

датум: 12. август 2022.

Број: НВ-42-04-02/2022

ОДЛУКА

Научног већа Института Биосенс – истраживачко-развојног института за информационе технологије биосистема о стављању на увид јавности извештаја комисије за избор у звање научни сарадник кандидата Јелене Јовић

На основу члана 82. Закона о науци и истраживањима ("Службени гласник РС", бр. 49/2019), члана 20. Правилника о стицању истраживачких и научних звања („Службени гласник РС“, бр. 159/2020) и члана 25. Правилника Института БиоСенс о поступку избора у истраживачка, научна и стручна звања и извештаја комисије за спровођење поступка за избор у звање научни сарадник кандидата Јелене Јовић формиране на 39. седници Научног већа Института БиоСенс одлуком број НВ-39-04-02/2022 од 7. јула 2022. године, Научно веће Института доноси одлуку о стављању на увид јавности извештај комисије за спровођење поступка за избор у звање научни сарадник кандидата Јелене Јовић. Извештај ће бити на увиду јавности на огласној табли Института БиоСенс и на званичном WEB сајту Института 30 дана почев од 12. августа 2022. године.



Председник Научног већа
др Гордан Мимић

НАУЧНОМ ВЕЋУ

ИНСТИТУТА БИОСЕНС – истраживачко-развојног института за информационе технологије биосистема

Научно веће Института БиоСенс - Истраживачко-развојни институт за информационе технологије биосистема са седиштем у Новом Саду, Др Зорана Ђинђића бр. 1, на 39. седници Научног већа одржаној 06.07.2022. године, донело је одлуку о покретању поступка за избор **др Јелене Јовић** у звање **научни сарадник** за научну област природно-математичких наука - биологија. За подношење извештаја о кандидату Научно веће је формирало Комисију у саставу:

1. Др Љиљана Јањушевић, научни сарадник, биологија, Институт БиоСенс, Универзитет у Новом Саду, председник,
2. Проф. др Драган Радновић, редовни професор, научна област биологија, ужа научна област микробиологија, Природно-математички факултет, Департман за биологију и екологију, Универзитет у Новом Саду, члан,
3. Др Љиљана Шашић Зорић, научни сарадник, биологија, Институт БиоСенс, Универзитет у Новом Саду, члан.

ИЗВЕШТАЈ

Комисије за избор у звање научни сарадник кандидата Јелене Јовић

БИОГРАФИЈА КАНДИДАТА

.....

Име, име једног родитеља, презиме:

Јелена, Драган, Јовић

Датум и место рођења, општина, република:

30.10.1985. Нови Сад, Република Србија

Научна област из које је стечено научно звање:

Природно-математичке науке, биологија

Образовање:

Дипломски рад: „Вантелесна оплодња“, Универзитет у Новом Саду, Природно-математички факултет, Департман за биологију и екологију, Нови Сад, 2008.

Мастер рад: „Криопрезервација стем ћелија“, Универзитет у Новом Саду, Природно-математички факултет, Департман за биологију и екологију, Нови Сад, 2009.

Докторска теза: „Утицај фармацеутско-технолошке формулације у облику микровезикула са алгинатом на ресорпцију гликлазида из дигестивног тракта пацова“, Универзитет у Новом Саду, Медицински факултет, Нови Сад, 2019.

Радна биографија:

Институција	Период	Функција
Катедра за фармакологију, токсикологију и клиничку фармакологију, Медицински факултет, Универзитет у Новом Саду	2009-2011	Истраживач приправник
Катедра за фармакологију, токсикологију и клиничку фармакологију, Медицински факултет, Универзитет у Новом Саду	2012-2013	Истраживач сарадник
Катедра за исхрану и имунологију, Технички Универзитет у Минхену (Chair in Nutrition and Immunology, School of Life Sciences Weihenstephan (WZW) of the Technical University of Munich)	2013-2017	Докторанд (PhD candidate)
Фармацеутска маркетиншка агенција <i>BlueNovius B.V.</i>	2017-2021	Шеф медицинске и научне комуникације
Институт БиоСенс	2022-у току	Старији истраживач

ПРЕГЛЕД НАУЧНОГ И СТРУЧНОГ РАДА

У овом извештају, научни и стручни резултати кандидата др **Јелене Јовић** приказани су за целокупан научноистраживачки период.

Монографска студија/поглавље у књизи M₁₁ или рад у тематском зборнику водећег међународног значаја M₁₃

-Нема.

Монографска студија/поглавље у књизи M₁₂ или рад у тематском зборнику међународног значаја M₁₄

-Нема.

Радови у врхунским међународним часописима изузетних вредности M21a:

1. Schaubek M, Clavel T, **Calasan J**, Lagkouvardos I, Haange SB, Jehmlich N, Basic M, Dupont A, Hornef M, Von Bergen M, Bleich A, Haller D. Dysbiotic gut microbiota causes transmissible Crohn's disease-like ileitis independent of failure in antimicrobial defence. Gut. (2016) Feb 1; 65(2): 225-237. doi: [10.1136/gutjnl-2015-309333](https://doi.org/10.1136/gutjnl-2015-309333)

Measurement – 2016: M21a, 2/79 (Gastroenterology & Hepatology), IF 16.658 (Kobson), ISSN 0017-5749

Број хетероцитата: 189

Број коаутора: 12 M21a = 10

Укупно M21a, након нормирања: 5.000

Радови у врхунским међународним часописима M₂₁:

- Walker A, Pfitzner B, Harir M, Schaubeck M, **Calasan J**, Heinzmann SS, Turaev D, Rattei T, Endesfelder D, Castell WZ, Haller D, Schmid M, Hartmann A, Schmitt-Kopplin P. Sulfonolipids as novel metabolite markers of *Alistipes* and *Odoribacter* affected by high-fat diets. Scientific reports. (2017) Sep 8; 7(1): 11047. [doi: 10.1038/s41598-017-10369-z](https://doi.org/10.1038/s41598-017-10369-z)

Measurement – 2015: M21, 7/62 (Multidisciplinary Sciences), IF 5.228 (Kobson), ISSN 2045-2322

Број хетероцитата: 57 Број коаутора: 14 M21 =8

Укупно M21, након нормирања: 3.333

Радови у истакнутим међународним часописима M₂₂:

- Mijatović V, **Calasan J**, Horvat O, Sabo A, Tomić Z, Radulović V. Consumption of non-steroidal anti-inflammatory drugs in Serbia: a comparison with Croatia and Denmark during 2005-2008. Eur J Clin Pharmacol. (2011); 67(2): 203-207. [doi: 10.1007/s00228-010-0951-x](https://doi.org/10.1007/s00228-010-0951-x)

Measurement – 2010: M22, 77/252 (Pharmacology & Pharmacy), IF 3.032 (Kobson), ISSN 0031-6970

Број хетероцитата: 15 Број коаутора: 6 M22 =5

Укупно M22: 5×1=5

Радови у међународним часописима M₂₃:

- Calasan J**, Mijatović V, Horvat O, Varga J, Sabo A, Stilinović N. The outpatient utilization of non-steroidal anti-inflammatory drugs in South Bačka District, Serbia. Int J Clin Pharm. (2011) Apr; 33(2): 246-251. [doi: 10.1007/s11096-011-9487-0](https://doi.org/10.1007/s11096-011-9487-0)

Measurement – 2011: M23, 260/261 (Pharmacology & Pharmacy), IF -/- (Kobson), ISSN 2210-7703

Број хетероцитата: 10 Број коаутора: 6 M23 =3

- Horvat O, Mijatović V, **Calasan J**, Sabo A. Outpatient utilization of non-steroidal anti-inflammatory drugs in three largest municipalities in South Bačka district. Srp Arh Celok Lek. (2012) May-Jun;140(5-6):339-343. [doi: 10.2298/sarh1206339h](https://doi.org/10.2298/sarh1206339h)

Measurement – 2012: M23, 136/155 (Medicine, General & Internal), IF 0.228 (Kobson), ISSN 0370-8179

Број хетероцитата: 2 Број коаутора: 4 M23 =3

6. Andrejić BM, Mijatović VM, Samojlik IN, Horvat OJ, **Ćalasan JD**, Đolai MA. The influence of chronic intake of saccharin on rat hepatic and pancreatic function and morphology: gender differences. *Bosn J Basic Med Sci.* (2013) May; 13(2): 94–99. [doi: 10.17305/bjbms.2013.2372](https://doi.org/10.17305/bjbms.2013.2372)

Measurement – 2012: M23, 105/121 (Medicine, Research & Experimental), IF 0.500 (Kobson), ISSN 1512-8601

Број хетероцитата: 15 Број коаутора: 6 M23 =3

7. Golocorbin-Kon S, **Calasan J**, Milijasevic B, Vukmirovic S, Lalic-Popovic M, Mikov M, Al-Salami H. High-loading dose of microencapsulated gliclazide formulation exerted a hypoglycaemic effect on type 1 diabetic rats and incorporation of a primary deconjugated bile acid, diminished the hypoglycaemic antidiabetic effect. *Eur J Drug Metab Pharmacokinet.* (2017) Dec; 42(6): 1005-1011. doi.org/10.1007/s13318-017-0415-0

Measurement – 2015: M23, 176/255 (Pharmacology & Pharmacy), IF 1.680 (Kobson), ISSN 0378-7966

Број хетероцитата: 1 Број коаутора: 7 M23 =3

8. Vasović V, Stilinović N, Vukmirović S, Mikov I, **Ćalasan J**, Mikov M. The Effect of Aminophylline on Quinidine Passage into the Central Nervous System of Rats. *Indian J Pharm Educ.* (2018) Jan 1; 52(1): 146-150 [doi: 10.5530/ijper.52.1.16](https://doi.org/10.5530/ijper.52.1.16)

Measurement – 2018: M23, 262/267 (Pharmacology & Pharmacy), IF 0.425 (Kobson), ISSN 0019-5464

Број хетероцитата: 0 Број коаутора: 6 M23 =3

Укупно M23: 3×5=15

Предавање по позиву са међународног скупа штампано у изводу M₃₂:

Нема.

Радови саопштени на скуповима међународног значаја штампани у целини M₃₃:

Нема.

