

УНИВЕРЗИТЕТ У БАЊОЈ ЛУЦИ

Медицински факултет

**ИЗВЈЕШТАЈ КОМИСИЈЕ****О ПРИЈАВЉЕНИМ КАНДИДАТИМА НА КОНКУРС ЗА ИЗБОР У ЗВАЊЕ
НАСТАВНИКА И САРАДНИКА ЗА УЖУ НАУЧНУ ОБЛАСТ****I ПОДАЦИ О КОНКУРСУ**

Одлука о расписивању конкурса, орган и датум доношења одлуке:

Сенат Универзитет у Бањој Луци, број: 02/04-3.1460-16/26, од дана 28.05. 2026. године

Датум и мјесто објављивања конкурса:

17.06. 2026. године, дневни лист "Глас Српске" и интернет страница Универзитета у Бањој Луци

Назив факултета:

Медицински факултет

Ужа научна област:

Цитологија, хистологија и ембриологија

Академско звање у које се кандидат бира:

Доцент

Број кандидата који се бирају

1 (један)

Број пријављених кандидата

1 (један)

	САСТАВ КОМИСИЈЕ		
1	Весна Љубојевић	редовни професор	Цитологија, хистологија и ембриологија
	Име и презиме	Звање	Ужа научна област
	Медицински факултет, Универзитет у Бањој Луци		ПРЕДСЈЕДНИК
	Установа у којој је запослен(а)		Функција у комисији
2	Иван Р. Николић	редовни професор	Хистологија и ембриологија
	Име и презиме	Звање	Ужа научна област
	Медицински факултет, Универзитет у Нишу		ЧЛАН
	Установа у којој је запослен(а)		Функција у комисији
	Радослав Гајанин	редовни професор	Патологија
	Име и презиме	Звање	Ужа научна област

3	Медицински факултет, Универзитет у Бањој Луци	ЧЛАН
	Установа у којој је запослен(а)	Функција у комисији

	Пријављени кандидати
1	др Сања Јовичић

II БИОГРАФСКИ ПОДАЦИ О ПРИЈАВЉЕНИМ КАНДИДАТИМА

Први кандидат	
а) Основни биографски подаци:	
Сања (Драго и Споменка) Јовичић	09.12.1988. године, Теслић
Име (име оба родитеља) и презиме	Датум и мјесто рођења
Фонд Здравственог осигурања Републике Српске Медицински факултет, Универзитет у Бањој Луци Центар за биомедицинска истраживања, Медицински факултет Универзитета у Бањој Луци	
Установе у којима је био запослен	
Фонд здравственог осигурања Републике Српске -од 2014. до 2015. виши стручни сарадник за контролу примарне и секундарне здравствене заштите Медицински факултет Универзитета у Бањој Луци -2013. стручни сарадник на Катедри за хистологију и ембриологију, Медицински факултет Универзитета у Бањој Луци, -2015. асистент, ужа научна област Цитологија, хистологија и ембриологија, -2020. виши асистент до данас, ужа научна област Цитологија, хистологија и ембриологија Центар за биомедицинска истраживања, Медицински факултет Универзитета у Бањој Луци - од 2020. године до данас истраживач у Лабораторији за биологију ћелије и хистологију	
Радна мјеста	
Комора доктора медицине Републике Српске Друштво доктора медицине Републике Српске	
Чланство у научним и стручним организацијама или удружењима	
б) Дипломе и звања:	
Основне студије / студије I циклуса:	
Медицински факултет, Универзитет у Бањој Луци	Доктор медицине
Назив институције	Звање
Бања Лука, 2013. године	8,88
Мјесто и година завршетка	Просјечна оцјена из цијелог студија
Постдипломске студије / студије II циклуса:	
Назив институције	Звање
Мјесто и година завршетка	Наслов завршног рада

Научна област/умјетничка област	Просјечна оцена
Докторат / студије III циклуса	
Медицински факултет, Универзитет у Бањој Луци	Бања Лука, 2025. године
Назив институције	Мјесто и година одбране докторске дисертације
Хематопоетске матичне ћелије у хуманим постелицама различите старости-имунохистохемијско и морфометријско истраживање	
Назив докторске дисертације	
Цитологија, хистологија и ембриологија	
Научна област/умјетничка област	
Медицински факултет Универзитета у Бањој Луци, асистент за научну област Цитологија, хистологија и ембриологија, 2015. године до 2020. године	
Медицински факултет Универзитета у Бањој Луци, виши асистент за научну област Цитологија, хистологија и ембриологија, 2020. године до данас.	
Претходни избори у наставна и научна звања (институција, звања, година избора)	

III ОБАВЕЗНИ УСЛОВИ

а) Наставни рад и доказане наставничке способности

Квалитет педагошког рада Навести податке о одржаном приступном предавању (датум и мјесто одржавања, као и податак да ли је кандидат успјешно одржао приступно предавање) - само у случају уколико кандидат није раније изводио наставу на високошколским установама.

Вредновање наставничких способности (Навести податке о спроведеном анкетирању студената, током цјелокупног претходног изборног периода уколико је исто спроведено или позитивну оцјену од стране високошколске установе)
--

Академска година	Назив предмета	Оцјена
x 2021/2022	Хистологија и ембриологија (ИСМ07ХЕ)	4.62
	Општа и орална хистологија и ембриологија (ИСДМ18ОХЕ)	4.67
	Укупна просјечна оцјена:	4.64
	Број бодова:	9.3

б) Научноистраживачки рад

Научноистраживачки рад	
научни рад објављен у истакнутом научном часопису међународног значаја (10 бодова)	
Публикација	бод

1	Jovičić S, Nikolić IR, Božić L, Jović M, Kapić D, Škrbić R. Gestational Dynamics of Hofbauer Cells in the Human Placenta: Distribution, Morphology, and Immunophenotype. J Dev Biol. 2026 Jun 2;14(2):26. doi: 10.3390/jdb14020026. PMID: 42346509; PMCID: PMC13301675. Увод: Хофбауерове ћелије (ХЋ) представљају једине имунокомпетентне ћелије у строми хорионских ресица и имају кључну улогу у регулацији имунског одговора и развоју плаценте током гестације. Њихов фенотип, бројност и пролиферативна активност мијењају се у складу са потребама фетоплацентарне јединице. Методе: Анализирано је тридесет здравих хуманих плаценти из сва три триместра трудноће. Узорци су обрађени примјеном стандардних хистолошких протокола и имунохистохемијски бојени маркерима CD45, CD68, CD86 и Ki-67. Морфометријском анализом одређени су сљедећи параметри: проценат Хофбауерових ћелија, нумеричка површинска густина и пролиферативни индекс. Резултати: Хофбауерове ћелије су показале имунореактивност на CD45 и CD68, док имунореактивност на CD86 није уочена ни у једном триместру. Удио Хофбауерових ћелија био је највећи у другом, а најмањи у трећем триместру. Нумеричка површинска густина била је највећа у другом триместру ($22,21 \pm 3,86$), а најмања у првом ($8,27 \pm 4,18$). Пролиферативни индекс био је највећи у првом триместру ($82,45 \pm 10,19\%$), значајно се смањивао у другом, док је у трећем триместру био потпуно одсутан. Закључак: Током физиолошког развоја плаценте, Хофбауерове ћелије задржавају претежно не-М1 макрофагни фенотип, уз постепено смањење пролиферативне активности. Кључне ријечи: Хофбауерове ћелије; хумана плацента; не-М1 макрофагни фенотип; пролиферативни индекс	10
2	Škrbić R, Milivojac T, Grabež M, Amidžić L, Bajic Z, Sobot T, Mandić-Kovačević N, Uletilović S, Đukanović Đ, Gajic Bojic M, Jovičić S, Barudžija M, Vojinović N, Stojiljković MP, Djuric DM, Al-Salami H, Bolevich S, Mikov M. Ursodeoxycholic Acid Attenuates Lipopolysaccharide-Induced Myocardial Injury by Inhibiting Oxidative Stress, Inflammation, and Apoptosis: The Interplay of Sirt1/Nrf2 and Akt/NF-κB Signaling Pathways. Int J Mol Sci. 2026 Mar 20;27(6):2843. doi: 10.3390/ijms27062843. PMID: 41898702; PMCID: PMC13026358 Оксидативни стрес је критичан патофизиолошки чинилац у сепси. Урсодеоксихолна киселина (UDCA), жучна киселина са антиинфламаторним, антиоксидативним и антиапоптотичким својствима, мож имати заштитну улогу код миокардног оштећења изазваног липополисахаридом (LPS). У експерименталном истраживању, 32 мужјака Wistar пацова насумично су распоређена у четири групе. UDCA је примјењивана перорално током 10 дана прије изазивања ендотоксемије, примјеном LPS. Мјерени су серумски нивои високосензитивног тропонина I (hsTnI), хомоцистеина и маркера оксидативног стреса, а имунохистохемија и имунофлуоресценција коришћене су за процјену инфламације (нуклеарни фактор капа В, NF-κB), апоптозе (каспаза 3) и сигналних путева повезаних са протеин киназом В (Akt)/NF-κB и силент информишућим регулатором 1 (SIRT1)/нуклеарним фактором еритроидним 2-сродним фактором 2 (Nrf2)/хем оксигеназом-1 (HO-1). Претходна примјена UDCA значајно је смањила патолошке промјене миокарда, серумски hsTnI, хомоцистеин и укупни оксидативни стрес. Појачала је активност каталазе (CAT) и нивое глутатиона (GSH), уз истовремено смањење концентрација супстанци које реагују са тиобарбитурном киселином и нитрита у срчаном ткиву. Ови резултати указују на то да UDCA штити срце од оштећења изазваног LPS-ом смањење оксидативног стреса, инфламације и апоптозе. UDCA модулише ћелијску сигнализацију умањујућу проинфламаторне путеве и активирајући антиинфламаторне путеве повезане са SIRT1/Nrf2/HO-1 сигнализацијом.	10

