Gupta S, Coca SG, Chan L, et al. AKI Treated with Renal Replacement Therapy in Critically Ill Patients with COVID-19. *J Am Soc Nephrol*. 2021;32:161-176.

149. Bowe B, Cai M, Xie Y, Gibson AK, Maddukuri G, Al-Aly Z. Acute Kidney Injury in a National Cohort of Hospitalized US Veterans with COVID-19. *Clin J Am Soc Nephrol*.

150. Cummings MJ, Baldwin MR, Abrams D, et al. Epidemiology, clinical course, and outcomes of critically ill adults with COVID-19 in New York City: a prospective cohort study. *Lancet*. 2020;395:1763-1770.

151. Kolhe NV, Fluck RJ, Selby NM, Taal MW. Acute kidney injury associated with COVID-19: A retrospective cohort study. *PLoS Med*. 2020;17:e1003406.

152. Fisher M, Neugarten J, Bellin E, et al. AKI in Hospitalized Patients with and without COVID-19: A Comparison Study. *J Am Soc Nephrol*. 2020;31:2145- 2157.

153. Xie Y, Bowe B, Maddukuri G, Al-Aly Z. Comparative evaluation of clinical manifestations and risk of death in patients admitted to hospital with covid-19 and seasonal influenza: cohort study. *BMJ*. 2020;371:m4677.

154. Braun F, Lutgehetmann M, Pfefferle S, et al. SARS-CoV-2 renal tropism associates with acute kidney injury. *Lancet*. 2020;396:597-598.

155. Perico L, Benigni A, Casiraghi F, Ng LFP, Renia L, Remuzzi G. Immunity, endothelial injury and complement-induced coagulopathy in COVID-19. *Nat Rev Nephrol*. 2021;17:46-64.

156. Post A, den Deurwaarder ESG, Bakker SJL, et al. Kidney Infarction in Patients With COVID-19. *Am J Kidney Dis*. 2020;76:431-435.

157. Batlle D, Soler MJ, Sparks MA, et al. Acute Kidney Injury in COVID-19: Emerging Evidence of a Distinct Pathophysiology. *J Am Soc Nephrol*. 2020;31:1380-1383.

158. Puelles VG, Lutgehetmann M, Lindenmeyer MT, et al. Multiorgan and Renal Tropism of SARS-CoV-2. *N Engl J Med*. 2020;383:590-592.

159. Su H, Yang M, Wan C, et al. Renal histopathological analysis of 26 postmortem findings of patients with COVID-19 in China. *Kidney Int*. 2020;98:219-227.

160. Golmai P, Larsen CP, DeVita MV, et al. Histopathologic and Ultrastructural Findings in Postmortem Kidney Biopsy Material in 12 Patients with AKI and COVID-19. *J Am Soc Nephrol*. 2020;31:1944-1947.

161. Sharma P, Uppal NN, Wanchoo R, et al. COVID-19-Associated Kidney Injury: A Case Series of Kidney Biopsy Findings. J Am Soc Nephrol. 2020;31:1948- 1958.

162. Kudose S, Batal I, Santoriello D, et al. Kidney Biopsy Findings in Patients with COVID-19. J Am Soc Nephrol. 2020;31:1959-1968.

163. Lo YL. COVID-19, fatigue, and dysautonomia. Med Virol. 2021;93(3):1213.

164. Goldstein DS. The possible association between COVID-19 and postural tachycardia syndrome. Heart Rhythm. 2021;18(4):508-509.

165. Blitshteyn S, Whitelaw S. Postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS) and other autonomic disorders after COVID-19 infection: a case series of 20 patients. Immunol Res. 2021;69(2):205-211.

166. Goodman BP, Khoury JA, Blair JE, Grill MF. COVID-19 Dysautonomia. Front Neurol. 2021 Apr 13;12:624968.

167. Raj SR, Arnold AC, Barboi A, Claydon VE, Limberg JK, Lucci VM, et al. American Autonomic Society. LongCOVID postural tachycardia syndrome: an American Autonomic Society statement. Clin Auton Res. 2021 Mar 19:1-4.

Да ли су коришћена литература и референце релевантне у погледу обима, садржаја и савремености.	<u>ДА</u>	НЕ
--	-----------	----

5.5. Циљеви истраживања

Током истраживања ће се проучавати кардиометаболички фактори ризика код пацијената обољелих од COVID-19 са средње тешком и тешком клиничком сликом болести, који утичу на појаву кардиоваскуларних компликација.

Циљеви истраживања су:

1. Утврдити да ли кардиометаболички фактори ризика утичу на појаву кардиоваскуларних компликација код продуженог COVID-19 синдрома и да ли утичу на акутне кардиоваскуларне манифестације болести.
2. Утврдити да ли промјене у вриједностима кардијалних биомаркера NT-pro BNP-а, НbА1с, ехокардиографских параметара у току хоспитализације и потом праћењем 24h холтер ЕКГ мониторингом утичу на прогнозу и појаву кардиоваскуларних компликација.
3. Квалитет живота двогодишњем испитивањем ових пацијената.

Да ли су циљеви истраживања јасно дефинисани и усклађени са предметом истраживања?	<u>ДА</u>	НЕ
--	-----------	----

5.6. Хипотеза истраживања: главна и помоћне хипотезе

Кардиометаболички фактори ризика утичу на прогнозу обољелих код продуженог COVID-19 синдрома.