Радови саопштени на скуповима међународног значаја штампани у изводу M₃₄:

9. **Ćalasan J**, Mijatović V, Sabo A, Horvat O, Stilinović N. Consumption of non-steroidal anti-inflammatory drugs in Serbia: a comparison with Hungary during 2005 – 2008. 10th Congress of the European Association for Clinical Pharmacology and Therapeutics, 26-29 June, Budapest, Hungary 2011; *Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology*; 109 (Suppl 1): 45-45, <https://doi.org/10.1111/j.1742-7843.2011.00731.x>

Број коаутора: 5 M₃₄ =0.5 Након нормирања: 0.5

10. Schaubeck M, Clavel T, Lagkouvardos I, **Calasan J**, Bastiaan Haange S, Jehmlich N, von Bergen M, Basic M, Bleich A, Haller D. Transmissive Crohn's disease-like ileitis is caused by functional dysbiosis in the intestinal microbiota independent of inflammation-driven Paneth cell failure. *Journal of Crohn's and Colitis*. (2015) February; 9(Issue suppl_1): S1. <https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jju027.001>

Број коаутора: 10 M34 =0.5 Након нормирања: 0.313

11. Schaubeck M, Clavel T, **Calasan J**, Lagkouvardos I, Bastiaan Haange S, Jehmlich N, von Bergen M, Basic M, Bleich A, Haller D. OR.45 Dysbiotic Gut Microbiota Causes Transmissive Crohn's Disease-Like Ileitis Associated With Paneth Cell Failure. 17th International Congress of Mucosal Immunology, 14-18 July Berlin, Germany 2015; Abstract Supplement of Society for mucosal immunology. <https://www.socmucimm.org/media/otvdqd3q/abstract-supplement.pdf>

Број коаутора: 10 M34 =0.5 Након нормирања: 0.313

12. **Calasan J**, Waldschmitt N, Ahmed MA, Metwaly A, Sarnaghi SK, Basic M, Flint HJ, Bleich A, Cominelli F, Haller D. Tu1858–Segmented Filamentous Bacteria Induce Alternative Th17 Differentiation and Ileo-Colonic Crohn's Disease-Like Inflammation. *Gastroenterology*. (2019) May Suppl 1; 156(6): S-1149. [https://doi.org/10.1016/S0016-5085\(19\)39844-0](https://doi.org/10.1016/S0016-5085(19)39844-0)

Број коаутора: 10 M34 =0.5 Након нормирања: 0.313

13. Metwaly A, **Calasan J**, Waldschmitt N, Khaloian S, Häcker D, Ahmed M, Butto LF, Hammoudi N, Le Bourhis L, Mayorgas A, Siebert K, Basic M, Zeissig S, Schwerdt T, Allez M, Panes J, Salas A, Bleich A, Cominelli F, Haller D. P059 Diet controls segmented filamentous bacteria in driving Crohn's disease-like inflammation in TNFdeltaARE mice. *Journal of Crohn's and Colitis*. (2022) Jan; 16 (Supplement_1):i168. <https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjab232.188>

Број коаутора: 20 M34 =0.5 Након нормирања: 0.139

Укупно M34, након нормирања: 1.578

Радови саопштени на скуповима националног значаја штампани у целини M₆₃:
Нема.

Одбрањена докторска теза M₇₀:

„Утицај фармацеутско-технолошке формулације у облику микровезикула са алгинатом на ресорпцију гликлазида из дигестивног тракта пацова“; Универзитет у Новом Саду, Медицински факултет, Нови Сад, 2019. <https://nardus.mpn.gov.rs/handle/123456789/11095>

Укупно M70: 6

КВАЛИТАТИВНИ ПОКАЗАТЕЉИ

ПОКАЗАТЕЉИ УСПЕХА У НАУЧНОМ РАДУ

.....

Награде и признања за научни рад

- Научноистраживачка стипендија немачке службе за академску размену (Deutscher Akademischer Austauschdienst односно ДААД), 2012-2013 година (Прилог 1)
- ЕАСРТ2011 Travel Award ради присуства и усмене презентације научноистраживачких резултата на 10th Congress of the European association for clinical pharmacology and therapeutics (ЕАСРТ): Budapest (Hungary), June 26-29, 2011 (Прилог 1)
- IСMI2015 Travel Award ради присуства и усмене презентације научноистраживачких резултата на 17th International Congress of Mucosal Immunology (ICMI 2015): Berlin (Germany), July 14-18, 2015 (Прилог 1)

Уводна предавања на конференцијама и друга предавања по позиву

- Нема.

Чланства у одборима међународних научних конференција и одборима научних друштава

-Нема.

Чланства у уређивачким одборима часописа, уређивање монографија, рецензије научних радова и пројеката

-Кандидаткиња је урадила шест рецензија научних радова за међународни часопис са ISI SCI листе (*Inflammatory Bowel Diseases*) који је високо рангиран и има висок импакт фактор (*Measurement – 2016: M21, 15/79 (Gastroenterology & Hepatology)*), IF 4.525 (Kobson), ISSN 1078-0998) (Прилог 2):

- Manuscript IBD-D-17-00134R1
- Manuscript IBD-D-17-00016
- Manuscript IBD-D-17-00016R1
- Manuscript IBD-D-17-00134
- Manuscript IBD-D-17-00371R1
- Manuscript IBD-D-17-00706

АНГАЖОВАНОСТ У РАЗВОЈУ УСЛОВА ЗА НАУЧНИ РАД, ОБРАЗОВАЊУ И ФОРМИРАЊУ НАУЧНИХ КАДРОВА

.....

Допринос развоју науке у земљи

Др Јелена Јовић је истраживач учествовала на научноистраживачким пројектима финансираним од стране Покрајинског секретаријата за високо образовање и

научноистраживачку делатност Аутономне покрајине Војводине и Министарства просвете, науке и технолошког развоја Републике Србије:

- Пројекат Покрајинског секретаријата за високо образовање и научноистраживачку делатност:
 - Оптимизација фармакокинетице метотрексата ради индивидуализације лечења леукемије применом фракционог рачуна и микрофлуидног електронског уређаја (број пројекта: 114-451-2072/2016)
- Пројекти Министарства просвете, науке и технолошког развоја:
 - Интеракције ксенобиотика и утицај на системе у биомедицини (број пројекта: III-41012; 2011-2015)
 - Фармаколошки активне супстанце и производи на бази лековитог/ароматичног биља за примену у фармацији (број пројекта: TR-31013; 2011-2015)

Менторство при изради магистарских и докторских радова, руковођење специјалистичким радовима

Током свог ангажмана на Техничком универзитету у Минхену, кандидаткиња је била ментор на једном мастер раду из области микробиологије (*Characterization of bacterial colonization in germfree mice associated with a minimal bacterial consortium, 2016*) и две студентске истраживачке праксе (*Effect of analgetic treatment with metamizole on gut microbiota, gastrointestinal inflammation and arthritis in TNFdeltaARE mice, 2015* AND *Dissecting the mechanisms of ileitis development in TNFdeltaARE mouse model, 2015*) (Прилог 3).

Педагошки рад

Као ментор при изради завршног мастер рада и студентских пракси, кандидаткиња је допринела стварању оптималних услова за лични и професионални развој студената, стручно их усавршавајући и надгледајући њихов напредак и извршавање циљева, задатака и садржаја свог рада из области микробиологије.

Међународна сарадња

Кандидаткиња је као истраживач учествовала на два међународна пројекта (H2020 пројекти):

- MEDLEM: Cost-effective microfluidic electronic devices for optimal drug administration based on fractional pharmacokinetics for leukemia treatments; Grant agreement ID: 690876
- ANTARES: Centre of Excellence for Advanced Technologies in Sustainable Agriculture and Food Security; Grant agreement ID: 739570
- Учествоје у међународној COST акцији, CA18131 - Statistical and machine learning techniques in human microbiome studies (Прилог 4).

Организација научних скупова

-Нема.

ОРГАНИЗАЦИЈА НАУЧНОГ РАДА

.....

Руковођење научним пројектима, потпројектима и задацима

-Нема.

Примењеност у пракси кандидатових технолошких пројеката, патената, иновација и других резултата

-Нема.

Руковођење научним и стручним друштвима

-Нема.

Значајне активности у комисијама и телима Министарства науке и телима других министарстава везаних за научну делатност

-Нема.

Руковођење научним институцијама

-Нема.

КВАЛИТЕТ НАУЧНИХ РАЗУЛТАТА

.....

Истраживања којима се кандидаткиња Јелена Јовић бавила у току свог целокупног научноистраживачког рада су се односила на улогу цревних микроорганизама у инфламаторним болестима црева, као и на фармакоепидемиолошки мониторинг потрошње лекова, фармакокинетичку и фармакодинамичку карактеризацију нових фармацеутско-технолошких формулација лекова.

Јелена Јовић је у периоду од 2010-2022 објавила 8 научних радова у научним часописима међународног значаја категорије М20 (1 рад М21а, 1 рад М21, 1 рад М22, 5 радова М23) и 5 саопштења са међународних скупова штампаних у изводу (5 радова М34).

АНАЛИЗА ОБЈАВЉЕНИХ РАДОВА:

.....

У раду *Dysbiotic gut microbiota causes transmissible Crohn's disease-like ileitis independent of failure in antimicrobial defence* (публикација под бројем 1) описана је узрочна улога цревних бактерија и дисбиозе (нарушена равнотежа у структурним, функционалним и метаболочким активностима цревних микроорганизама) у експерименталном моделу Кронове болести – *TNF(deltaARE)* миша. Кронова болест представља један од два типа хроничне инфламаторне болести црева. Слично људској патологији, генетички модификовани хетерозиготни *TNF(deltaARE)* мишеви развијају трансмуралну инфламацију дисталног дела танког црева, услед аберантне експресије фактора некрозе тумора-алфа (ТНФ-алфа), цитокина који учествује у регулацији имуних ћелија и системској инфламацији. У овој студији, *TNF (deltaARE)* мишеви и њихове контроле из истог легла, са дивљим типом гена су гајени у различитим хигијенским условима гајења, од конвенционалних, преко услова са

верификованим одсуством релевантних гастроинтестиналних патогена до потпуно стерилних услова (*germ-free gnotobiotic housing*). Структура и диверзитет микробних заједница гастроинтестиналног тракта су анализирани конвенционалним микробиолошким методама, као и технологијом секвенцирања нове генерације (Next Generation Sequencing) 16S гена рибозомалне РНК, док је функционална динамика микроба мерена метапротеомским приступом, коришћењем LC-MS спектрометрије. Интестинална патологија је праћена кроз студије третмана антибиотицима и трансплантације цревног садржаја из оболелих јединки у оне, са или без генетске предиспозиције, гајене у стерилним условима, како би се недвосмислено могла уочити узрочна улога микроорганизама у иницијацији Кронове болести. Инфилтрација гранулоцита у гастроинтестиналну мукозу и функција антимикробне заштите Панетових ћелија су праћени методом имунофлуоресцентног бојења и анализом генске експресије. Гајење TNF(deltaARE) мишева и њихових контрола са дивљим типом гена из истог легла у стерилним условима је показало да они, упркос генетској предиспозицији за развој Кронове болести, не показују знаке интестиналне патологије. Такође, мишеви третирани антибиотицима су показали ублажену клиничку слику, што недвосмислено указује на каузалну улогу цревних бактерија у развоју Кронове болести. Међутим, мишеви гајени у конвенционалним условима и онима са верификованим одсуством релевантних гастроинтестиналних патогена, развили су различите фенотипове интестиналне патологије, праћене постепеним губитком функције антимикробне заштите. Анализом 16S гена и анализом метапротеома, уочене су значајне и специфичне разлике у диверзитету, структури и функцији бактеријских заједница дигестивног тракта оболелих мишева у односу на здраве. Трансплантација цревног садржаја оболелих мишева у мишеве без патолошких промена, гајених у стерилним условима, резултирала је у иницијацији Кронове болести, инфилтрацијом гранулоцита у цревну мукозу и губитком експресије антимикробних протеина, лизозима и крипидина-2, док трансплантација цревног микробиома здравих јединки није имала тај ефекат. Из свега наведеног, закључено је да бактеријска дисбиоза гастроинтестиналног тракта игра каузалну улогу у иницијацији и прогресији патологије у експерименталном моделу Кронове болести.