3	Marinković S, Šobot T, Maksimović Ž, Đukanović Đ, Uletilović S, Mandić-Kovačević N, Jovičić S, Matičić M, Gajić Bojić M, Stojmenovski A, Bojanić A, Lončar-Stojiljković D, Škrbić R, Stojiljković M. Early treatment with pyridostigmine alleviates the isoprenaline-induced model of heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF) in rats. <i>Can J Physiol Pharmacol.</i> 2026 Jan 1;104:1-11. doi: 10.1139/cjpp-2025-0245. PMID: 41747235 Инхибитори ацетилхолинестеразе (AChE) чине велику и хемијски разнородну групу једињења која инхибирају ензим AChE. За нека од ових једињења, која се користе у лијечењу Алцхајмерове болести, показано је да имају повољне кардиоваскуларне ефекте, односно смањење ризика од кардиоваскуларних обољења за 35%. Све је веће интересовање за инхибиторе AChE као потенцијални терапијски приступ у кардиоваскуларним болестим, посебно у срчаној инсуфицијенцији, будући да коригују аутономни дисбаланс, који представља кључну компоненту у развоју срчанеинсуфицијенције. У овом истраживању, срчана инсуфицијенција индукована је код мужјака Wistar албино пацова коришћењем изопреналинског модела (85 mg/kg/дан с.ц. током 2 дана), праћено 3 недеље до развоја срчане инсуфицијенције са очуваном ејекционом фракцијом. Након тога, пацови су третирани пиридостигмином (20 mg/kg/дан у води за пиће током 14 дана), док контролне животиње нису добијале терапију. Извршена су електрокардиографска и ехосонографска мјерења, а узорци су прикупљени ради процјене антиоксидативног статуса и хистопатолошке анализе. Примјена пиридостигмина резултовала је очувањем контрактилне функције срца ($\uparrow$ EF), смањењем истањивања задњег зида коморе ($\uparrow$ PWDd, $\uparrow$ PWDs) и смањењем прогресије дилатације ($\downarrow$ LVIDd, $\downarrow$ LVIDs). Поред тога, хистопатолошки налази показали су значајно смањен скор оштећења ткива и ублажавање развоја срчане фиброзе, што указује на кардиопротективни потенцијал пиридостигмина када се примјењује у раним фазама срчане инсуфицијенције; међутим, потребна су даља истраживања како би се у потпуности испитало садејство неколико предложених механизма путем којих инхибитори AChE остварују своје заштитно дејство.	10
4	Kukobat R, Škrbić R, Jovičić S, Matičić M, Stojmenovski A, Bulajić M, et al. Graphene nanowindows as a basis for creating mechanically robust nanohydroxyapatite bone lamellar scaffolds. <i>Carbon.</i> 2025;243:120589. doi:10.1016/j.carbon.2025.120589 Улога графенских нанопрозора у припреми коштаних носача од нанохидроксиапатита значајна је за израду механички отпорних носача и њихову примјену у регенерацији кости. У овом раду приказан је графен -нанохидроксиапатитни (G-nHAP) носач синтетисан хидротермалном методом, заједно са механизмом његовог формирања и обећавајућим могућностима примјене in vivo. G-nHAP носач показује изузетну механичку чврстоћу, упоредиву са чврстоћом спонгиозне кости. Нанохидроксиапатит је растао на дводимензионалним слојевима графена који садрже нанопрозоуре. Улога нанопрозора била је да електростатички привлаче Ca^{2+}, PO_4^{3-} и OH^- прекурсоре нанохидроксиапатита, чиме је формирана слојевита структура G-nHAP-а. У овој структури, наноштапићи нанохидроксиапатита, пречника 23,8 nm и дужине 84,7 nm, били су распоређени између слојева графена, што је потврђено симулацијама молекулске динамике. Испитивање in vivo показало је присуство зреле и минерализоване кости, као и остеоида, након шест седмица. Ови резултати потврђују улогу графенских нанопрозора у формирању носача од нанохидроксиапатита, који представљају обећавајуће материјале за будућу примјену у регенерацији коштаног ткива.	10

5	Matković Z, Gajić Bojić M, Maličević U, Krivokuća A, Mandić-Kovačević N, Uletilović S, Amidžić L, Jovićić S, Barudžija M, Stojiljković MP, Gajanin R, Bolevich S, Škrbić R. Levosimendan Pretreatment Attenuates Mesenteric Artery Ischemia/Reperfusion Injury and Multi-Organ Damage in Rats. <i>Int J Mol Sci</i>. 2025 Sep 18;26(18):9131. doi: 10.3390/ijms26189131. PMID: 41009694; PMCID: PMC12470194. Акутна мезентерична исхемија (АМИ) представља животно угрожавајуће стање које се карактерише оксидативним стресом, инфламацијом, апоптозом и некрозом епителних ћелија цријева. У лијечењу АМИ коришћени су различити лијекови са вазоактивним, антиоксидативним и антиинфламаторним својствима. Левосимендан је лијек са доказаним антиисхемијским ефектима, који се примјењује у лијечењу акутне конгестивне срчане инсуфицијенције. У овој студији испитивани су заштитни ефекти претходне примјене левосимендана на ткиво цријева, као и на ткива плућа, срца и бубрега, у моделу исхемијско-реперфузионог (I/R) оштећења мезентеричне артерије код пацова. Мужјаци пацова соја Wistar (N = 24) подијељени су у четири групе: контролну групу, I/R групу, групу која је примала левосимендан (LS) у дози од 1 mg/kg интраперитонеално и LS + I/R групу, која је примала левосимендан у дози од 1 mg/kg интраперитонеално 30 минута прије изазивања оштећења. Само I/R оштећење довело је до повећања концентрације маркера оксидативног стреса, укључујући реактивне супстанце тиобарбитурне киселине (TBARS), водоник-пероксид (H_2O_2), супероксидни анјонски радикал (O_2^-) и азот-диоксид (NO_2^-). Такође је изазвало инфламацију, која се манифестовала инфилтрацијом макрофага и продукцијом интерлеукина 6 (IL-6), као и апоптозу, што је потврђено експресијом нуклеарног фактора капа, појачивача лаког ланца активираних В ћелија (NF-κB), активираних каспазе 3 (CC3) и TUNEL методом обиљежавања прекида ДНК посредством терминалне деоксинуклеотидил-трансферазе. Претходна примјена левосимендана значајно је смањила концентрацију маркера оксидативног стреса и побољшала антиоксидативну одбрану повећањем активности каталазе (CAT), редукованог глутатиона (GSH) и супероксид-дисмутазе (SOD). Хистолошка анализа показала је мање оштећење слузнице и очуваност пехарстих ћелија у ткиву цријева. Слични заштитни ефекти левосимендана уочени су и у другим органима, укључујући плућа, срце и бубреге. Имунохистохемијска анализа показала је смањену апоптозу епителних ћелија и повећану експресију антиоксидативних и антиинфламаторних протеина. Ови налази указују на способност левосимендана да заштити ткиво од мезентеричног исхемијско-реперфузионог оштећења и мултиорганског оштећења путем сузбијања оксидативног стреса, инфламације и апоптозе, чиме се наглашава његов терапијски потенцијал у клиничкој примјени.	10
6	Marinković ST, Sobot T, Maksimović ŽM, Đukanović Đ, Uletilović S, Mandić-Kovačević N, Jovićić S, Matićić M, Gajić Bojić M, Stojmenovski A, et al. Pyridostigmine Treatment Significantly Alleviates Isoprenaline-Induced Chronic Heart Failure in Rats. <i>International Journal of Molecular Sciences</i>. 2025; 26(14):6892. https://doi.org/10.3390/ijms26146892 Аутономни дисбаланс представља један од главних патолошких поремећаја у хроничној срчаној инсуфицијенцији (CHF). Поред тога, појачан оксидативни стрес и инфламација сматрају се главним чиниоцима прогресије ове болести. Све је више доказа који указују на то да холинергичка стимулација представља потенцијални терапијски приступ у CHF, јер коригује аутономни дисбаланс и мијења инфламаторни одговор путем холинергичког антиинфламаторног пута. Иако су претходна истраживања пружила одређени увид у потенцијалне механизме ових ефеката, постоји празнина у знању у погледу различитих метода холинергичке стимулације и њихових специфичних механизма дјеловања. У овом истраживању коришћен је изопреналински модел (5 mg/kg/дан с.ц. током 7 дана, након чега је уследило 4 недеље развоја CHF). Потом су пацови добијали пиридостигмин (22 mg/kg/дан у води за пиће током 14 дана) или нису били третирани. Лијечење пиридостигмином спријечило је прогресију CHF, смањујући истањивање зида коморе ($\uparrow$ PWDd, $\uparrow$ PWDs) и дилатацију лијеве коморе ($\downarrow$ LVIDd, $\downarrow$ LVIDs), те на тај начин побољшавајући контрактилну функцију срца ($\uparrow$ EF). Поред тога, пиридостигмин је побољшао антиоксидативни статус ($\downarrow$ TBARS, $\downarrow$ NO_2^-; $\uparrow$ CAT, $\uparrow$ GSH) и значајно смањio развој срчане фиброзе, што је потврђено патохистолошким налазима и смањењем биохемијских маркера ($\downarrow$ MMP2, $\downarrow$ MMP9). Међутим, потребна су даља истраживања како би се у потпуности сагледали тачни ћелијски механизми који учествују у ублажавању CHF путем пиридостигмина.	10