Кардиоваскуларне компликације COVID-19 синдрома су честе и могу бити предиктор крајњег лијечења

Да ли је хипотеза истраживања јасно дефинисана?	<u>ДА</u>	НЕ
---	-----------	----

5.7. Очекивани резултати

Добијени резултати ће омогућити боље разумијевање патофизиолошких механизма и кардиоваскуларних последица овог обољења. Самим истраживањем намјера је доказати да кардиометаболички фактори ризика утичу на појаву раних и касних кардиоваскуларних компликација COVID-19 синдрома.

Да ли је образложен научни значај и/или потенцијална примјена	<u>ДА</u>	НЕ
---	-----------	----

очекиваних резултата?		
5.8. План рада и временска динамика		
Истраживање ће бити спроведено код хоспитализованих пацијената са постављеном дијагнозом средње тешке и тешке клиничке форме COVID-19 синдрома, хоспитализованих у Универзитетско клиничком центру Републике Српске у Бањој Луци у периоду од 1. јуна 2020. до 30. септембра 2020. године и праћењем до 1. јуна 2023. године и то кроз два дијела и три фазе.		
I ретроспективни дио (2020-2022)		
II проспективни дио (2022-2023)		
1. фаза I – прикупљање података-ретроспективни и проспективни дио		
2. фаза II – анализа и обрада података-ретроспективни и проспективни дио		
3. фаза III- израда докторске дисертације		
III – израда докторске дисертације		
Да ли су предложени одговарајући план рада и временска динамика израде дисертације?	<u>ДА</u>	НЕ
5.9. Материјал и методологија рада		
Студија је замишљена као опсервациона са периодичним контролама испитаника на три мјесеца која се састоји из два дијела ретроспективног (2020-2022) и проспективног (2022-2023). Истраживање ће бити спроведено код хоспитализованих пацијената са постављеном дијагнозом средње тешке и тешке клиничке форме COVID-19 синдрома, хоспитализованих у Универзитетско клиничком центру Републике Српске у периоду од 1. јуна 2020. до 30. септембра 2020. и праћењем до 1. јуна 2023. године. Прије почетка спровођења студије прибављена је сагласност Директора установе и Етичког комитета Универзитетско клиничког центра Републике Српске. Критеријуми за укључење у студију јесу појава симптома, а испитаници ће бити подјелени у двије групе од по 100 пацијената, на оне који су имали симптоме и након акутне COVID-19 инфекције и они који нису имали симптоме након акутне инфекције. Такође, пацијенти ће бити подијелени иницијално према присуству кардиометаболичких фактора ризика и без њих на почетку акутне фазе болести, те да ли долази до појаве истих у току праћења. Ако су задовољени укључујући критеријуми пацијенту/легалном заступнику биће понуђено да учествује у студији уз претходно детаљно објашњење свих аспеката учешћа у студији.		
Да ли су предвиђени материјал и методологија рада одговарајући?	<u>ДА</u>	НЕ
5.10. Мјесто, лабораторија и опрема за експериментални рад		
Да ли су предвиђени одговарајуће мјесто, лабораторија и опрема за експериментални рад?	ДА	НЕ
Да ли је планирана сарадња са другим институцијама у земљи и иностранству?	ДА	НЕ
Да ли је тема подобна?	<u>ДА</u>	НЕ

6. ЗАКЉУЧАК

Да ли студент испуњава прописане услове?

ДА

НЕ

Да ли је тема подобна?

ДА

НЕ

Да ли ментор испуњава прописане услове?

ДА

НЕ

Да ли коментор испуњава прописане услове?

ДА

НЕ

Образложење (до 300 ријечи):

Тема докторске дисертације из области Интерне медицине под називом: „Утицај кардиометаболичких фактора ризика на појаву компликација Ковид-19 синдрома “ кандидата др Јелене Јованић представља оригиналну тему, посебно у нашој средини након Ковид 19 пандемије, гдје је ријетко испитиван морбидитет и компликације Ковид-19 синдрома. Тема је образложена на савремен и приступачан начин. Циљеви истраживања су добро постављени и јасни. Методологија рада одговара постављеним циљевима, једноставна је и може се поновити. Добијени резултати ће бити прегледно приказани и продискутовани. Резултати истраживања би могли имати ефекат на боље разумијевање патофизиолошких механизма и кардиоваскуларних посљедица овог синдрома. Имајући у виду да су акутне и хроничне посљедице Ковид-19 синдрома повезане са кардиометаболичким промјенама, сазнања која добијемо ће омогућити раније препознавање потенцијалних компликација и примјену превентивних мјера.

Имајући у виду да су акутне и хроничне посљедице Ковид-19 синдрома повезане са кардиометаболичким промјенама, сазнања која добијемо ће омогућити раније препознавање потенцијалних компликација и примјену превентивних мјера. На основу изведених чињеница, Комисија предлаже Сенату Универзитета у Бањој Луци да прихвати подобност студента, теме и ментора за израду докторске дисертације.

Академик проф. др сц. мед. Миодраг Остојић, с.р.
интерниста-кардиолог, редовни професор

Мјесто и датум: Бања Лука, 28.10.2024.

Предсједник комисије

Проф. др сц. мед. Милован Бојић, с.р.
интерниста-кардиолог, редовни професор

Члан

Проф. др сц. мед. Александар Лазаревић, с.р.
интерниста-кардиолог, редовни професор

Члан