У раду *Sulfonolipids as novel metabolite markers of Alistipes and Odoribacter affected by high-fat diets* (публикација под бројем 2) описана је нова класа бактеријских сулфолипида идентификованих у метаболичком садржају гастроинтестиналног тракта експерименталних мишева. Комбинацијом масене спектрометрије високе резолуције и тачне хроматографије, идентификовано је и окарактерисано на молекуларном нивоу 18 врста сулфолипида који се разликују по саставу сулфатних група и масних киселина. Изолован је и окарактерисан сулфолипид назван "sulfobacin B" за који је уочено да је значајно повећан код мишева гајених на исхрани са високим садржајем масти. Са циљем да се открију специјализоване групе бактерија које производе ову врсту сулфолипида, рађена је метагеномска анализа и откривено је да су само два бактеријска рода, *Alistipes* и *Odoribacter*, одговорна за њихову производњу у гастроинтестиналном тракту сисара.

У раду *Consumption of non-steroidal anti-inflammatory drugs in Serbia: a comparison with Croatia and Denmark during 2005-2008* (публикација под бројем 3) анализирана је количина и образац употребе нестероидних антиинфламаторних

лекова (НСАИЛ) у Србији у поређењу са онима у Хрватској и Данској у временском периоду од 2005. до 2008. године. Испитиван је и образац прописивања ове групе лекова у Србији, као директног показатеља степена едукације лекара о овим лековима. Подаци су преузети из годишњих извештаја Агенције за лекове и медицинска средства Србије, Хрватске и Данске. Подаци о обрасцима прописивања лекова добијени су од Фонда здравственог осигурања Србије у виду количине НСАИЛ издатих на рецепт у посматраном периоду, са резултатима израженим као број дефинисаних дневних доза/1000 становника/дан. Утврђено је да је укупна потрошња НСАИЛ у Србији била значајно већа од оне у Хрватској и Данској. Диклофенак је чинио приближно 50% потрошње НСАИЛ током наведеног периода, праћен ибупрофеном у значајно мањим количинама. Најчешће прописивани лек је био диклофенак, а затим, у много мањим количинама, ибупрофен, што је у супротности са смерницама медицине засноване на доказима. Није било тренда смањене потрошње диклофенака или повећане употребе ибупрофена током периода студије. Ови резултати сугеришу да други фактори мимо фармакопеје имају доминантан утицај на примену и потрошњу НСАИЛ у Србији. Из наведених разлога, неопходна је циљана едукација медицинских радника о прописивању, издавању и употреби ове групе лекова ради побољшања квалитета потрошње и прописивања НСАИЛ у Србији у односу на европске земље.

У раду *The outpatient utilization of non-steroidal anti-inflammatory drugs in South Bačka District, Serbia* (публикација под бројем 4) анализирана је ванболничка употреба нестероидних антиинфламаторних лекова (НСАИЛ) у Јужнобачком округу у Србији током 2008. Године. Подаци о броју и величини паковања и малопродајној цени НСАИЛ (анатомско терапијско хемијска (АТЦ) група М01А) од 1. Јануара до 31. Марта 2008. Године добијени су од свих државних и приватних апотека на територији Јужнобачког округа, укључујући оне купљене без рецепта и оне издате на рецепт. Израчунат је број дефинисаних дневних доза/1000 становника/дан, као и цена/дефинисаној дневној дози и одређен је удео НСАИЛ високог, средњег и ниског ризика, у односу на ризик од гастроинтестиналног крварења. Установљено је да је укупна потрошња НСАИЛ у периоду од 3 месеца била је 48.31 ДДД/1000 становника/дан. Само четири лека су била унутар ДУ90% сегмента (лекови који са 90% утичу на укупну потрошњу лекова), укључујући диклофенак, ибупрофен, нимесулид и мелоксикам са редом: 62.14%, 19.87%, 5.77% и 5.73% укупне потрошње НСАИЛ. Сви издавани НСАИЛ у сегменту ДУ90% осим нимесулида, који се искључиво набављао без рецепта, су подједнако куповани без рецепта и издавани на рецепт. Просечна цена по ДДД у сегменту ДУ90% била је 0.17 евра/ДДД, док је била 0.30 евра/ДДД за НСАИЛ ван сегмента ДУ90%. Образац употребе НСАИЛ према њиховом гастроинтестиналном ризику показао је да је диклофенак, лек средњег ризика, чинио 66.45%, док је ибупрофен, лек ниског ризика, процењен на 21.25% унутар сегмента ДУ90%. Закључено је да други фактори мимо фармакопеје имају доминантан утицај на примену и потрошњу НСАИЛ у Јужнобачком округу у Србији, те је неопходна циљана едукација медицинских радника о прописивању, издавању и употреби ове групе лекова да би се унапредио квалитет прописивања и употребе НСАИЛ у Србији.

У раду *Outpatient utilization of non-steroidal anti-inflammatory drugs in three largest municipalities in South Bačka district* (публикација под бројем 5)

анализирана је количина и структура ванболничка потрошња нестероидних антиинфламаторних лекова (НСАИЛ) и њихова повезаност са болестима мишићно-коштаног система у три општине Јужнобачког округа с различитим нивоима здравствене заштите, са циљем да се испита да ли цена лека и ниво здравствене заштите утичу на избор лека. Подаци о тромесечној потрошњи НСАИЛ прикупљени су из свих приватних и државних апотека у Новом Саду, Врбасу и Бачкој Паланци. Подаци су приказани бројем дефинисаних дневних доза на 1000 становника на дан (ДДД/1000 ст/дан). Израчуната је и цена (у динарима) по дефинисаној дневној дози (цена/ДДД). Коришћена је и методологија drug utilization 90% (DU90%) која одређује који лекови са 90% утичу на укупну потрошњу лекова. Подаци о учесталости болести мишићно-коштаног система у ове три општине добијени су у Институту за јавно здравље Војводине и представљени бројем оболелих на 1000 становника. Анализа је показала да је највећа укупна ванболничка употреба НСАИЛ остварена је у Бачкој Паланци, где је забележена и највећа учесталост оболевања од болести мишићно-коштаног система, док је најмања потрошња забележена у Врбасу, с најмањим уделом оболелих особа. Посматрајући структуру потрошених лекова, у све три општине је на првом месту диклофенак, док су ибупрофен, мелоксикам и нимесулид коришћени у много мањим количинама. Међу најјефтиније НСАИЛ убрајају се пироксикам и напроксен, док је диклофенак по цени на трећем месту, а ибупрофен на шестом. С обзиром на уочене разлике, неопходно је континуирано вршити едукацију здравственог особља и упознати општу популацију о ризицима неадекватне употребе лекова, како би се унапредили пракса преписивања и профил коришћења лекова.

У раду *The influence of chronic intake of saccharin on rat hepatic and pancreatic function and morphology: gender differences* (публикација под бројем 6) анализирана је утицај хронично апликованог сахарина на функцију и хистолошку структуру јетре и панкреаса мужјака и женки пацова соја Wistar. Пацови у контролној групи гајени су на нормалној исхрани, док је животињама у експерименталној групи давана нормална исхрана и 0.0005% сахарина у води за пиће током 6 недеља. Хистолошки су обрађени јетра и панкреас и урађена је квантитативна хистолошка анализа. Анализирана је и концентрација глукозе у крви и активност аспартат трансминазе и аланин трансминазе, телесна тежина и унос хране. Квантитативном хистолошком анализом утврђено је да су вредности пречника и запреминске густине Лангерхансових острваца и егзокриних ацинуса значајно веће у групи третираној сахарином, посебно код мужјака. Нивои аспартат трансминазе су били значајно виши у третираној групи, као и нивои глукозе у крви, углавном због вредности подгрупе женки. Са друге стране, унос хране је био значајно већи у контролној групи, док је повећање телесне тежине било значајније у третираној групи. Што се тиче полних разлика, третирани мужјаци су показали значајно већи унос хране и повећање телесне тежине у поређењу са третираним женкама. Ови резултати сугеришу да хронични унос сахарина утиче на функцију и хистолошку структуру јетре и панкреаса мужјака и женки пацова, одражавајући различите метаболичке, хормоналне и неуронске одговоре код мушкараца и жена.

У раду *High-loading dose of microencapsulated gliclazide formulation exerted a hypoglycaemic effect on type 1 diabetic rats and incorporation of a primary deconjugated bile acid, diminished the hypoglycaemic antidiabetic effect*

(публикација под бројем 7) анализирани су фармаколошки ефекти новосинтетисане формулације гликлазида у терапији дијабетес мелитуса. Гликлазид је лек који се обично користи код дијабетес мелитуса типа 2. Међутим, недавно је гликлазид показао пожељне фармаколошке ефекте као што су имунорегулаторни ефекти и ефекти против згрушавања, што сугерише потенцијалну примену код дијабетес мелитуса типа 1 (Т1ДМ). Гликлазид има променљиву апсорпцију након оралне примене, и стога коришћење техника циљане испоруке, као што је микрокапсулација, може оптимизовати апсорпцију гликлазида и потенцијалну примену код Т1ДМ. Жучне киселине као што је холна киселина су показале ефекте стабилизације микрокапсула и контролисаног ослобађања, и њихово уграђивање у микрокапсуле гликлазида може додатно оптимизовати ослобађање гликлазида, апсорпцију и антидијабетичке ефекте. Сходно томе, ова студија је имала за циљ да испита хипогликемијске ефекте новосинтетисане фармацеутско-технолошке формулације микрокапсула гликлазида са и без холне киселине, на моделу Т1ДМ код пацова. Тридесет пет пацова код којих је Т1ДМ изазван хемијским путем, применом алоксана, насумично је подељено у пет једнаких група и дата им је једна доза празних микрокапсула, традиционалног гликлазида, микрокапсула гликлазида, микрокапсула гликлазида у комбинацији са холном киселином или традиционални гликлазид са холном киселином. Узорци крви су сакупљени током 10 часова након дозе и анализирана концентрације глукозе у крви и гликлазида у серуму. Микрокапсуле гликлазида су имале хипогликемијски ефекат код дијабетичких пацова, а инкорпорација холне киселине је умањила хипогликемијске ефекте, што указује на недостатак синергистичких ефеката између гликлазида и холне киселине. Поред тога, ни микрокапсулација ни инкорпорација холне киселине нису оптимизовали апсорпцију гликлазида, што сугерише да су хипогликемијски ефекти гликлазида независни од његове апсорпције и концентрације у серуму. Ово такође имплицира да хипогликемијски ефекти гликлазида могу бити повезани са активацијом метаболизма у цревима, а не са испоруком усмереном на црева и системском апсорпцијом.