7	Jovicic S, Nikolic IR, Amidžić L, Ljubojevic V, Barudzija M, Skrbic R. Dynamic Changes of Immunoreactive CD34, CD117, and CD41 Hematopoietic Stem Cells in Human Placentas of Different Gestational Ages. J Dev Biol 2025;13(2):16. doi: 10.3390/jdb13020016. Увод: Процес пренаталне хематопоезе одвија се на различитим анатомским локацијама, укључујући плаценту. Плацента није само привремени хематопоетски резервоар, већ је једно од кључних мјеста за синтезу хематопоетских матичних ћелија (ХМЋ). Циљ ове студије био је да се истражи присуство, дистрибуција и имунопрофили ХМЋ у људској плаценти током различитих гестацијских периода. Материјали и методе: Узорци плаценте различите гестацијске старости (први, други и трећи триместар) анализирани су коришћењем класичног хематоксилин и еозин бојења и имунохистохемијског бојења за маркере CD34, CD117 и CD41, са квантификацијом ХМЋ путем нумеричке површинске густине (NA). Резултати: Високо имунореактивне CD34 ХМЋ биле су присутне у плацентама током цијеле гестације, док су високо имунореактивне CD117 и CD41 ХМЋ примјећене током прва два триместра. У првом триместру, ХМЋ су пронађене у лумену крвних судова и као појединачне ћелије у мезенхиму хорионских ресица. Са напредовањем гестације, број ХМЋ у мезенхиму хорионских ресица се повећавао. Закључци: Имунореактивне CD34, CD117 и CD41 ћелије су присутне у значајним пропорцијама у различитим дијеловима плаценте током цијеле гестације, што указује да плацента обезбјеђује значајан дио ХМЋ за хематопоезу. +	10
8	Bajic Z, Sobot T, Smitran A, Uletilovic S, Mandić-Kovačević N, Cvjetkovic T, Malicevic U, Stanetic B, Đukanović Đ, Maticic M, Jovicic S, Djuric DM, Stojiljkovic MP, Skrbic R. Liraglutide Treatment Restores Cardiac Function After Isoprenaline-Induced Myocardial Injury and Prevents Heart Failure in Rats. Life (Basel) 2025 ;15(3):443. doi: 10.3390/life15030443. Увод: Повреда миокарда (Myocardial injury - МИ) карактерише се повећаним нивоом најмање једног срчаног тропонина. Експериментални МИ може бити изазван изопреналином, β-адренергичким агонистом, и може довести до срчане инсуфицијенције (СИ). Лираглутид је агонист глутагон-сличног 1 пептидног рецептора који се користи у лијечењу дијабетеса, али има антиинфламаторне и антиоксидативне ефекте, што може бити корисно у лијечењу СИ. Циљ ове студије био је да се испитају ефекти лираглутида на МИ изазван изопреналином и превенција СИ. Методе: Мужјаци албино пацова Вистар подељени су у четири групе: Кон-примали физиолошки раствор прва 2 дана + физиолошки раствор наредних 7 дана; Изо-изопреналин прва 2 дана + физиолошки раствор наредних 7 дана; Лир-физиолошки раствор прва 2 дана + лираглутид наредних 7 дана; Изо + Лир-изопреналин прва 2 дана + лираглутид наредних 7 дана. Десетог дана су узети узорци крви за биохемијску анализу и процјену маркера оксидативног стреса, а срца су изолована за патохистолошку анализу. Срчана функција је процјењена електрокардиографијом (ЕКГ) и ехокардиографијом (ЕХО). Резултати: Лијечење лираглутидом је значајно ублажило оксидативни стрес, поправило ЕКГ и ЕХО параметре и ублажило морфолошке промјене миокарда изазване изопреналином. Закључци: Лираглутид обнавља срчану функцију код срчане инсуфицијенције изазване изопреналином.	10
9	Mihajlović D, Đukanović Đ, Gajić Bojić M, Jovićić S, Mandić-Kovačević N, Uletilović S, Maksimović ŽM, Pavlović N, Dojčinović B, Bolevich S, Mikov M, Škrbić R, Banjac N, Vasović V. Cardioprotective Effects of Ursodeoxycholic Acid in Isoprenaline-Induced Myocardial Injury in Rats. Biomolecules 2024;14(10):1214. doi: 10.3390/biom14101214. Пацијенти који пате од холелитијазе имају повећан ризик од развоја кардиоваскуларних компликација, посебно исхемијске болести миокарда. Урсодеооксихолна киселина (УДЦА), која се већ користи у клиничкој пракси за лечење холелитијазе и сродних стања, има доказане антиоксидативне, антиинфламаторне и цитопротективне ефекте. Стога је циљ ове студије био да се испита кардиопротективни ефекат претходног третмана УДЦА на оштећење миокарда изазвано изопреналином код пацова. Мужјаци албино пацова Вистар су насумично подељени у четири групе. Животиње су претходно третиране 10 дана пропилен гликолом + физиолошким раствором 9. и 10. дана (контролна група), 10 дана пропилен гликолом + изопреналином 9. и 10. дана (I група), 10 дана УДЦА + физиолошким раствором 9. и 10. дана (УДЦА група) и 10 дана УДЦА + изопреналином 9. и 10. дана (УДЦА + I група). Претходни третман УДЦА значајно је смањео вредности срчаних маркера високосензитивног тропонина I (hsTnI) и аспартат аминотрансферазе (AST) ($p < 0,001$ и $p < 0,01$, респективно). Вредност супстанци које реагују са тиобарбитурном киселином (TBARS) такође је смањена у УДЦА + I групи у поређењу са I групом ($p < 0,001$). УДЦА је такође значајно повећала нивое глутатиона (GSH), док је показала тенденцију ка повећању нивоа супероксид дисмутазе (SOD) и каталазе (CAT). Ниво експресије нуклеарног фактора капа-лаких ланаца активираних Б ћелија (NF-κB), кључног регулаторног гена упале, смањен је када је примењена УДЦА. Смањење срчаног оштећења је такође примећено у групи која је претходно третирана УДЦА. Закључно, претходни третман УДЦА показао је кардиопротективни ефекат на оштећење миокарда изазвано изопреналином код пацова, првенствено смањењем оксидативног стреса и упале.	10

10	Bajic Z, Sobot T, Amidzic L, Vojinovic N, Jovicic S, Gajic Bojic M, Djuric DM, Stojiljkovic MP, Bolevich S, Skrbic R. Liraglutide Protects Cardiomyocytes against Isoprenaline-Induced Apoptosis in Experimental Takotsubo Syndrome. <i>Biomedicines</i> 2024;12(6):1207. doi: 10.3390/biomedicines12061207. Такоцубо синдром (ТТС) је кардиомиопатија изазвана стресом, коју карактерише повећана концентрација катехоламина, слободних радикала и инфламаторних цитокина, ендотелна дисфункција и повећана апоптотска активност. Високе дозе изопrenalина се користе у животињским моделима за индуковање оштећења миокарда слично Такоцубо синдрому (ТТ). Циљ студије је био да се испитају антиапоптотички ефекти лираглутида у експерименталном ТТС-у и његова улога у NF-κB путу. Вистар пацови су претходно третирани лираглутидом током 10 дана, а 9. и 10. дана, оштећење миокарда слично ТТ-у је изазвано изопrenalином. Након жртвовања 11. дана, срца су изолована за хистопатолошку и имунохистохемијску анализу. Лираглутид је смањio апоптозу кардиомиоцита изазвану изопrenalином смањењем цепане каспазе-3 (CC3), BCL-2-асоцираног X протеина (BAX) и NFκB, а повећањем Б-ћелијског лимфома/леукемије-2 (BCL-2). Повећање NF-κB код пацова третираних изопrenalином било је у позитивној корелацији са проапоптотичким маркерима (BAX и CC3) и у негативној корелацији са антиапоптотичким маркером BCL-2. Лираглутид је повећао BCL-2 и смањio NF-κB, BAX и CC3, очувајући исте корелације NF-κB са апоптотским маркерима. Закључено је да лираглутид штити кардиомиоците од апоптозе изазване изопrenalином код експерименталног оштећења миокарда слично ТТ путем смањења NF-κB пута.	10
11	Sobot T, Bajic Z, Skrbic R, Uletilovic S, Mandic-Kovacevic N, Cvjetkovic T, Malicevic U, Djukanovic D, Bojic MG, Jovicic S, Barudzija M, Stojiljkovic MP, Djuric DM. Effect of folic acid on isoprenaline-induced myocardial injury in rats. <i>Physiol Int</i> 2024;111(1):80-96. doi: 10.1556/2060.2023.00291. Увод: Изопrenalин (ISO), синтетички катехоламин и агонист β-адренорецептора, широко се користи за развој експерименталног модела оштећења миокарда (myocardial injury - MI) код пацова. Водећа хипотеза за MI изазван ISO-ом код пацова је да је он резултат прекомерне стимулације катехоламинима, оксидативног стреса, инфламаторних одговора и развоја кардиомиопатије током примене ISO-а. Фолна киселина (FA) смањује оксидативни стрес, побољшава ендотелну функцију и спречава апоптозу, чиме доприноси кардиоваскуларној заштити. Циљ ове студије је био да се истражи потенцијално заштитни ефекат претходног третмана FA на MI изазван ISO-ом код пацова. Методe: Током 7 дана, одрасли мужјаци албино пацова Вистар су претходно третирани са 5 мг/кг/дан FA. Шестог и седмог дана, MI код пацова је изазван применом 85 мг/кг/дан ISO-а. Процењени су прооксидативни маркери у узорцима плазме, антиоксидативни капацитет у лизатима еритроцита, маркери оштећења срца, липидни профил, електрокардиографија (ЕКГ) и хистопатолошка анализа. Резултати: Претходни третман FA значајно је ублажио промјене изазване ISO-ом; Смањio је ниво хомоцистеина и високосензитивног тропонина I. FA је умјерено смањio нивое реактивних врста кисеоника (ROS) (супероксидни анјонски радикал, водоник-пероксид и супстанце које реагују на тиобарбитурну киселину) и побољшао антиоксидативну активност каталазе, супероксид дисмутазе и редукованог глутатиона. ISO је смањio ниво нитрита, а FA је значајно ублажила ову промену. Закључак: Може се закључити да FA, као благи антиоксиданс, може бити одговарајућа кардиопротективна супстанца у пацовском моделу ISO-индукованог инфаркта миокарда.	10

12	Gajić Bojić M, Đukanović Đ, Marinković S, Jovičić S, Stojiljković MP, Djuric DM, Škrbić R. Methodological challenges in using human umbilical artery as a model for in vitro studies. <i>Exp Physiol</i> 2023;108(12):1569-1578. doi: 10.1113/EP091374. Epub 2023 Oct 14. Нова открића: Које је централно питање ове студије? Који су највећи изазови у спровођењу ин витро студија на изолованим људским умбиликалним артеријама? Који је главни налаз и његов значај? Протоколи представљени у овој студији указују на неке потенцијалне исходе важне за тумачење васкуларних одговора људских умбиликалних артерија и могли би бити корисни за планирање будућих ин витро студија са људским умбиликалним артеријама. Апстракт: Препарати људске умбиликалне артерије (ХУА) су од посебног значаја за ин витро студије на изолованим крвним судовима јер њихово узорковање није ризично за пацијента и могу пружити најближи могући утисак промена везаних за утероплацентарну циркулацију током прееклампије. Коришћењем техника купатила за органе, обезбеђени су корисни експериментални протоколи за мјерење неких патофизиолошких феномена у васкуларним одговорима ХУА. Неколико вазоконстриктора (серотонин, простагландин F2 и фенилефрин) и вазодилататора (ацетилхолин и миноксидил) одабрано је за одређивање њихове вазоактивности у ХУА. Процењена је улога напонски зависних калцијумових канала Л-типа и различитих типова калијумових канала (КАТР, ВКСа и KV), као и утицај хомоцистеина. Потврђено је да је серотонин најпотентнији вазоконстриктор, док су ацетилхолин и фенилефрин изазвали варијабилност у одговору релаксације и контракције НУА, респективно. Уочено повећање контракције изазване серотонином и смањење релаксације изазване миноксидилом у присуству хомоцистеина указује на његов проконтрактилни ефекат на препарате НУА. Коришћењем селективних блокатора, утврђено је да КАТР и KV канали учествују у релаксацији изазваној миноксидилом, док напонски зависни Ca²⁺ канали Л-типа играју важну улогу у контракцији изазваној серотонином. Представљени протоколи откривају неке од методолошких изазова везаних за препарате НУА и указују на потенцијалне исходе у тумачењу васкуларних ефеката испитиваних супстанци, како у физиолошким условима, тако и у моделу прееклампије изазване хомоцистеином.	10
13	Marinković ST, Đukanović Đ, Duran M, Bajic Z, Sobot T, Uletilović S, Mandić-Kovacević N, Cvjetković T, Maksimović ŽM, Maličević U, Vesić N, Jovičić S, Katana M, Šavikin K, Djuric DM, Stojiljković MP, Škrbić R. Pomegranate Peel Extract Attenuates Isoprenaline-Induced Takotsubo-like Myocardial Injury in Rats. <i>Pharmaceutics</i> 2023;15(6):1697. doi: 10.3390/pharmaceutics15061697. Такоцубо синдром (ТТС) је акутни синдром срчане инсуфицијенције који карактерише оксидативно оштећење ткива изазвано катехоламинима. <i>Punica granatum</i>, воћка, позната је по високом садржају полифенола и доказано је да је снажан антиоксидант. Циљ ове студије је био да се испитају ефекти претходног третмана екстрактом коре нара (РоРЕх) на такоцубо-слично оштећење миокарда изазвано изопреналином код пацова. Мужјаци Вистар пацова су рандомизовани у четири групе. Животиње у групи РоРЕх(Р) и РоРЕх + изопреналин (Р + I) су претходно третиране 7 дана са 100 мг/кг/дан РоРЕх-а. Шестог и седмог дана, синдром сличан ТТС-у је индукован код пацова из група изопреналин(I) и Р + I давањем 85 мг/кг/дан изопреналина. Претходни третман РоРЕх-ом довео је до повишења супероксид дисмутазе и каталазе (p < 0,05), смањења нивоа глутатиона (p < 0,001), смањења супстанци које реагују са тиобарбитурном киселином (p < 0,001), H₂O₂, O₂⁻ (p < 0,05) и NO₂⁻ (p < 0,001) у Р + I групи, у поређењу са I групом. Поред тога, утврђено је значајно смањење нивоа маркера оштећења срца, као и смањење обима оштећења срца. Закључно, претходни третман РоРЕх-ом значајно је ублажио оштећење миокарда изазвано изопреналином, првенствено путем очувања ендогеног антиоксидативног капацитета у пацовском моделу такоцубо-сличне кардиомиопатије.	10

14	Bajic Z, Sobot T, Uletilovic S, Mandic-Kovacevic N, Cvjetkovic T, Malicevic U, Djukanovic D, Duran M, Vesic N, Avram S, Jovicić S, Katana M, Matavulj A, Ponorac N, Djuric DM, Stojiljkovic MP, Skrbic R. Cardioprotective effects of liraglutide pretreatment on isoprenaline-induced myocardial injury in rats. Can J Physiol Pharmacol 2023;101(5):258-267. doi: 10.1139/cjpp-2022-0534. Epub 2023 Feb 27. Дијабетес мелитус типа 2 (ДМ2) повећава ризик од кардиоваскуларних болести, посебно оштећења миокарда. Због својих хипогликемијских ефеката, агонисти рецептора глукагон-сличног пептида-1 (ГЛП-1РА) се ефикасно користе за лечење ДМ2. ГЛП-1РА такође имају антиинфламаторне и антиоксидативне ефекте и могу побољшати срчану функцију. Циљ ове студије је био да се испитају кардиопротективни ефекти лираглутида, ГЛП-1РА, на оштећење миокарда изазвано изопренилином код пацова. Студија је обухватила четири групе животиња. Претходно су третиране физиолошким раствором 10 дана + физиолошки раствор 9. и 10. дана (контролна група), физиолошки раствор 10 дана + изопренилин 9. и 10. дана (изопренилинска група), лираглутид 10 дана + физиолошки раствор 9. и 10. дана (лираглутидна група) и лираглутид 10 дана, а 9. и 10. дана је примењен изопренилин. Ова студија је проценила ЕКГ, маркере оштећења миокарда, маркере оксидативног стреса и патохистолошке промене. Резултати су показали да је лираглутид ублажио срчану дисфункцију изазвану изопренилином забиљежену ЕКГ-ом. Лираглутид је смањио серумске маркере оштећења миокарда као што су високосензитивни тропонин I, аспартат аминотрансфераза, аланин аминотрансфераза, смањио супстанце које реагују са тиобарбитурном киселином, повећао активност каталазе и супероксид дисмутазе, повећао редуктовани ниво глутатиона и побољшао липидни профил. Лираглутид је индуковао антиоксидативну заштиту и ублажио оштећење миокарда изазвано изопренилином.	10
Укупно:		140

научни рад објављен у научном часопису међународног значаја (8 бодова)		
	Публикација	бод
1	Jovčić S, Ljubojević V, Barudžija M, Amidžić L, Škrbić R, Nikolić IR. Influence of advanced maternal age and gestational age on the morphology of human placenta. Scripta Medica 2024;55(6):727-34. DOI:10.5937/scriptamed55-52326 Увод/Циљ: Плацента је екстраембрионални орган неопходан за развој фетуса. Због своје доступности и високог садржаја матичних ћелија и фактора раста, ткиво плаценте је нашло своју примјену у регенеративној медицини. Циљ овог рада је био да се утврди да ли старост труднице или гестацијска старост утичу на морфологију терминске плаценте и да ли су плаценте старије мајчине доби погодне за примјену у регенеративној медицини. Методе: У овом истраживању коришћено је 30 плаценти здравих трудница, старости од 18 до 42 године и од 36 до 41 недеље гестацијске старости. Узорци ткива су обојени стандардним бојењем хематоксилином и еозином и имунохистохемијским бојењем са анти-CD34 антителом. Одређени су параметри запреминске густине хорионских ресица, интервилозних простора и фибриноида, као и дебљина плацентарне баријере. Резултати: Густине хорионских ресица и фибриноида биле су веће код плаценти старије мајчине доби као и код плаценти гестацијске старости од 38 до 41 недеље гестације, док је запремина међуресичних простора била мања у овим групама. Са повећањем мајчине и гестацијске старости, плацентарна мембрана се задебљава. Закључак: Приликом узорковања плаценти за потребе регенеративне медицине, треба бирати само плаценте од трудница млађих од 35 година и чија гестацијска старост не прелази 38 недеља.	8
Укупно:		8
научни рад националног значаја објављен у републичком научном часопису прве категорије (5 бодова)		
	Публикација	бод

1	Ljubojević V, Jovićić S, Draganović D, Amidžić Lj, Vatreš B, Vojinović N. Analysis of CD31 expression and vascular parameters in human placentas from pregnant women with intrauterine growth restriction. Biomedicinska istraživanja 2022;13(2):146 -154. DOI: 10.5937/BII2202146L Увод. Дисфункција постељице се налази у основи већине интраутериних застоја раста плода, компликације трудноће у којој фетус не постиже свој генетски одређен потенцијал за раст. Процес који је критичан за развој постељице је ангиогенеза. Циљ студије је био да се анализирају експресија CD31 и васкуларни параметри у нормалној постељници и постељници код интраутериног застоја раста плода (intrauterine growth restriction - ИУГР). Методе. Тридесет узорак постељица, петнаест постељица код ИУГР и петнаест узорак нормалне терминске постељице је анализирано. Хематоксилин-еозин метода и имунохистохемијска метода са анти CD31 антителима су кориштене за бојење ткивних резова. Анализирани су васкуларни параметри: нумеричка густина капила (capillary number density - CND), ареална густина капила (capillary area density - CAD) и површинска густина капила (capillary surface density - CSD). Резултати. Између нормалних постељица и постељица са ИУГР није утврђена разлика у CD31 експресији. Интензивно позитивно CD31 бојење је нађено у ендотелу свих крвних судова и није уочено позитивно бојење у цитотрофобласту и синциотиотрофобласту. CND у ИУГР постељицама од 2,55 капила/1000 μm^2 површине ресице је значајно смањен у поређењу са нормалним постељицама од 3,49 капила/1000 μm^2. CAD у ИУГР постељицама од 30,49 % је значајно смањен у поређењу са нормалним постељицама од 52,80 % површине ресице. CSD у ИУГР постељицама (92,81 $\mu\text{m}/1000\mu\text{m}^2$) је значајно смањен у поређењу са CSD у нормалним постељицама (145,51 $\mu\text{m}/1000\mu\text{m}^2$). Закључак. Локализација и интензитет експресије CD31 се нису разликовали између ИУГР постељице и нормалне постељице. Хистолошки васкуларни параметри ресица постељице су смањени у ИУГР постељници. Код интраутериног застоја раста плода присутна је смањена васкуларизованост терминалних ресица постељице.	5
---	--	---

Укупно: 5

активно учешће на међународном научном скупу (5 бодова)