У раду *The Effect of Aminophylline on Quinidine Passage into the Central Nervous System of Rats* (публикација под бројем 8) анализиран је међусобни утицај фармаколошких једињења током њиховог проласка у централни нервни систем. Кинидин је лек који може постићи значајну концентрацију у ЦНС-у и изазвати нежељене ефекте, док аминофилин има способност промене дистрибуције лекова у ЦНС. Циљ овог рада био је да се изучи ефекат аминофилина на транспорт кинидина кроз крвно-мождану баријеру у централни нервни систем. Пацови соја Wistar, третирани су кинидином у облику ретроградне интра-артеријске болусне ињекције у десну аксиларну вену. Контролна група животиња примила је субкутано физиолошки раствор 30 минута пре интраартеријске администрације кинидина, док су животиње у експерименталној групи такође примале субкутано аминофилин 30 минута пре примене кинидина. Пацови су жртвовани декапитацијом у предетерминисаним временским интервалима у циљу одређивања концентрације кинидина у различитим деловима ЦНС. Анализа је показала да није било значајних промена у серумским нивоима кинидина између експерименталне групе и контролне групе животиња. У свим деловима ЦНС-а, претходни третман аминофилином изазвао је значајно смањење концентрације кинидина у ЦНС-у, указујући на чињеницу да истовремена примена аминофилина и кинидина, смањује концентрацију кинидина у ЦНС-у пацова.

У раду *Consumption of non-steroidal anti-inflammatory drugs in Serbia: a comparison with Hungary during 2005 – 2008*, (публикација под бројем 9) саопштеном на скупу међународног значаја штампаног у изводу, анализирана је количина и образац употребе нестероидних антиинфламаторних лекова (НСАИЛ) у Србији и поређена је са истим параметрима из Мађарске у временском периоду од 2005. до 2008. године. Испитиван је и образац прописивања лекова из групе M01A (према АТЦ (*Anatomical Therapeutic Chemical classification*) класификацији), на основу података доступних у годишњим извештајима Агенције за лекове и медицинска средства Србије, док су подаци за Мађарску преузети из извештаја *Inotai et al. Pharmacoepidemiol Drug Saf 2010; 19: 183–190*. Резултати су изражени као број дефинисаних дневних доза/1000 становника/дан. Утврђено је да је диклофенак чинио приближно 50% потрошње НСАИЛ током наведеног периода, без тенденције смањења његове потрошње, праћен ибупрофеном у значајно мањим количинама, без тенденције повећања његове потрошње, на супрот ситуацији у Мађарској, где се употреба диклофенака смањивала током година, а ибупрофена повећала чак девет пута од 2005. до 2008. године. Закључено је да је значајан напредак у прописивању лекова постигнут у Мађарској последица континуиране едукације лекара и опште популације о ризицима неадекватне потрошње НСАИЛ, што би могао бити модел применљив и у Србији.

У раду *Transmissible Crohn's disease-like ileitis is caused by functional dysbiosis in the intestinal microbiota independent of inflammation-driven Paneth cell failure*. (публикација под бројем 10) саопштеном на скупу међународног значаја штампаног у изводу, анализирана је узрочна улога цревних бактерија и дисбиозе (нарушена равнотежа у структурним, функционалним и метаболочким активностима цревних микроорганизама) у експерименталном моделу Кронове болести – TNF(deltaARE) миша. TNF(deltaARE) мишеви и њихове контроле са дивљим типом гена из истог легла, гајени су у конвенционалним микробиолошким условима, условима са верификованим одсуством релевантних гастроинтестиналних патогена и у потпуно стерилним условима (germ-free gnotobiotic housing). Животиње у конвенционалним условима су третиране комбинацијом антибиотика ванкомицина и метронидазола и праћена је активност илеитиса у периоду старости од 12 до 18 недеља. Мишеви гајени у стерилним условима су конолизовани бактеријом изолованом из хуманог гастроинтестиналног тракта Кроновог пацијента *Escherichia coli* LF82 или цревним садржајем из оболелих TNF(deltaARE) мишева. Структура и диверзитет микробних заједница гастроинтестиналног тракта су анализирани конвенционалним микробиолошким методама, као и технологијом секвенцирања нове генерације (Next Generation Sequencing) 16S гена рибозомалне РНК, док је функционална динамика микроба мерена метапротеомским приступом, коришћењем LC-MS спектрометрије. Интестинална патологија је анализирана микроскопском евалуацијом хистолошких пресека илеума, инфилтрација гранулоцита у гастроинтестиналну мукозу и функција антимикробне заштите Панетових ћелија квантификовани су имуофлуоресцентном анализом. Мишеви гајени у стерилним условима, упркос генетичкој предиспозицији за развој Кронове болести, нису показали знаке интестиналне патологије, док је антибиотски третман мишева гајених у конвенционалним условима резултирао у ремисији илеитиса, али не и колитиса, што указује на каузалну улогу цревних бактерија у развоју Кронове болести као и чињеницу да појава, локација и

фенотип болести зависе од присуства одређених цревних микроорганизама. Мишеви гајени у условима са верификованим одсуством релевантних гастроинтестиналних патогена, развили су три различита фенотипа илеитиса повезана са променама у хистопатологији, инфилтрацији гранулоцита, степеном генске експресије проинфламаторних цитокина и губитком функције Панетових ћелија. 16S анализом и анализом метапротеома, уочене су значајне и специфичне разлике у диверзитету, структури и функцији бактеријских заједница у дигестивном садржају према три описана фенотипа болести. Неидентификовани припадници реда Clostridiales и специфични бактеријски ензими укључени у метаболизам нуклеотида и угљених хидрата високо су корелирали са инфламаторним процесима гастроинтестиналног тракта. Трансплантација цревног садржаја оболелих мишева у мишеве без патолошких промена, гајених у стерилним условима, резултирала је у иницијацији Кронове болести, инфилтрацијом гранулоцита у цревну мукозу и губитком експресије антимикуробних протеина лизозима, док трансплантација цревног микробиома здравих јединки није имала тај ефекат. Моноклонизација сојем *Escherichia coli* LF82 није изазвала илеитис, што сугерише да су друге, сложене бактеријске заједнице потребне за иницијацију болести. Из свега наведеног, закључено је да бактеријска дисбиоза гастроинтестиналног тракта игра каузалну улогу у иницијацији и прогресији патологије у експерименталном моделу Кронове болести.

У раду *Dysbiotic Gut Microbiota Causes Transmissible Crohn's Disease-Like Ileitis Associated With Paneth Cell Failure* (публикација под бројем 11) саопштеном на скупу међународног значаја штампаног у изводу, анализирана је функционална улога цревних микроорганизама у развоју хроничне илеалне инфламације у експерименталном моделу Кронове болести – TNF(deltaARE) мишу. TNF(deltaARE) мишеви и њихове контроле са дивљим типом гена из истог легла, гајени су у различитим микробиолошким, хигијенским условима. Мишеви гајени у стерилним условима, упркос својој генетској предиспозицији за развој Кронове болести, нису показали знаке интестиналне патологије, они гајених у конвенционалним условима развили су и илеитис и колитис, а мишеви гајени у условима са верификованим одсуством релевантних гастроинтестиналних патогена, развили су три различита фенотипа илеитиса, без знакова колитиса. 16S анализом и анализом метапротеома, детектоване су значајне и специфичне разлике у диверзитету, структури и функцији бактеријских заједница у дигестивном садржају карактеристична за сваки уочени фенотип болести. Трансплантација цревног садржаја оболелих мишева у *germ-free* мишеве без патолошких промена, довела је до развоја Кронове болести и губитка експресије антимикуробних протеина, док трансплантација цревног микробиома здравих јединки није имала тај ефекат. Ово истраживање пружило је јасне експерименталне доказе о узрочној улози цревне дисбиозе у развоју хроничне инфламације илеума са последичном дисфункционалношћу Панетових ћелија.

У раду *Tu1858–Segmented Filamentous Bacteria Induce Alternative Th17 Differentiation and Ileo-Colonic Crohn's Disease-Like Inflammation* (публикација број 12) саопштеном на скупу међународног значаја штампаног у изводу, анализирана је улога коменсалне сегментне филаментозне бактерије (*segmented filamentous bacteria* - SFB) која индукује одговор Т помоћних 17 ћелија (Th17) које производе интерлеукин 17 (IL-17), хуманог соја *Bifidobacterium adolescentis* са

сличним имуногеним карактеристикама и *Alistipes* sp. у развоју хроничне илеалне инфламације у експерименталном моделу Кронове болести – TNF(deltaARE) мишу. TNF(deltaARE) мишеви и њихове контроле са дивљим типом гена из истог легла, гајени су у стерилним условима и онима са верификованим одсуством релевантних гастроинтестиналних патогена. Активност болести је анализирана хистопатолошком проценом пресека ткива илеуса, цекума и колона. Квантификација Панетових ћелија и пехарастих, гоблет ћелија испуњених муцином су квантификоване анализом имунофлуоресценције и бојењем Schiff (PAS)-Alcian Blue. Локализација и квантификација бактерија у гастроинтестиналном тракту је анализирана флуоресцентном *in situ* хибридизацијом (FISH), односно qRT-PCR (quantitative reverse transcription polymerase chain reaction) методом. Фенотипизација имуногеног одговора анализирана је проточном цитометријом и qRT-PCR методом. TNF(deltaARE) мишеви моноколонизовани SFB бактеријом развили су инфламаторне лезије у свим деловима гастроинтестиналног тракта, укључујући илеум, цекум и колон, при чему је степен патологије био у асоцијацији са пенетрацијом SFB бактерије кроз мукозни слој гастроинтестиналног тракта и повишеном генском експресијом проинфламаторних цитокина, укључујући IL-17, TNF и IFN- γ у цревном ткиву, као и губитком Панетових ћелија и пехарастих, гоблет ћелија испуњених муцином. Проточном цитометријом утврђено је присуство специфичног фенотипа Th17 ћелија и неутрофила који производе IFN- γ . Моноколонизација TNF(deltaARE) мишева хуманим бактеријским сојем *Bifidobacterium adolescentis* и *Alistipes* sp није резултирао у хистопатолошким променама. На основу генерисаних резултата, закључено је да коменсална сегментна филаментозна бактерија SFB која индукује одговор Th17 ћелија има патогену улогу у иницијацији ентероколитиса у експерименталном моделу Кронове болести – TNF(deltaARE) мишу путем алтернативне Th17 диференцијације у контексту активације TNF цитокина, док хумани сој *Bifidobacterium adolescentis* са сличним имуногеним карактеристикама и *Alistipes* sp. немају ту способност, што указује на специфичност и дуалну природу коменсалних бактерија у различитим имунолошким контекстима.