Публикација	бод
Bajic Z, Krivokuca A, Sobot T, Gajic Bojic M, Stojmenovski A, Bojanic A, Cvjetkovic T, Uletilovic S, Kovacevic-Mandic N, Bednarcuk N, Barudzija M, Jovicic S, Maticic M, Govedar J, Djuric DM, Stojiljkovic MP, Skrbic R. The role of urolithin A in prevention of isoprenaline-induced heart failure in rats. Cor et Vasa. 2025;67(Suppl 4):10. Abstract presented at: Czech Cardiovascular Research and Innovation Days 2025 & 11th European Section Meeting of the International Academy of Cardiovascular Sciences; 2025 Nov 2 -4; Prague, Czech Republic Увод: Уролитин А (УА) је природни метаболит који настаје из елагитанина деловањем цревне микробиоте. Познато је да УА побољшава мишићну снагу, физичке перформансе и биомаркере митохондријалног здравља. Циљ ове студије је био да се испитају кардиопротективни ефекти уролитина А код срчане инсуфицијенције изазване изопреналином код пацова. Методе: Срчана инсуфицијенција код мужјака пацова соја Wistar изазвана је применом изопреналина у дози од 85 mg/kg, супкутано, током два узастопна дана. Након излагања изопреналину, пацови су третирани УА у дози од 5 mg/kg/дан, интраперитонеално, током 14 дана. Експерименталне животиње биле су подељене у четири групе: Ctrl -- контролна група, која је примала физиолошки раствор првог и другог дана, а затим носач током 14 узастопних дана; lsp -- група која је примала изопреналин првог и другог дана, а затим носач током 14 дана; UrlA -- група која је примала физиолошки раствор првог и другог дана, а затим UrlA током 14 дана; и lsp+UrlA -- група која је примала изопреналин првог и другог дана, а затим UrlA током 14 дана. У овој студији процењивани су биохемијски параметри, параметри оксидативног стреса и хемодинамски параметри. Резултати: Биохемијска анализа показала је да је УА значајно смањио плазматске нивое маркера оксидативног стреса, укључујући реактивне супстанце тиобарбитурне киселине (TBARS), нитрите (NO_2^-) и водоник-пероксид (H_2O_2). Антиоксидативна одбрана била је побољшана, што је потврђено значајним повећањем нивоа супероксид-дисмутазе (SOD), редукованог глутатиона (GSH) и каталазе (CAT). Поред тога, третман УА довео је до израженог смањења миокардних матриксних металопротеиназа MMP-2 и MMP-9, чиме је ублажено ремоделовање срца и спречен развој срчане инсуфицијенције. Ехокардиографски преглед показао је побољшање ејекционе фракције, што указује на то да УА има обећавајући потенцијал у превенцији срчане инсуфицијенције. Закључак: Ови налази указују на обећавајућу улогу УА као терапијског агенса у превенцији срчане инсуфицијенције посредством његових кардиопротективних механизма.	5

2	Djukanovic D, Mihajlovic D, Maksimovic ZM, Marinkovic S, Malicevic U, Uletilovic S, Uletilovic S, Mandic-Kovacevic N, Jovicic S, Bajic Z, Sobot T, Mikov M, Skrbic R. Evaluation of chenodeoxycholic acid as a cardioprotective agent in isoprenaline-induced myocardial injury. <i>Cor et Vasa</i>. 2025;67(Suppl 4):25. Abstract presented at: Czech Cardiovascular Research and Innovation Days 2025 & 11th European Section Meeting of the International Academy of Cardiovascular Sciences; 2025 Nov 2 -4; Prague, Czech Republic. Увод: Хидрофилне жучне киселине, као што је урсодеоксихолна киселина (UDCA), показале су значајне кардиопротективне ефекте у претклиничким моделима, захваљујући својим цитопротективним и антиапоптотским својствима. Насупрот томе, хенодеоксихолна киселина (CDCA) сматра се хидрофобном и традиционално се повезује са цитотоксичношћу при високим концентрацијама. Међутим, CDCA је најмање хидрофобна међу хидрофобним жучним киселинама, што указује на могућност повољних кардиоваскуларних ефеката у контролисаним условима. Циљ ове студије био је да се испита да ли CDCA може испољити кардиопротективно дејство у моделу оштећења миокарда изазваног изопреналином код пацова. Методологија: Мужјаци албино пацова соја Wistar насумично су распоређени у четири групе и претходно третирани оралном гаважом током 10 дана: пропилен-гликол + физиолошки раствор супкутано деветог и десетог дана (контролна група), пропилен-гликол + изопреналин супкутано деветог и десетог дана (I група), CDCA + физиолошки раствор супкутано деветог и десетог дана (CDCA група) и CDCA + изопреналин супкутано деветог и десетог дана (CDCA + I група). CDCA је растворена у пропилен-гликолу и примењивана у дози од 25 mg/kg, док је изопреналин примењиван супкутано у дози од 85 mg/kg. Животиње су жртвоване 24 часа након последњег третмана ради биохемијских и хистолошких анализа. Резултати: Претретман CDCA значајно је смањио нивое високосензитивног тропонина I (hsTnI), што указује на заштиту миокарда, а уочена је и тенденција смањења аспартат-аминотрансферазе (AST) и аланин-аминотрансферазе (ALT) као маркера оштећења срца. CDCA је такође смањила ниво реактивних супстанци тиобарбитурне киселине (TBARS) ($p < 0,01$), повећала ниво глутатиона (GSH) и показала тенденцију повећања активности супероксид-дисмутазе (SOD) и каталазе (CAT). CDCA је смањила експресију фактора некрозе тумора алфа (TNF-α), што указује на антиинфламаторно дејство. Међутим, патохистолошка анализа није показала јасно структурно побољшање срчаног ткива. Закључак: CDCA је показала биохемијске знаке кардиопротекције смањењем маркера оштећења миокарда, оксидативног стреса и инфламације, али патохистолошка анализа није показала јасно побољшање структуре срчаног ткива. Потребна су додатна истраживања како би се разјаснили молекуларни механизми повезани са кардиопротективним ефектима CDCA.	5
---	--	---

3	Maksimovic ZM, Marinkovic ST, Sobot T, Dukanovic D, Uletilovic S, Mandic-Kovacevic N, Jovicic S, Maticic M, Gajic Bojic M, Stojmenovski A, Bojanic A, Skrbic R, Stojiljkovic MP. Isoprenaline-induced chronic heart failure is alleviated by pyridostigmine treatment in rats. <i>Cor et Vasa</i>. 2025;67(Suppl 4):51. Abstract presented at: Czech Cardiovascular Research and Innovation Days 2025 & 11th European Section Meeting of the International Academy of Cardiovascular Sciences; 2025 Nov 2 -4; Prague, Czech Republic. Увод/циљ: Дисбаланс аутономног нервног система представља један од кључних патолошких поремећаја код хроничне срчане инсуфицијенције (ХСИ). Повећани оксидативни стрес и инфламација сматрају се примарним факторима који доприносе прогресији болести. Све већи број доказа указује на то да холинергичка стимулација може представљати потенцијалну терапијску стратегију за ХСИ, јер доприноси успостављању аутономне равнотеже и модулише инфламаторни одговор посредством холинергичког антиинфламаторног пута. Иако су претходна истраживања делимично расветлила механизме који стоје у основи ових ефеката, и даље постоји недостатак сазнања о различитим методама холинергичке стимулације и њиховим специфичним механизмима деловања. Методологија: У овој студији примењен је модел са изопrenalином у дози од 1 mg/kg/дан, супкутано, током седам дана ради изазивања ХСИ, након чега је уследио период од четири недеље за развој болести. Потом су пацови примали пиридостигмин у дози од 22 mg/kg/дан путем воде за пиће током 14 дана или нису примали терапију. Електрокардиографија и ехокардиографија урађене су пре интервенције, седмог дана примене изопrenalина или физиолошког раствора ради потврде ХСИ, као и на крају третмана. Узорци су прикупљени ради процене антиоксидативног статуса, нивоа NT-proBNP, MMP-2 и MMP-9, као и за патохистолошку анализу. Резултати: Пиридостигмин је ефикасно зауставио прогресију ХСИ, што је потврђено смањењем истањивања зидова срчаних шупљина, односно повећањем PWDd и PWDs, као и смањењем дилатације леве коморе, односно смањењем LVIDd и LVIDs. Истовремено је дошло до побољшања контрактилне функције срца, што се огледало у повећању ејекционе фракције. Поред тога, пиридостигмин је побољшао антиоксидативни статус, што је показано смањењем TBARS и NO₂⁻, као и повећањем CAT и GSH. Такође је значајно ограничио фиброзу срца, што је потврђено патохистолошким анализом и смањењем биохемијских маркера MMP-2 и MMP-9. Закључак: Пиридостигмин је ефикасно зауставио прогресију хроничне срчане инсуфицијенције. Ипак, потребна су даља истраживања како би се у потпуности разјаснили прецизни ћелијски механизми посредством којих пиридостигмин ублажава ХСИ.	5
---	--	---