У раду ***Po59 Diet controls segmented filamentous bacteria in driving Crohn's disease-like inflammation in TNFdeltaARE mice*** (публикација број 13) саопштеном на скупу међународног значаја штампаног у изводу, анализирана је узрочна улога коменсалне сегментне филаментозне бактерије (*segmented filamentous bacteria - SFB*) која индукује одговор Т помоћних 17 ћелија (Th17), а које производе интерлеукин 17 (IL-17), као и ефекти специјалне исхране у развоју хроничне црвене инфламације у експерименталном моделу Кронове болести – TNF(deltaARE) мишу.

Бактеријске заједнице код TNF(deltaARE) мишева и њихових контрола са дивљим типом гена из истог легла профилисане су технологијом секвенцирања нове генерације (*Next Generation Sequencing*) 16S гена рибозомалне РНК, флуоресцентном *in situ* хибридизацијом (FISH) и qRT-PCR (quantitative reverse transcription polymerase chain reaction) методом. Активност болести, генска експресија цитокина, инфилтрација мукозних имуних ћелија, као и фенотипови Панетових и пехарастих, Гоблет ћелија су анализирани одговарајућим молекуларним методама. Да би се проценио утицај исхране на развој болести, TNF(deltaARE) мишеви су храњени пречишћеном полусинтетичком експерименталном исхраном (СЕД) или конвенционалном исхраном богатом

vlaknima. Утицај коменсалне *SFB* бактерије на инфламацију гастроинтестиналног тракта је тестиран на додатним, релевантним моделима мишева (*germ-free XIAP^{-/-} and IL10^{-/-}*). Такође, биопсије слузокоже одраслих и педијатријских пацијената са инфламаторним болестима црева су анализирани на присуство хумане *SFB* бактерије коришћењем специфичних PCR прајмера. Под специфичним условима са верификованим одсуством релевантних гастроинтестиналних патогена, TNF(deltaARE) мишеви су развили илеитис налик Кроновој болести који је снажно корелирао са повећањем бројности *SFB* бактерије у цревном садржају. Моноколонизација TNF(deltaARE) мишева резултирала је у тешком облику ентероколитиса. Паралелно са високим нивоима проинфламаторних цитокина у цревним ткивима, инфламација је била повезана са инфилтрацијом неутрофила и експанзијом Th17 ћелија које експримирају IFN- γ . Губитак функције Панетових и пехарастих, Гоблет ћелија омогућио је *SFB* бактерији да продре у слојеве мукуса према епителу црева. Полусинтетичка експериментална исхрана је искоренила *SFB* бактерију и изазвала потпуну ремисију Кронове болести код упалу код TNF(deltaARE) мишева. Насупрот томе, конвенционална исхрана богата vlaknima делимично је обновила колонизацију *SFB* бактерије и довела до повећања нивоа проинфламаторних цитокина. Моноколонизација *germ-free XIAP^{-/-} and IL10^{-/-}* мишева *SFB* бактеријом није резултирала у интестиналној патологији, наглашавајући специфичност домаћина за оптималну експанзију *SFB* бактерије. Присуство *SFB* бактеријом је потврђено и код пацијената са са инфламаторним болестима црева, указујући на специфичност каузалне улоге коменсалне *SFB* бактерије и модуларне ефекте исхране у развоју хроничне цревне инфламације у различитим имунолошким условима.

Утицајност кандидатових научних радова

Утицајност публикованих резултата научноистраживачког рада др Јелене Јовић огледа се у цитираниости, до сада објављених научних радова. Укупан број цитата пронађених путем сервиса Scopus (<https://www.scopus.com>) на дан 25.07.2022. године је 328, а број цитата без аутоцитата свих аутора 289. Цитираниост је документована навођењем цитираних публикација, и броја публикација у којима су цитирани (без аутоцитата свих аутора) (Прилог 5). Хиршов индекс објављених радова износи $h = 5$ (без аутоцитата и цитата других коаутора), што недвосмислено упућује на позитивну цитираниост у научним публикацијама категорија M21a, M21, M22 и M23.

Рад	Број цитата без аутоцита та свих аутора
Schaubeck M, Clavel T, Calasan J , Lagkouvardos I, Haange SB, Jehmlich N, Basic M, Dupont A, Hornef M, Von Bergen M, Bleich A. Dysbiotic gut microbiota causes transmissible Crohn's disease-like ileitis independent of failure in antimicrobial defence. <i>Gut</i> . (2016) Feb 1; 65(2): 225-37. Doi: 10.1136/gutjnl-2015-309333.	189
Walker A, Pfitzner B, Harir M, Schaubeck M, Calasan J , Heinzmann SS, Turaev D, Rattei T, Endesfelder D, Castell WZ, Haller D. Sulfonolipids as novel metabolite markers of Alistipes and Odoribacter affected by high-fat diets. <i>Scientific reports</i> . (2017) Sep 8;7(1):1-0. Doi: 10.1038/s41598-017-10369-z	57
Mijatović V, Calasan J , Horvat O, Sabo A, Tomić Z, Radulović V. Consumption of non-steroidal anti-inflammatory drugs in Serbia: a comparison with Croatia and Denmark during 2005-2008. <i>Eur J Clin Pharmacol</i> . (2011); 67(2): 203-207. Doi: 10.1007/s00228-010-0951-x	15
Calasan J , Mijatović V, Horvat O, Varga J, Sabo A, Stilinović N. The outpatient utilization of non-steroidal anti-inflammatory drugs in South Bačka District, Serbia. <i>Int J Clin Pharm</i> . (2011) Apr;33(2):246-51. Doi: 10.1007/s11096-011-9487-0.	10
Andrejić BM, Mijatović VM, Samojlik IN, Horvat OJ, Calasan JD , Đolai MA. The influence of chronic intake of saccharin on rat hepatic and pancreatic function and morphology: gender differences. <i>Bosn J Basic Med Sci</i> . (2013) May; 13(2): 94–99. Doi: 10.17305/bjbms.2013.2372	15
Horvat O, Mijatović V, Calasan J , Sabo A. Outpatient utilization of non-steroidal anti-inflammatory drugs in three largest municipalities in South Bačka district. <i>Srp Arh Celok Lek</i> . (2012) May-Jun;140(5-6): 339-43. Doi: 10.2298/sarh1206339h.	2
Golacorbin-Kon S, Calasan J , Milijasevic B, Vukmirovic S, Lalic-Popovic M, Mikov M, Al-Salami H. High-loading dose of microencapsulated gliclazide formulation exerted a hypoglycaemic effect on type 1 diabetic rats and incorporation of a primary deconjugated bile acid, diminished the hypoglycaemic antidiabetic effect. <i>Eur J Drug Metab Ph</i> . (2017) Dec;42(6):1005-11. Doi: 10.1007/s13318-017-0415-0	1

Позитивна цитираност кандидатових радова

На основу евалуације утицајности публикованих резултата научноистраживачког рада кандидаткиње и анализе цитираности радова, утврђено је да је укупан број цитата пронађених путем сервиса Scopus (<https://www.scopus.com>) на дан 25.07.2022. године 328, а број цитата без аутоцитата свих аутора 289 (без аутоцитата свих аутора), док Хиршов индекс објављених радова износи $h = 5$ (без аутоцитата и цитата других коаутора). Наведено недвосмислено упућује на позитивну цитираност у научним публикацијама категорија M21a, M21, M22 и M23.

Углед и утицајност публикација у којима су кандидатови радови објављени

Параметри квалитета часописа и остварене утицајности у којима су објављени радови кандидаткиње дати су у библиографији као позиција часописа у одређеној области и импакт фактор, одређени путем Journal Citation Report цитатних база, посматрајући период од две године пре публикавања и година публикавања, и то за ону годину у којој је часопис најбоље рангиран, односно ону у којој је имао највећи импакт фактор.

Током свог целокупног научноистраживачког рада, Јелена Јовић је аутор и коаутор 8 научних радова у научним часописима међународног значаја категорије M20 (1 рад M21a, 1 рад M21, 1 рад M22, 5 радова M23), од којих је на једном први аутор, а на 5 радова се налази међу прва три аутора.

Укупан збир импакт фактора часописа је 27.751, а просечан импакт фактор свих објављених радова из категорије M20 износи $IF = 3.468$.

Ефективни број радова и број радова нормиран на основу броја коаутора

Сви радови др Јелене Јовић припадају групи експерименталних радова у природно-математичким наукама. На основу критеријума наведених у Правилнику о поступку, начину вредновања и квантитативном исказивању научноистраживачких резултата истраживача (Сл. гласник РС, бр.159 од 30. децембра 2020.) када су у питању експериментални радови у природно-математичким наукама, са пуном тежином признају се радови до седам коаутора.

Број радова	Укупан број аутора по раду	Категорија публикације
1	12	M21a
1	14	M21
1	6	M22
3	6	M23
1	4	M23
1	7	M23

Кандидаткиња је, након нормирања броја радова на основу броја коаутора, остварила укупно 28.333 бодова на основу 8 објављених радова из категорија M21a, M21, M22 и M23.

Степен самосталности и степен учешћа у реализацији радова у научним центрима у земљи и иностранству

Јелена Јовић је аутор и коаутор 8 научних радова у научним часописима међународног значаја категорије M20 (1 рад M21a, 1 рад M21, 1 рад M22, 5 радова M23), од којих је на једном први аутор, а на 5 радова се налази међу прва три аутора. Јелена Јовић је самостално учествовала у осмишљавању идеја истраживања, обради и анализи експерименталних резултата, као и у припреми научног рада.

ИСПУЊЕНОСТ УСЛОВА ЗА СТИЦАЊЕ ЗВАЊА

M21a: Укупно: M21a=5

M21: Укупно: M21=3.333

M22: Укупно: M22=5

M23: Укупно: M23=15

M34: Укупно: M34=1.578

M70: Укупно: M70=6

УКУПНО: 35.911

МИНИМАЛНИ КВАНТИТАТИВНИ ЗАХТЕВИ ЗА СТИЦАЊЕ ПОЈЕДИНАЧНИХ НАУЧНИХ ЗВАЊА

За природно-математичке и медицинске науке

	Потребно је да кандидат има најмање XX поена, који треба да припадају следећим категоријама:		
		Неопходно XX=	Остварено
Научни сарадник	Укупно	16	35.911
Обавезни (1)	M10+M20+M31+M32+M33+M41+M42	10	28.333
Обавезни (2)	M11+M12+M21+M22+M23	6	28.333

МИШЉЕЊЕ И ПРЕДЛОГ

Увидом у све релевантне податке које је кандидаткиња доставила, Комисија закључује да кандидаткиња др Јелена Јовић, доктор медицинских наука, запослена на Институту БиоСенс Универзитета у Новом Саду, има довољан број значајних публикација из области биолошких и биомедицинских наука објављених у часописима међународног значаја да буде бирана у звање научни сарадник за научну област природно-математичких наука - биологија.

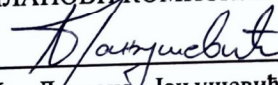
Укупан број М поена кандидаткиње током целокупног научно-истраживачког рада износи $M=35.911$ поена. Укупан број цитата износи 328, а број цитата без аутоцитата свих каутора 289. Хиршов индекс објављених радова износи $h = 5$. У свом досадашњем научноистраживачком раду, др Јелена Јовић је учествовала у реализацији два национална, два међународна пројекта и учествује у једној COST акцији. Такође, кандидаткиња је током свог досадашњег научноистраживачког ангажмана, исказала и менторске вештине. Била је ментор на једном мастер раду из области биологије односно микробиологије и две студентске истраживачке праксе. Кандидаткиња је такође урадила шест рецензија научних радова за међународни часопис са ISI SCI листе из категорије M21.

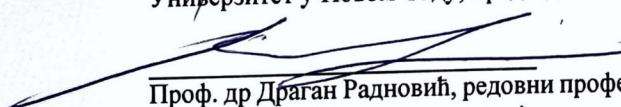
На основу свега што је наведено у овом извештају, као и на основу личног увида у научне, наставне и личне квалитете кандидата Комисија сматра да је др Јелена Јовић самосталан, креативан и успешан научни радник, изразито посвећен не само научном раду, већ и едукацији научног подмлатка. Имајући у виду квалитет резултата проистеклих из истраживања др Јелене Јовић, креативност и интелектуалне капацитете кандидата, број и квалитет научних радова које је објавила говоре да кандидаткиња испуњава све критеријуме за стицање научног звања—научни сарадник, прописане Правилником о стицању истраживачких и научних звања од стране Министарства просвете, науке и технолошког развоја Републике Србије (“Службени гласник РС”, бр. 159/2020).

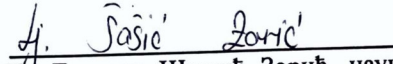
Стога, Комисија предлаже Научном већу Института БиоСенс - Истраживачко-развојног института за информационе технологије биосистема са седиштем у Новом Саду да овај Извештај усвоји, потврди испуњеност услова и предложи надлежној Комисији Министарства просвете, науке и технолошког развоја Републике Србије да др Јелена Јовић буде изабрана у звање научни сарадник за научну област природно-математичких наука - биологија.

У Новом Саду, 25.7.2022.

ЧЛАНОВИ КОМИСИЈЕ:


Др Љиљана Јањушевић, научни сарадник, биологија, Институт БиоСенс, Универзитет у Новом Саду, председник


Проф. др Драган Радновић, редовни професор, биологија, Природно-математички факултет, Департман за биологију и екологију, Универзитет у Новом Саду, члан


Др Љиљана Шашић Зорић, научни сарадник, биологија, Институт БиоСенс, Универзитет у Новом Саду, члан

ПРИЛОГ 1

Награде и признања за научни рад – др Јелена Јовић

ПРИЛОГ 1 Награде и признања за научни рад

Научноистраживачка стипендија немачке службе за академску размену – **Deutscher Akademischer Austauschdienst** односно **ДААД**

DAAD

Deutscher Akademischer Austausch Dienst e.V.
German Academic Exchange Service

Postfach 20 0404 · D-53134 Bonn · Kennedyallee 50 · D-53175 Bonn
Telefon (02 28) 882-0 · Telefax (02 28) 882-4 44 · E-Mail: postmaster@daad.de · www.daad.de

LETTER OF AWARD

Name: Calasan, Jelena
Home country: Serbien (135)
Duration of scholarship: 01.10.2012 - 31.07.2013 (10 Mon.)
University, research institution, location:
Technische Universität München

Desk: 324
Codenummer: A/11/84567
(please quote in every letter)
Budgetary sec.: 331 4 03 001

You are being granted a DAAD scholarship.

It includes

a total amount of EUR 10.000,00
payable in monthly installments of EUR 1.000,00

You will receive an additional grant for a preparatory language course.

It amounts to

EUR 2.840,00

and covers course fees, the cost of accommodation and also pocket money. It will be paid directly by the DAAD to the organizer of the course, who will hand over the pocket money to you.

Duration of the language course: 01.08.2012 - 30.09.2012

Organizer: Goethe-Institut Mannheim

Further benefits of the DAAD scholarship:

-a study and research subsidy of EUR 460,00
-a subsidy towards travel expenses EUR 275,00
-travel allowance: language center - host institution EUR 50,00

-Insurance for accident and personal liability

Unless you are informed otherwise, the DAAD will automatically take out a health insurance policy for you with the Continentale Krankenversicherung for the duration of your scholarship (including a preparatory language course, if appropriate). You are required to inform yourself about the conditions of your health insurance cover in Germany by reading Chapter 1.5.1 "General Information" and Point II in the brochure "Ihr DAAD-Stipendium/Your DAAD Scholarship". The enclosed booklet "Ihr DAAD-Stipendium / Your DAAD-Scholarship" (12/2011 edition) is an integral and complementary part of this Letter of Award.

An extension of the scholarship will not be possible.

The scholarship is granted for the furthering of your academic knowledge.

This scholarship is granted to you under the condition that your place of study is confirmed.


The scholarship can only be taken up, if you are admitted to the institution mentioned above.

Your host institution: Herrn Prof. Dr. Hans Hauner,
Else Kröner-Fresenius-Zentrum f. Ernährungsmedizin, Lehrstuhl f. Ernährungsmedizin,
Gregor-Mendel-Str. 2, 85350 Freising-Weißenstephan, Tel.0049 8161 71-2000,
Fax.0049 8161 71-2097, hans.hauner@tum.de

This award may be withdrawn if the health certificate provided by you indicates that you have an illness.

This grant is being financed from public funds for the purpose of undertaking post graduate studies and for academic research in the Federal Republic of Germany. In accordance with Article 34 of the "Regulation on the Residence Act" (Aufenthaltsverordnung), approval from the aliens registration authority responsible for the planned place of residence is not required for the issue of a visa to the academic, to his/her accompanying spouse or to minor, unmarried children.

Bonn, 30.03.2012

 *Jelena*
Head of Section

EACPT2011 Travel Award ради присуства и усмене презентације научноистраживачких резултата на 10th Congress of the European association for clinical pharmacology and therapeutics (EACPT): Budapest (Hungary)

Gmail - Travel bursary

<https://mail.google.com/mail/u/1/?ik=48408dcf9c&view=pt&search=all>



Jelena Calasan <calasan.jelena@gmail.com>

Travel bursary

eacpt2011 <eacpt2011@motesz.hu>

Thu, Apr 21, 2011 at 10:53 AM

To: "calasan.jelena@gmail.com" <calasan.jelena@gmail.com>



European Association for Clinical Pharmacology and Therapeutics

Dear Dr. Calasan ,

Thank you very much for your application for a scholarship in order to attend the EACPT Congress in Budapest in June. I am delighted to be able to tell you that you have been successful and you will receive a bursary to the value of €500. We received well over 100 applications and most of them were of a high standard. In the end the committee decided to award 40 scholarships rather than the 20 originally envisaged.

In order to submit the scholarship to you I kindly ask you to send the following data:

Your bank's name and address

The name of the account holder

Your bank account number

IBAN

BIC(SWIFT Code)

preferably by e-mail to Adam Vas, Congress President (a.vas@richter.hu)

ПРИЛОГ 1 Награде и признања за научни рад

Gmail - Travel bursary

<https://mail.google.com/mail/u/1/?ik=48408dcf9c&view=pt&search=all..>

Sincerely yours,

Adam Vas Congress President

Alice Sipos

Executive Head of the MOTESZ Congress Bureau

H-1051 Budapest, Nádor u. 36.

Phone: 00361 3116687, Mobile phone: 0036 209117882



image001.png
7K

ICMI2015 Travel Award ради присуства и усмене презентације научноистраживачких резултата на 17th International Congress of Mucosal Immunology (ICMI 2015): Berlin, Germany

Gmail - ICMI 2015 Travel Award Notification

<https://mail.google.com/mail/u/1/?ik=48408dcf9c&view=pt&search=all...>



Jelena Calasan <calasan.jelena@gmail.com>

ICMI 2015 Travel Award Notification

Catherine Wanzer (SMI) <cwanzer@socmucimm.org>
To: "Calasan, Jelena" <jelena.calasan@tum.de>

Wed, Apr 29, 2015 at 11:22 PM

Dear Dr. Calasan,

We are pleased to inform you that you have been selected to receive a Young Investigator Travel Award in the amount of \$750 to support your attendance to ICMI 2015. Travel awards are paid as reimbursements following the meeting upon receipt of a completed expense voucher and receipts. The expense voucher will be provided to you electronically before the meeting.

The final date and time of your presentation will be communicated to you shortly.

If you have any questions, please contact me at the SMI Executive Office at (414) 359-1650 ext. 1116. We are looking forward to seeing you in Berlin!

Warm regards,

Catherine

Catherine Wanzer

Marketing & Membership Coordinator

Society for Mucosal Immunology

...promoting excellence and research in the field of mucosal immunology

N83 W13410 Leon Road

Menomonee Falls, WI 53051

P: (414) 359-1650 ext. 1116

www.socmucimm.org

ПРИЛОГ 1 Награде и признања за научни рад

Gmail - ICMII 2015 Travel Award Notification

<https://mail.google.com/mail/u/1/?ik=48408dcf9c&view=pt&search=s>



ПРИЛОГ 2

Рецензије за научне часописе

Потврде из часописа за које је Др Јелена Јовић рецензирала рукописе научних радова
(Inflammatory Bowel Diseases)

Часопис - Inflammatory Bowel Diseases

Gmail - Editor decision regarding IBD-D-17-00134R1

<https://mail.google.com/mail/u/1/?ik=48408dcf9c&view=pt&search=all...>



Jelena Calasan <calasan.jelena@gmail.com>

Editor decision regarding IBD-D-17-00134R1

1 message

Inflammatory Bowel Diseases <em@editorialmanager.com>
Reply-To: Inflammatory Bowel Diseases <meghann@jeditorial.com>
To: Jelena Calasan <jelena.calasan@tum.de>

Wed, Apr 5, 2017 at 9:57 PM

Apr 05 2017 03:57PM

RE: IBD-D-17-00134R1, entitled Supplementation of low- and high-fat diets with fermentable fiber exacerbates severity of DSS-induced acute colitis, by Dr. Benoit Chassaing

Dear Jelena Calasan,

The IBD Editor has made a decision regarding the above-referenced manuscript.