4	Stojiljkovic MP, Skrbic R, Marinkovic ST, Sobot T, Maksimovic ZM, Dukanovic D, Uletilovic S, Mandic-Kovacevic N, Jovicic S, Maticic M, Gajic Bojic M, Stojmenovski A, Bojanic A, Loncar-Stojiljkovic D. Pyridostigmine treatment significantly alleviates isoprenaline-induced chronic heart failure in rats. Cor et Vasa. 2025;67(Suppl 4):73. Abstract presented at: Czech Cardiovascular Research and Innovation Days 2025 & 11th European Section Meeting of the International Academy of Cardiovascular Sciences; 2025 Nov 2 -4; Prague, Czech Republic. Увод: Дисбаланс аутономног нервног система представља један од главних патолошких поремећаја код хроничне срчане инсуфицијенције (ХСИ). Све већи број доказа указује на холинергичку потенцијацију као потенцијални терапијски приступ у лечењу ХСИ, јер исправља аутономни дисбаланс и мења инфламаторни одговор посредством холинергичког антиинфламаторног пута. Међутим, и даље постоји недостатак сазнања о различитим методама холинергичке потенцијације и њиховим специфичним механизмима деловања.Методологија: Хронична срчана инсуфицијенција изазвана је код мужјака албино пацова соја Wistar применом изопrenalина у дози од 5 mg/kg/дан, супкутано, током седам дана, након чега је уследио период од четири недеље за развој ХСИ. Потом су пацови примали пиридостигмин у дози од 22 mg/kg/дан путем воде за пиће током 14 дана или нису примали терапију. Сprovedена су електрокардиографска и ехосонографска мерења, а узорци су прикупљени ради процене антиоксидативног статуса, одређивања нивоа NT-proBNP, MMP-2 и MMP-9, као и за патохистолошку анализу.Резултати: Третман пиридостигмином значајно је успорио прогресију ХСИ, спречавајући даљу дилатацију леве коморе, што је потврђено значајним разликама у вредностима LVIDd, LVIDs, EDV и ESV између Iso и Iso + Pyr група ($p < 0,001$), као и систолну дисфункцију, са значајном разликом у ејекционој фракцији између Iso и Iso + Pyr група ($p < 0,001$). Даље истањивање зида коморе такође је ублажено применом пиридостигмина. Поред тога, пиридостигмин је побољшао антиоксидативни статус, што се огледало у смањењу TBARS и NO_2^- и повећању CAT и GSH. Такође је значајно смањио развој фиброзе срца, што је потврђено патохистолошким налазима и смањењем биохемијских маркера MMP-2 и MMP-9. Закључак: У овој студији, субакутна периферна инхибиција ацетилхолинестеразе пиридостигмином показала је изражене антиоксидативне, антиинфламаторне и антифибротичне ефекте, уз последично очување функционалних параметара срца у моделу ХСИ код пацова. Ипак, потребна су даља истраживања како би се у потпуности разјаснили прецизни ћелијски механизми укључени у ублажавање ХСИ применом пиридостигмина.	5
---	--	---

5	Skrbic R, Matkovic Z, Gajic-Bojic M, Malicevic U, Mandic-Kovacevic N, Uletilovic S, Amidzic L, Jovicic S, Barudzija M, Stojiljkovic MP. Levosimendan pretreatment preserves intestinal tissue damage and multi-organ injury by attenuating oxidative stress, inflammation and apoptosis induced by mesenteric artery ischemia and reperfusion. Cor et Vasa. 2025;67(Suppl 4):76. Abstract presented at: Czech Cardiovascular Research and Innovation Days 2025 & 11th European Section Meeting of the International Academy of Cardiovascular Sciences; 2025 Nov 2 -4; Prague, Czech Republic Увод: Акутна мезентеријална исхемија (АМИ) карактерише се оксидативним стресом, инфламацијом, апоптозом и некрозом епителних ћелија црева, уз истовремена оштећења више органа. Левосимендан је лек са доказаним антиисхемијским ефектима који се користи у лечењу акутно декомпензоване конгестивне срчане инсуфицијенције. Циљ ове студије био је да се испитају заштитни ефекти претретмана левосименданом на цревно ткиво и мултиорганска оштећења у моделу исхемије и реперфузије мезентеријалне артерије код пацова. Методологија: Пацови су били подељени у четири групе. Лажно оперисана група служила је као контролна група, I/R група коришћена је као модел АМИ, група са левосименданом примала је левосимендан у дози од 1 mg/kg, интраперитонеално, док је група левосимендан + I/R примала левосимендан у дози од 1 mg/kg, интраперитонеално, 30 минута пре изазивања I/R оштећења. Маркери оксидативног стреса процењивани су у плазми, лизату еритроцита, течности бронхоалвеоларне лаваже (BALF) и хомогенату ткива илеума. Хистопатолошко испитивање и морфометријска анализа спроведени су на узорцима ткива танког црева, плућа и срца. Имунохистохемијско бојење коришћено је за утврђивање присуства инфилтрата имуних ћелија, медијатора повезаних са инфламацијом и оксидативним стресом, као и маркера апоптозе. Резултати: Сама I/R довела је до повећања маркера оксидативног стреса и изазвала инфламацију и апоптозу ткива. Претретман левосименданом значајно је смањео ове маркере и побољшао антиоксидативни одбрамбени систем, укључујући SOD, CAT и GSH, у цревном ткиву и BALF-у. Хистолошка анализа показала је смањено оштећење слузокоже, као и мање оштећење плућних ћелија и кардиомиоцита. Имунохистохемијско бојење показало је да је претретман левосименданом значајно смањео апоптозу епителних ћелија црева, процењену помоћу TUNEL и CC3 маркера, смањео маркере инфламације NF-κB, IL-6 и CD68 и довео до повећане експресије антиинфламаторних протеина као што су Nrf2 и HO-1. Закључак: Ови налази указују на способност левосимендана да заштити цревну слузокожу и смањи мултиорганска оштећења током исхемије и реперфузије активирањем Nrf2/HO-1 сигналног пута и сузбијањем проинфламаторне и проапоптотске сигнализације	5
6	Stojiljković M, Škrbić R, Marinković S, Maksimović Ž, Šobot T, Bajić Z, Jovićić S. Cholinergic mechanisms and isoprenaline-induced heart failure in rats. Abstract book of 10th European Section Meeting of the International Academy of Cardiovascular Sciences (IACS); Bratislava, 28-30. october 2024, p 52 Аутономни дисбаланс је једна од кључних компоненти у патофизиологији срчане инсуфицијенције (СИ), са повећањем симпатичког тонуса и смањењем парасимпатичке активности. Инхибитори ацетилхолинестеразе (AChE) чине велику и хемијски разноврсну групу једињења која инхибирају AChE. Нека од њих се користе за лечење мијастеније гравис, као што су пиридостигмин (Pyr) или Алцхајмерове болести (као што су ривастигмин и донепезил), и показало се да показују неке повољне кардиоваскуларне ефекте. Коришћењем изопреналинског (ISO) модела хроничне СИ (две дозе од 85 мг/кг сц., у размаку од 24 сата), циљ нам је био да истражимо потенцијалне заштитне ефекте Pyr-а, периферног AChE инхибитора. Примјењиван је Вистар пацовима у води за пиће током 2 недјеље у дневној дози од 20 мг/кг, док су контролни пацови умјесто тога пили обичну воду из славине. Показано је да је Pyr изазвао слабење маладаптивног ремоделирања срца, што је примијећено у хистопатолошким препаратима миокарда. Pyr третман је такође довео до очувања ејекционе фракције (ЕФ). У нелијеченој групи, ЕФ се значајно смањила (са 68,71% на 53,20%), док је у групи третираној Pyr-ом ЕФ остала стабилна (68,76% наспрам 72,10% након третмана). Такође је примијећено успоравање прогресивне дилатације лијеве коморе, са значајном разликом у повећању унутрашњег пречника лијеве коморе на крају систоле (LVID) у нелијеченој групи (са 4,43 мм на 6,8 мм). Насупрот томе, у групи третираној Pyr-ом није било значајне разлике између почетних и крајњих вриједности LVID. Сличне промјене су пронађене у запремини на крају систоле (ESV), која је показала повећање од 259,37% у нелијеченој групи. Дакле, ублажавањем пада систоличке функције лијеве коморе и успоравањем маладаптивног ремоделирања срчаног ткива, Pyr представља обећавајући агенс у лијечењу срчане инсуфицијенције.	5

7	Bajic Z, Sobot T, Marinković ST, Đukanović Đ, Uletilović S, Mandić-Kovačević N, Cvjetković T, Maličević U, Jovićić S, Barudžija M, Šavikin K, Vojinović N, Amidžić Lj, Djuric DM, Stojiljković MP, Škrbić R. Cardioprotective effects of pomegranate peel extract in takotsubo-like myocardial injury in rats. 9th European Section Meeting of the International Academy of Cardiovascular Sciences, Book of Abstracts, Timisoara, Romania 2023, p.138. Позадина и циљ: Такотсубото (ТТ) синдром је кардиомиопатија изазвана стресом покренута екстремним физичким или емоционалним стресом и карактерише се повишеним нивоима катехоламина. Изопреналин је синтетички катехоламин који изазива интензиван стрес у миокарду слично Такоцубо кардиомиопатији. Екстракт коре нара (РоРЕх) има високу концентрацију полифенола који имају неколико корисних ефеката као што су антиоксидативни, снижавајући липиде, антиинфламаторни и антихипертензивни. Студија је имала за циљ да истражи кардиопротективне ефекте РоРЕх-а на изопреналином изазвано ТТ-слично оштећење миокарда (myocardial injury -MI) код пацова. Материјали и методе: Мужјаци Вистар Албино пацова су подељени у четири групе: С - 0,5% карбокси метил целулоза (СМС) је примењена орално током 7 дана и физиолошки раствор је дат субкутано 6. и 7. дана; I - пацови су третирани СМС-ом путем оралне гаваже током 7 дана, а 6. и 7. дана су третирани изопреналином 85 мг/кг с.ц.; Р група - третирана са РоРЕх-ом 100 мг/кг раствореним у СМС-у и даваним путем оралне гаваже током 7 дана и физиолошким раствором с.ц. 6. и 7. дана; Р+I група – третирана са РоРЕх-ом 100 мг/кг путем оралне гаваже током 7 дана и изопреналином 85 мг/кг с.ц. 6. и 7. дана. Узети су узорци крви за биохемијску анализу, а срчано ткиво за хистолошку и имунохистохемијску анализу. Резултати: Утврђено је да је РоРЕх ефикасан у спречавању изопреналином изазваног инфаркта миокарда сличног ТТ. ПоРЕх је спречио оксидативни стрес смањењем прооксидативних маркера, као што су реактивне супстанце тиобарбитурне киселине (TBARS), нитрити, водоник-пероксид и супероксидни ањонски радикали, а такође и повећањем антиоксидативних маркера, као што су каталаза и редуковани глутатион. толошка анализа је открила антиинфламаторни ефекат ПоРЕх-а. Имунохистохемијска анализа показала је смањену изопреналином индуковану апоптозу ТТ-сличног инфаркта миокарда код пацова, укључујући смањење ССЗ и ВАХ и повећање ВСЛ-2. Закључак: ПоРЕх је спречио повреду миокарда, оксидативни стрес, упалу и апоптозу код ТТ-сличног инфаркта миокарда код пацова.	5
8	Gajic Bojic M, Djukanovic Dj, Marinkovic S, Jovicic S, Stojiljkovic M, Savic M, Skrbic R. Methodological challenges in using umbilical artery as a model for in vitro studies. Abstract book of 9th International congress of pathophysiology and 5th Congress of physiological sciences with international participation. Beograd, Srbija, jul 4-8, 2023, p 122. Препарати добијени из пупчане врпце служе као алат за важна истраживачка подручја, као што су модели за „купање органа“ in vitro проучавање кардиоваскуларних болести, укључујући прееклампсију. С обзиром на то да су клиничке студије на трудницама спорадичне и да је интерпретација резултата животињских модела недовољно поуздана, експерименти на изолованим људским пупчаним артеријама (HUA) имају посебно место у студијама прееклампсије. Циљ студије био је представљање протокола који указују на потенцијалне исходе у тумачењу васкуларних ефеката тестираних супстанци, како у физиолошким условима, тако и у моделу прееклампсије изазване хомоцистеином. Сегменти пупчане врпце (дужине 5–10 цм) су добијени из Клиника за гинекологију и акушерство, Универзитетског клиничког центра Републике Српске. HUA су очишћене од Вартонове желе и везивног ткива и исечене на прстенове (дужине 3–4 мм). Прстенови HUA су окачени између две жичане куке у коморама за купање органа напуњеним са 10 мл раствора Кребс-бикарбоната, аерираним смешом 95% кисеоника/5% угљен-диоксида. Врме еквилибрирања је било 2 сата (са периодима испирања сваких 10 минута), а напон мировања 2,0 г. Серотонин, простагландин F2α и фенилефрин су одабрани за тестове вазоконстрикције, како би се одредиле и упоредиле њихове потенције и ефикасности. Релаксациони потенцијал HUA је процењен коришћењем ендотел-зависних (ацетилхолин) и ендотел-независних (миноксидил) вазодилататора. Механизам вазодилатације изазване миноксидилом код HUA је одређен коришћењем глибенкламида (блокатор КАТР канала), тетраетиламонијума (блокатор ВКСа и KV) и 4-аминопиридина (блокатор KV). Две различите концентрације хомоцистеина (100 и 300 μM) инкубирани су у медијуму током 2 сата, како би се проценио утицај хомоцистеина на контракцију серотонина и релаксацију миноксидила. Серотонин је показао највећу потенцију. Значајно повећање потенције и ефикасности вазоконстриктора примећено је када су ХУА прстенови додатно инкубирани 2 сата у поређењу са контролама. Код половине тестираних ХУА препарата, фенилефрин је изазвао значајну вазоконстрикцију, док половина ХУА препарата уопште није реаговала на фенилефрин. Највећи број ХУА прстенова није реаговао у присуству ацетилхолина, док је мањи број препарата показао изражену реактивност (неки са значајном релаксацијом, а други са двофазном активношћу). Хомоцистеин (300 μM) изазвао је значајно померање криве серотонина улево и значајно померање криве миноксидила надоле. Добијени резултати могу бити корисни за планирање будућих ин витро студија кардиоваскуларних болести, укључујући прееклампсију.	5