A copy of the decision letter is included below. You may also view the letter in your "Completed Assignments" inbox by logging in to Editorial Manager as a reviewer.

Thank you once again for your assistance in reviewing this submission.

Kind Regards,

Fabio Cominelli
Editor in Chief
Inflammatory Bowel Diseases
<http://ibd.edmgr.com/>

Your username is: JelenaCalasan
Your password is: larvae2014

To: *****
From: "Inflammatory Bowel Diseases" meghann@jeditorial.com
Subject: Inflammatory Bowel Diseases Decision
Apr 05 2017 03:57PM

RE: IBD-D-17-00134R1, entitled "Supplementation of low- and high-fat diets with fermentable fiber exacerbates severity of DSS-induced acute colitis"

Dear *****,

I am pleased to inform you that your manuscript has now been provisionally accepted for publication in Inflammatory Bowel Diseases pending screening for plagiarism against previously published works.

Once the manuscript has been screened and deemed acceptable for publication all manuscript materials will be forwarded immediately to the production staff for placement in an upcoming issue.

Thank you for submitting your interesting and important work to the journal.

Sincerely,

Bret Lashner, M.D. and Fabio Cominelli, M.D., Ph.D.
Editors in Chief
Inflammatory Bowel Diseases
<http://ibd.edmgr.com/>

Your username is: *****

Your password is: *****

Reviewer Comments:

OPEN ACCESS

If you would like your submission to be open access, and have not already done so, please complete the following steps. An information sheet is available at <http://links.lww.com/LWW-ES/A48>.

1. A License to Publish (LTP) form must be completed for your submission to be made open access. Please download the form from <http://links.lww.com/LWW-ES/A49>, sign it, and if you did not submit the file as part of your revision (using the Attach Files submission step in Editorial Manager) then you should email the form to Jennifer Sollenberger at J.Sollenberger@wolterskluwer.com.

2. To pay for Open Access (or select the "Bill Me" option) and complete the open access process go to <http://wolterskluwer.qconnect.com/>. The cost for publishing an article as open access can be found at <http://edmgr.ovid.com/jcnp/accounts/ifauth.htm>.



Jelena Calasan <calasan.jelena@gmail.com>

Editor decision regarding IBD-D-17-00016

1 message

Inflammatory Bowel Diseases <em@editorialmanager.com>
Reply-To: Inflammatory Bowel Diseases <meghann@jeditorial.com>
To: Jelena Calasan <jelena.calasan@tum.de>

Fri, Feb 24, 2017 at 4:10 PM

Feb 24 2017 10:10AM

RE: IBD-D-17-00016, entitled Ectopic Expression of Innate Immune Protein, Lipocalin-2, in Lactococcus lactis Protects against Gut and Environmental Stressors, by Dr. Matam Vijay-Kumar

Dear Jelena Calasan,

The IBD Editor has made a decision regarding the above-referenced manuscript.

A copy of the decision letter is included below. You may also view the letter in your "Completed Assignments" inbox by logging in to Editorial Manager as a reviewer.

Thank you once again for your assistance in reviewing this submission.

Kind Regards,

Fabio Cominelli
Editor in Chief
Inflammatory Bowel Diseases
<http://ibd.edmgr.com/>

Your username is: JelenaCalasan
Your password is: larvae2014

To: *****
From: "Inflammatory Bowel Diseases" <meghann@jeditorial.com>
Subject: Inflammatory Bowel Diseases Decision
Feb 24 2017 10:10AM

RE: IBD-D-17-00016, entitled "Ectopic Expression of Innate Immune Protein, Lipocalin-2, in Lactococcus lactis Protects against Gut and Environmental Stressors"

Dear *****,

I am pleased to inform you that your paper has been found tentatively acceptable for publication pending minor revision to address the concerns of the reviewers. Their comments are included below. Please include with your revised submission a marked copy of your revised manuscript in addition to a clean copy and an itemized, point-by-point response to the comments of the reviewers. The revisions should be completed by Apr 25 2017 11:59PM; if you anticipate that you will be unable to meet this deadline, please notify the Editorial Office.

To submit a revision, go to <http://ibd.edmgr.com/> and log in as an Author. Go to the "Submissions Needing Revision" folder to view a copy of this letter, access the Reviewers' comments and download your submission files. To begin the revision process, click on 'Revise Submission'.

Your username is: *****
Your password is: *****

Please feel free to contact the Editorial Office with any questions or concerns. We look forward to receiving the revised manuscript.

OPEN ACCESS

If you would like your submission, if accepted, to be open access, please complete the following steps. An information sheet is available at <http://links.lww.com/LWW-ES/A48>.

1. A License to Publish (LTP) form must be completed for your submission to be made open access. Please download the form from <http://links.lww.com/LWW-ES/A49>, sign it, and submit the file as part of your revision (using the Attach Files submission step in Editorial Manager).
2. Upon acceptance of your submission, within your Acceptance decision letter will be a payment link to complete the open access process. The cost for publishing an article as open access can be found at <http://edmgr.ovid.com/jcnp/accounts/ifaauth.htm>.

Kind Regards,

Bret Lashner, M.D. and Fabio Cominelli, M.D., Ph.D.
 Editors in Chief
 Inflammatory Bowel Diseases

Reviewer Comments:

Reviewer #1: This is an interesting study by Piu Saha and colleagues from the Vijay-Kumar lab. The authors studied the usefulness of Lactococcus-derived Lcn2 for the treatment of intestinal inflammation. For that purpose they constructed a Lactococcus lactis containing Lcn2 and a control strain. The study then consists of two parts, first a characterization of Lcn2/control Lactococcus showing that despite some growth retardation, Lcn2-containing Lactococcus indeed produce significant amounts of murine Lcn2, which is associated with a much higher resistance to environmental stressors such as pH, bile acids, and oxidative stress in vitro what resulted in an increased survival in the inflamed gut during DSS colitis. In the second part of the study the authors demonstrated that administration of Lactis(Lcn2) compared to Lactis(Con) ameliorates acute DSS colitis in a therapeutic setting.

COMMENTS

Part 1 of the study.

In Figure 2 the authors basically show that Lcn2 produced by their Lactis(Lcn2) is sufficient to induce growth retardation in different E. coli strains and to bind enterobactin as demonstrated by inhibition of myeloperoxidase activity and halo formation on CAS agar. Furthermore, the authors show that Lactis(Lcn2) accumulates intracellular iron. Since Lactococcus is not known to produce a siderophore what are the mechanisms involved? It seems unlikely that Lcn2 binds iron directly. The data on increased resistance towards pH, bile acids and H₂O₂ stressors are exciting, however, to me somewhat counterintuitive. Why would an antimicrobial peptide such as Lcn2 confer growth advantage and increased resistance to a bacterium and what are the mechanisms and the biological meaning behind this? Are these effects dependent on extracellular or intracellular Lcn2. Are these effects dependent on Lcn2's siderophore binding capacity or not this could be addressed by using Lcn2 mutants not capable of binding enterobactin. Which are the resistance mechanisms affected by Lactococcus-derived Lcn2 or the reported high intracellular iron concentrations?

Part 2 of the study.

The in vivo part is also interesting. The authors demonstrated that Lactis(Lcn2) better colonizes the inflamed gut than Lactis(Con). This is again unexpected as the latter showed an increased growth in culture experiments. Applied therapeutically, Lactis(Lcn2) showed a remarkable efficacy in this acute colitis model. This raises some questions. Host Lcn2 is strongly upregulated during DSS colitis and the authors have shown before that host Lcn2 is required to control DSS colitis. Thus, I wonder, is the amount of host Lcn2 not sufficient in this case and is the therapeutic effect due to additional Lcn2 delivered by Lactis(Lcn2) or other mechanisms? This could be addressed by applying Lactin(Lcn2)-derived Lcn2 by rectal infusion or by testing the strain in Lcn2-deficient mice. If not, again, what are the protective mechanisms? How does Lactis(Lcn2) impact on gut community structures. Lcn2 has been shown to be essential for changes in gut microbial compositions particularly in more chronic models such as the IL10 ko model.

MINOR POINTS

- 1) In the introduction it was not clear to me if the aim of study was to test the therapeutic potential of Lactococcus-derived Lcn2, or to enhance intestinal survival of probiotic regimens such as Lactococcus in order to deliver other anti-inflammatory proteins more efficiently.
- 2) Furthermore, I suggest to change inflammatory bowel disease to experimental colitis as this study does provide evidence for efficacy in human IBD.
- 3) The authors should provide histologic scoring for their DSS experiments.

Complete Revision Instructions:

PRELIMINARY STEPS:

1. Click on the "Submissions Needing Revision" link.
2. To view the previous decision letter and reviewer comments, please click the blue decision term listed under the View Decision menu.
3. If you would like to download the previous manuscript in order to make revisions, click on "File Inventory" under the Action menu.

RESUBMISSION STEPS:

4. To BEGIN the RESUBMISSION: Click "Submit Revision" under the Action menu.
5. Proof each screen to ensure the information is still correct (the Title, Authors, etc), then click Next at the bottom of each page.
6. On the Attach Files screen, be sure to click beside each previous submission item that you would like included in the following submission. BE SURE TO CHOOSE TO CARRY OVER YOUR COPYRIGHT FORM.
7. Now, as you did previously, simply upload the parts of your manuscript. When you are finished, please click Next.
8. Click "Build PDF for My Approval."
9. Click "Go to Submissions Waiting for Authors Approval."
10. Wait for the PDF to Build. When it has been built, you will see the link "View Submission" in the Action menu. Click "View Submission," and open the manuscript in order to proof your work.
11. If you find problems with the manuscript, please click "Edit Submission" from the Action menu. Make the appropriate changes, beginning again at step 3.
12. If you find no problems with the manuscript, please click "Approve Submission" from the Action menu. Your re-submission is now complete!



Jelena Calasan <calasan.jelena@gmail.com>

Editor decision regarding IBD-D-17-00016R1

1 message

Inflammatory Bowel Diseases <em@editorialmanager.com>
Reply-To: Inflammatory Bowel Diseases <meghann@jjeditorial.com>
To: Jelena Calasan <jelena.calasan@tum.de>

Thu, Mar 23, 2017 at 2:41 PM

Mar 23 2017 09:41AM

RE: IBD-D-17-00016R1, entitled Ectopic Expression of Innate Immune Protein, Lipocalin-2, in Lactococcus lactis Protects against Gut and Environmental Stressors, by Dr. Matam Vijay-Kumar

Dear Jelena Calasan,

The IBD Editor has made a decision regarding the above-referenced manuscript.

A copy of the decision letter is included below. You may also view the letter in your "Completed Assignments" inbox by logging in to Editorial Manager as a reviewer.

Thank you once again for your assistance in reviewing this submission.