9	Vesić N, Maličević U, Marinković S, Đukanović Đ, Maksimović Ž, Duran M, Milivojac T, Krivokuća A, Bajić Ž, Šobot T, Uletilović S, Cvjetković T, Mandić-Kovačević N, Katana M, Jovićić S, Vojinović N, Stojiljković M, Škrbić R. Punica granatum peel extract significantly attenuates the isoprenaline-induced myocardial injury in rats. 8th European Section Meeting of the International Academy of Cardiovascular Sciences (IACS); Szeged, Hungary; September 28 - October 1, 2022, p 123. Позадина/Циљ: Лираглутид (ЛИР) је агонист глугагон-сличних пептид 1 рецептора. Поред својих примарних ефеката у глукорегулацији, ЛИР је показао и кардиопротективна, антиоксидативна, антиинфламаторна својства. Циљ ове студије је да се истраже ефекти ЛИР-а на изопреналински (ИСО) модел оштећења миокарда (МИ). Методе: ИСО-изазвана МИ код Вистар пацова је индукована са двије субкутане апликације ИСО 85 mg/kg два узастопна дана у размаку од 24 сата. Експерименталне животиње су подијељене у 4 групе: контролну (К) групу (која је примала физиолошки раствор током 10 дана + физиолошки раствор на дан 9 и 10), И група (физиолошки раствор током 10 дана + ИСО на дан 9 и 10), и Л група (ЛИР током 10 дана + физиолошки раствор на дан 9 и 10) и Л+И група (ЛИР током 10 дана + ИСО на дан 9 и 10). Параметри оштећења миокарда и оксидативног стреса су евалуирани хистолошки, имунохистохемијски и биохемијски. Резултати: Претретман ЛИР-ом је значајно умањио кардиотоксичност и маркере оксидативног стреса индуковане са ИСО. Патохистолошки налази су показали значајан ниво оштећења миокарда након излагања ИСП које је значајно редуковано у групи претретираној са ЛИР-ом. Смањена активност цијепане каспазе-3 као и умањену концентрацију високосензитивног тропонина (хсТНИ) чак до 3.35 пута. Закључак: Резултати ове студије показују да претретман са ЛИР значајно умањује ИСО-индуковано оштећење миокарда код пацова.	5
10	Vojinovic N, Amidzic Lj, Jovićić S, Katana M, Sobot T, Bajic Z, Stojiljkovic MP, Škrbic R (2022). Liraglutide attenuates isoprenaline -induced myocardial injury and apoptosis in rats by modulating Wnt/ β- catenin signaling pathway. Abstract book 8th European Section Meeting of the International Academy of Cardiovascular Sciences (IACS); Szeged, Hungary; September 28 - October 1 2022, p124. Позадина/циљ: Бета-адренергичка рецепторска стимулација исопреналином (ИСО) индукује оксидативни стрес у срцу, доводећи до некротичног оштећења сличног инфаркту. Током оштећења миокарда (МИ) стварају се реактивни кисеонични радикали, што доводи до апоптозе кардиомиоцита. Усходна регулација канонског Wnt/β-катенин сигналног пута индукује срчану хипертрофију и фиброзу у исопреналин-индукованом (ИСО) моделу оштећења срца. Циљ ове студије је да појасни кардиопротективну улогу лираглутида, антидијабетичког глугагону сличног пептид-1 рецепторског агониста на ИСО-индукована патохистолошка оштећења миокарда. Методе: Пацови у студији су рандомизовано подијељени у 4 групе: контролну (К) групу, И групу (физиолошки раствор + ИСО инјекција два дана у дози од 85 mg/kg), Л група (ЛИР током 10 дана + физиолошки раствор) и Л+И (ЛИР током 10 дана + ИСО на дан 9 и 10). Да би се изазвало стање слично инфаркту, ИСО инјекције су давале Вистар албино пацовима током 2 дана. Експресија β-катенина, циклина Д1 и цијепане каспазе-3 (кључни апоптотски протеин) су посматране користећи имунохистохемијску детекцију. Резултати: Резултати садашње студије указују да је претретман са ЛИР-ом значајно умањио ИСО-индукован МИ код пацова. Такође је умањио апоптотску експресију, што је последично резултирало смањеном експресијом молекула повезаних са Wnt/β-катенинским сигналним путем као што су β-катенин и циклин Д1. Закључак: Наши налази су указали да Wnt/β-катенински пут потенцијална молекуларна мета за ЛИР, што може да буде обећавајуће у превенцији МИ и апоптозе кардиомиоцита.	5
11	Katana M, Bajić Z, Jovićić S, Vojinović N, Šobot T, Uletilović S, Amidžić Lj, Stojiljković MP, Škrbić R. Liraglutide pretreatment significantly attenuates isoprenaline induced myocardial injury in rats. Abstract book 8th European Section Meeting of the International Academy of Cardiovascular Sciences (IACS); Szeged, Hungary, September 28 - October 1, 2022, p 90. Лираглутид (LIR) је агонист рецептора глугагон-сличног пептида-1 (GLP-1). Поред свог примарног ефекта у глукорегулацији, показано је да LIR има кардиопротективна, антиоксидативна и антиинфламаторна својства. Циљ студије је био да се испитају ефекти LIR-а у изопреналинском (ISO) моделу повреде миокарда (myocardial injury - MI). MI-индукован ISO-ом код Вистар пацова је изазван са две поткожне примене ISO 85 мг/кг телесне масе током два узастопна дана, са размаком од 24 сата. Експерименталне животиње су подијељене у 4 групе: контролна (С) група (примала је физиолошки раствор 10 дана + физиолошки раствор 9. и 10. дана), I група (физиолошки раствор 10 дана+ ISO 9. и 10. дана), L група (LIR 10 дана + физиолошки раствор 9. и 10. дана) и L+I група (LIR 10 дана + ISO 9. и 10. дана). Параметри инфаркта миокарда и оксидативног стреса су процијењени хистолошки, имунохистохемијски и биохемијски. Претходни третман са LIR значајно је ублажио кардиотоксичност и маркере оксидативног стреса изазване ISO. Хистопатолошки налази су показали значајан ниво MI након излагања ISO, који је био значајно смањен у групи претходно третираној са LIR. Смањена експресија раздвојене каспазе-3 је такође пронађена у овој групи, као и смањена концентрација високосензитивног тропонина I (hsTnI) која је смањена и до 3,35 пута. Резултати ове студије указују на то да претходни третман са LIR значајно ублажава MI изазван ISO код пацова.	5

12	Krivokuća A, Bajić Z, Šobot T, Bojanić A, Stojmenovski A, Uletilović S, Cvjetković T, Mandić-Kovačević N, Barudžija M, Jovičić S, Stojiljković M, Škrbić R. Effects of urolithin pretreatment on isoprenaline-induced myocardial injury in rats. Book of abstracts of the 10th the 10th Annual Meeting of the European Section of the International Academy of Cardiovascular Sciences (IACS); Bratislava, Slovakia; 28-30. october 2024. Кардиоваскуларне болести (КВБ) остају водећи узрок смртности и инвалидитеташиром света. Инфаркт миокарда (ИМ), критична манифестација КВБ, настаје због дисбаланса између снабдијевања и потреба миокарда кисеоником. Изопреналин (ИСО), синтетички неселективни агонист β-адренергичких рецептора, коришћен је у експерименталним моделима за изазивање инфаркта миокарда код пацова у високим дозама нарушавањем равнотеже између производње слободних радикала и антиоксидативне одбране. Уролитици, добијени интестиналним ензимским разлагањем елагинске киселине (ЕА), су значајни метаболити црева. Међу њима, уролитин А је најопсежније проучаван и препознат је по својим значајним здравственим користима, укључујући антиинфламаторне, антиканцерогене и антиоксидативне ефекте. Упркос овим обећавајућим налазима, специфични ефекти уролитина А на оксидативни стрес и оштећење миокарда код модела пацова који прима изопреналин нису темељно истражени. Циљ студије је био да се испитају кардиопротективни ефекти уролитина А против оштећења миокарда изазваног изопренилином код пацова. Све животиње су подијељене у четири групе. Контролна група (Кон) (n=10) је примала ДМСО и.п. током 7 дана + физиолошки раствор с.ц. 6. и 7. дана. Група са уролитином А (УрА) (n=10) је примала уролитин А 5 мг/кг и.п. током 7 дана + физиолошки раствор с.ц. 6. и 7. дана. Група са изопренилином (ИСО) (n=10) је примала ДМСО и.п. током 7 дана + изопренилин 85 мг/кг с.ц. 6. и 7. дана. Пацови у групи са уролитином А + изопренилином (УрА+ИСО) (n=10) су примали уролитин А 5 мг/кг и.п. растворено у ДМСО током 7 дана + изопренилин 85 мг/кг с.ц. 6. и 7. дана. Претходни третман уролитином А смањивао је оксидативни стрес изазван изопренилином, снижавањем нитрита (NO₂-) и водоник-пероксида (H₂O₂) и повећањем нивоа каталазе (CAT), супероксид дисмутазе (SOD) и редукованог глутатиона (GSH). Хистолошка евалуација срчаног ткива такође је потврдила да уролитин А има заштитне ефекте на повређивање миокарда изазвано изопренилином, спречавајући интерстицијални едем, упалу, крварење и фрагментацију кардиомиоцита. Претходни третман уролитином А има значајан антиоксидативни и антиинфламаторни ефекат наповређивање миокарда изазвано изопренилином.	5
13	Marinković ST, Maksimović ŽM, Šobot T, Đukanović Đ, Jovičić S, Škrbić R, Stojiljković M. Isoprenaline model of chronic heart failure – comparison of the time dependent functional and structural changes of the myocardium. Book of abstracts of the 10th the 10th Annual Meeting of the European Section of the International Academy of Cardiovascular Sciences (IACS); Bratislava, Slovakia; 28-30. october 2024. Изопренилински (ISO) модел срчане инсуфицијенције је дугогодишњи модел. Међутим, од његовог увођења 1965. године, примијењен је код широког спектра приступа. Са низом коришћених доза и различитим трајањем примјене, изведени су различити модели срчане инсуфицијенције или оштећења миокарда. Ово поставља изазов како одабрати одговарајућу дозу и трајање, као и питање упоредивости и репродуктивности резултата. Циљ ове студије је био да се упореде временски повезане функционалне и структурне промјене ISO-индукованог модела хроничне срчане инсуфицијенције. Коришћени су мужјаци Вистар пацова, тежине 300-350 г. Урађен је основни ехокардиограм, а након тога је поткожно примијењена доза ISO од 85 мг/кг/дан током два узастопна дана. Узети су поновљени ехокардиограми и хистопатолошки узорци. У временском периоду од двије недеље примијењене су значајне промјене у унутрашњем пречнику лијеве коморе на крају дијастоле и крајње систоле (LVIDd и LVIDs), крајњем дијастолном и крајњем систолном волумену (EDVi и ESV). У истом временском периоду, хистолошки преглед је показао инфламаторни инфилтрат са почетним фиброзним промијенама. Међутим, није пронађена значајна промијена у ејекционој фракцији (EF). Након додатне недеље, примијењена је даља прогресија срчане инсуфицијенције, међутим, није било значаја у поређењу са временским периодом од двије недеље, те стога нису добијени узорци за хистопатологију. Пет недеља након примјене ISO, ехокардиографска процјена је показала даље повећање LVIDd, LVIDs, EDVi и ESV, као и значајно смањење ејекционе фракције (<55%). Штавише, хистолошки преглед је показао прогресију фиброзних промјена у миокарду. На основу резултата, утврђено је да је период од пет недеља довољан за развој хроничне срчане инсуфицијенције коришћењем модела изопренилина од 85 мг/кг/дан поткожно током два узастопна дана.	5

14	Stojmenovski A, Bojanic A, Gajic Bojic M, Mandic Kovacevic N, Uletilovic S, Jovicic S, Maticic M, Smitran A, Skrbic A. Impact of diazepam on oxidative stress and histological alterations in human umbilical arteries in a hyperhomocysteinemia model. Book of abstracts of the 10th the 10th Annual Meeting of the European Section of the International Academy of Cardiovascular Sciences (IACS); Bratislava, Slovakia; 28-30. october 2024. Хиперхомоцистеинемиа, коју карактеришу повишени нивои хомоцистеина, познати је фактор ризика за васкуларну дисфункцију, што потенцијално доводи до структурних промјена у крвним судовима и може послужити као предиктор прееклампсије. Иако је магнезијум сулфат примарни третман за превенцију и лијечење напада код тешке прееклампсије и еклампсије, диазепам се такође може користити у одређеним ситуацијама. Циљ ове студије је био да се испитају ефекти диазепама на оксидативни статус и хистолошке промјене људских пупчаних артерија у моделу хиперхомоцистеинемие. Пупчане артерије, изоловане из пупчане врпце здравих жена, очишћене су и исечене на траке дужине 2-3 мм. Ови артеријски прстенови су инкубирани у раствору Кребсбикарбоната током 3 сата на 37°C, аерирани смешом 95% кисеоника и 5% угљен-диоксида. Студија је обухватила четири групе лијечења: контролну (само пуферски раствор), диазепам(100μM), хомоцистеин (1 mM) и комбинацију диазепама (100μM) + хомоцистеин (1 mM). Утицај диазепама је процијењен мјерењем маркера оксидативног стреса, укључујући TBARS, NO₂⁻, SOD, GSH и каталазу. Поред тога, хистолошки преглед је извршен ради процјене структурних промјена у артеријском зиду, коришћењем класичног хематоксилин-еозина, као и пентахрома, Моват бојења. Резултати показују да је диазепам значајно (p<0,05) смањио оксидативни стрес снижавањем нивоа TBARS и NO₂⁻ и побољшањем антиоксидативне одбране (CAT, SOD, GSH) у умбиликалним артеријама. Хистолошки, лијечење диазепамом је очувало интегритет ендотела и спријечило оштећење глатких мишићних ћелија повезано са хиперхомоцистеинемијом. Ови налази указују на то да диазепам може имати заштитни утицај против оксидативног оштећења и васкуларних структурних промјена изазваних хиперхомоцистеинемијом, истичући његову потенцијалну терапеутску улогу у управљању васкуларним компликацијама повезаним са овим стањем.	5
Укупно:		70

ИСПУЊЕНОСТ ОБАВЕЗНИХ УСЛОВА ЗА ИЗБОР

Означити да ли кандидат испуњава обавезне услове за избор ?
☒ ДА ☐ НЕ

Приказ укупног броја бодова кандидата:

ОПИС	УКУПНО
Вредновање наставничких способности	9.3
Научноистраживачки рад	223
Укупно:	232.3

IV ЗАКЉУЧНО МИШЉЕЊЕ

Уколико се на Конкурс пријавило више кандидата, у Закључном мишљењу обавезно је навести ранг-листу свих кандидата са назнаком броја освојених бодова, на основу које ће бити формулисан приједлог за избор/неизбор.

Увидом у достављену документацију, Комисија је констатовала да се на конкурс, објављен 17. јуна 2026. године, за избор наставника за ужу научну област Цитологија, хистологија и ембриологија пријавио један кандидат, др сц. мед. Сања Јовичић.

На основу чињеница наведених у Извјештају, Комисија је оцијенила да је др сц. мед. Сања Јовичић својим досадашњим научним, стручним и наставним радом дала значајан допринос развоју и унапређењу практичне наставе из уже научне области Цитологија, хистологија и ембриологија.

Имајући у виду научну, стручну и образовну дјелатност кандидата, као и испуњеност услова прописаних Законом о високом образовању и Правилником о поступку за избор у научно-наставна, умјетничко-наставна и сарадничка звања на Универзитету у Бањој Луци, Комисија једногласно предлаже Наставно-научном вијећу Медицинског факултета и Сенату Универзитета у Бањој Луци да др Сања Јовичић буде изабрана у звање доцента за ужу научну област Цитологија, хистологија и ембриологија на Медицинском факултету Универзитета у Бањој Луци.

Потпис чланова комисије

- 1 Проф. др Весна Љубојевић, редовни професор, ужа научна област Цитологија, хистологија и ембриологија, Медицински факултет Универзитета у Бањој Луци, предсједник, с.р.
- 2 Проф. др Иван Р. Николић, редовни професор, ужа научна област Хистологија и ембриологија, Медицински факултет Универзитета у Нишу, члан, с.р
- 3 Проф. др Радослав Гајанин, редовни професор, ужа научна област Патологија, Медицински факултет Универзитета у Бањој Луци, члан, с.р.

У Бањој Луци и Нишу, јул 2026. године

V ИЗДВОЈЕНО ЗАКЉУЧНО МИШЉЕЊЕ

Образложење члан(ов)а Комисије о разлозима издвајања закључног мишљења.

Потпис чланова комисије

1 _____

У Бањој Луци, __. __. ____ . година

Извјештај комисије сачињава се у складу са:

1. Законом о високом образовању („Службени гласник Републике Српске”, број: 67/20 и 107/24)
2. Правилником о условима за избор у научно-наставна, умјетничко-наставна и сарадничка звања („Службени гласник Републике Српске”, број: 69/23 и 53/24)
3. Правилником о поступку за избор у научно-наставна, умјетничко-наставна и сарадничка звања на Универзитету у Бањој Луци, број: 02/04-3.2592-3-1/23 од 30.11.2023. године, број 02/04-3.1453-2/24 од 04.07.2024. године и број: 02/04-3.1163-1-1/26 од 30.04.2026. године.