Kind Regards,

Fabio Cominelli
Editor in Chief
Inflammatory Bowel Diseases
<http://ibd.edmgr.com/>

Your username is: JelenaCalasan
Your password is: larvae2014

To: *****
From: "Inflammatory Bowel Diseases" meghann@jjeditorial.com
Subject: Inflammatory Bowel Diseases Decision
Mar 23 2017 09:41AM

RE: IBD-D-17-00016R1, entitled "Ectopic Expression of Innate Immune Protein, Lipocalin-2, in Lactococcus lactis Protects against Gut and Environmental Stressors"

Dear *****,

I am pleased to inform you that your manuscript has now been provisionally accepted for publication in Inflammatory Bowel Diseases pending screening for plagiarism against previously published works.

Once the manuscript has been screened and deemed acceptable for publication all manuscript materials will be forwarded immediately to the production staff for placement in an upcoming issue.

Thank you for submitting your interesting and important work to the journal.

Sincerely,

Bret Lashner, M.D. and Fabio Cominelli, M.D., Ph.D.
Editors in Chief
Inflammatory Bowel Diseases
<http://ibd.edmgr.com/>

Your username is: *****

Your password is: *****

Reviewer Comments:

Reviewer #1: The authors have improved their manuscript. No further comments.

Reviewer #2: After major concerns on how probiotic bacterium (LactisLcn2) accumulates intracellular iron in vitro and to what extent is the therapeutic effect observed in this acute colitis model due to Lcn2 delivered by LactisLcn2 opposed to the Lcn2 amount secreted by the host, had been discussed in detail by authors, as well as pointing out financial study limitations and future research directions with cooperation partners, there are only few minor comments left, that I think, need to be addressed:

- after recovering the administered LactisLcn2 from DSS-treated mice, Lcn2 immunoblot showed almost complete loss of dimeric form (Fig. 4D) which was in the first place more abundantly expressed in original stock of LactisLcn2. Although the functional roles of Lcn2 forms are still elusive, authors' interpretation of these results would be here needed
- in order to assess, in a more precise manner, the extent of LactisLcn2 capacity to attenuate splenomegaly in colitic mice, it is recommended to show relative spleen weights (to body weights) rather than absolute ones (Fig. 5C)
- how do authors explain the discrepancy between colonic MPO activity and colonic MPO protein levels in colitic mice treated with LactisLcn2 and LactisCon (Fig.5E-F)
- similarly to H&E staining, also the Alcian blue staining figures should be supported with quantification of mucin-filled Goblet cells, as it seems that differences between LactisLcn2 and LactisCon -treated mice are rather subtle

OPEN ACCESS

If you would like your submission to be open access, and have not already done so, please complete the following steps. An information sheet is available at <http://links.lww.com/LWW-ES/A48>.

1. A License to Publish (LTP) form must be completed for your submission to be made open access. Please download the form from <http://links.lww.com/LWW-ES/A49>, sign it, and if you did not submit the file as part of your revision (using the Attach Files submission step in Editorial Manager) then you should email the form to Jennifer Sollenberger at J.Sollenberger@wolterskluwer.com.
2. To pay for Open Access (or select the "Bill Me" option) and complete the open access process go to <http://wolterskluwer.qconnect.com/>. The cost for publishing an article as open access can be found at <http://edmgr.ovid.com/jcnp/accounts/ifaauth.htm>.



Jelena Calasan <calasan.jelena@gmail.com>

Editor decision regarding IBD-D-17-00134

1 message

Inflammatory Bowel Diseases <em@editorialmanager.com>
Reply-To: Inflammatory Bowel Diseases <meghann@jeditorial.com>
To: Jelena Calasan <jelena.calasan@tum.de>

Tue, Mar 7, 2017 at 4:01 AM

Mar 06 2017 10:01PM

RE: IBD-D-17-00134, entitled Supplementation of low- and high-fat diets with fermentable fiber exacerbates severity of DSS-induced acute colitis, by Dr. Benoit Chassaing

Dear Jelena Calasan,

The IBD Editor has made a decision regarding the above-referenced manuscript.

A copy of the decision letter is included below. You may also view the letter in your "Completed Assignments" inbox by logging in to Editorial Manager as a reviewer.

Thank you once again for your assistance in reviewing this submission.

Kind Regards,

Fabio Cominelli
Editor in Chief
Inflammatory Bowel Diseases
<http://ibd.edmgr.com/>

Your username is: JelenaCalasan
Your password is: larvae2014

To: *****
From: "Inflammatory Bowel Diseases" meghann@jeditorial.com
Subject: Inflammatory Bowel Diseases Decision
Mar 06 2017 10:01PM

RE: IBD-D-17-00134, entitled "Supplementation of low- and high-fat diets with fermentable fiber exacerbates severity of DSS-induced acute colitis"

Dear *****,

I am pleased to inform you that your paper has been found tentatively acceptable for publication pending minor revision to address the concerns of the reviewers. Their comments are included below. Please include with your revised submission a marked copy of your revised manuscript in addition to a clean copy and an itemized, point-by-point response to the comments of the reviewers. The revisions should be completed by May 05 2017 11:59PM; if you anticipate that you will be unable to meet this deadline, please notify the Editorial Office.

To submit a revision, go to <http://ibd.edmgr.com/> and log in as an Author. Go to the "Submissions Needing Revision" folder to view a copy of this letter, access the Reviewers' comments and download your submission files. To begin the revision process, click on 'Revise Submission'.

Your username is: *****
Your password is: *****

Please feel free to contact the Editorial Office with any questions or concerns. We look forward to receiving the revised manuscript.

OPEN ACCESS

If you would like your submission, if accepted, to be open access, please complete the following steps. An information sheet is available at <http://links.lww.com/LWW-ES/A48>.

1. A License to Publish (LTP) form must be completed for your submission to be made open access. Please download the form from <http://links.lww.com/LWW-ES/A49>, sign it, and submit the file as part of your revision (using the Attach Files submission step in Editorial Manager).

2. Upon acceptance of your submission, within your Acceptance decision letter will be a payment link to complete the open access process. The cost for publishing an article as open access can be found at <http://edmgr.ovid.com/jcnp/accounts/ifaauth.htm>.

Kind Regards,

Bret Lashner, M.D. and Fabio Cominelli, M.D., Ph.D.
Editors in Chief
Inflammatory Bowel Diseases

Reviewer Comments:

Reviewer #1: This manuscript investigates the impact of compositionally defined diets (low vs. high fat) on the severity of DSS colitis. An additional focus relates to the impact of the prebiotic fermentable fiber, inulin, on colitis. This group, a leader in the field of dietary modulation of gut microbiome and intestinal inflammation, has previously shown that compositionally defined diets lacking fermentable fiber promote low grade inflammation and metabolic syndrome. Here, they show that CDD supplemented with the mainly unfermentable fiber cellulose increased the severity of DSS colitis relative to a grain-based mouse chow. However, supplementation with the fermentable fiber inulin actually worsened DSS colitis instead of reducing it. Intriguingly, this phenomenon only applied to inulin supplementation of CDD diets not DSS colitis in mice on the regular chow diet. This study indicates that careful understanding of the impact of individual fermentable fibers on a range of inflammatory states is required before they can be utilized clinically. The manuscript is well written and identifies that the impact of fermentable fiber on the microbiome and intestinal inflammation is not entirely predictable across disease states or on specific diets.

Specific comments:

Mice were fed specific diets for 14 days prior to the start of DSS protocols. Is this sufficient time for adjustment of both the host and the microbiome to a new metabolic baseline on a new diet?

In Figure 3A, it is noteworthy that inulin supplementation significantly worsens (increases) fecal Lcn2 vs. cellulose supplementation of CDD-10 diet at day 3 post-DSS but the opposite pattern is observed at day 7. Can the authors explain this?

In Figure 3D, the thickness of the lines in the figure legend should be increased to make it easier to discriminate between the different treatment conditions.

The authors should clarify whether colon weight measurements refer to wet weight and if this was +/- luminal contents.

The IL-22 ko mice appear to be partially protected from the effects of DSS based on a reduced body weight loss (Fig 5) compared with wild-type mice on chow and CDD-60% (inulin) treated with DSS in figure 4. Were these mouse groups of similar age and has it been reported that IL-22 ko mice are protected against colitis?

Why were only male mice used in this study?

Reviewer #2: Manuscript # IBD-D-17-00134 ("Supplementation of low- and high-fat diets with fermentable fiber exacerbates severity of DSS-induced acute colitis," by J.P. Miles et al) address an important and interesting question: the effects of fermentable versus non-fermentable fiber on intestinal inflammation, and how fiber may interact with other elements of the diet to exert its biological effects. Overall, I found the manuscript to be interesting and well-presented. My specific critiques are as follows:

Major Critiques:

1.) The authors should include a more thorough explanation of the worsened pathology observed in mice fed CDD (low- or high-fat) with inulin and DSS. They state that these mice were significantly sicker than CDD-fed mice with DSS, yet body weight measurements (Fig. 2A) are not statistically different. Furthermore, colon length and cecum weight measurements are improved in DSS/inulin mice, compared to DSS alone (Fig. 2B, 2C). A scoring system, photos of DSS/inulin mice, or further histological/cellular analysis of the colon samples would be helpful in this regard.

2.) The major outstanding question is how inulin intersects with other components of the CDD to exacerbate DSS. This could be an interesting question for further study (modifying the CDDs to determine which component(s) are critical for inulin's pathogenic effects). For the purposes of this manuscript, the authors should attempt to determine more about the mechanism of elevated inflammation in the colon tissues. The experiments with IL-22 knockout mice were a good start in this direction, but perhaps they could evaluate cytokine profiles in the DSS-treated colons, or characterize the gut microbiome in inulin/non-inulin treated mice.

Minor Critiques:

- 1.) Individual values would be helpful to include for body weight measurements (especially Fig. 2A, in which the DSS-treated groups are not significantly different).
- 2.) There is relatively large variation between individual animals in several experiments (ex. Fig. 3A, B, C). Additional animals would help to clarify trends.
- 3.) Figure 3D is difficult to interpret because the only line visible on the graph is 10%/Inulin/DSS.
- 4.) Figure 6A needs some explanation: was one group normalized to 100%? How were these numbers calculated?
- 5.) In Results section (pg. 8, lines 70-71), discussion of Figure 3A-C should be moved after discussion of Fig. 2D.

Complete Revision Instructions:

PRELIMINARY STEPS:

1. Click on the "Submissions Needing Revision" link.
2. To view the previous decision letter and reviewer comments, please click the blue decision term listed under the View Decision menu.
3. If you would like to download the previous manuscript in order to make revisions, click on "File Inventory" under the Action menu.

RESUBMISSION STEPS:

4. To BEGIN the RESUBMISSION: Click "Submit Revision" under the Action menu.
5. Proof each screen to ensure the information is still correct (the Title, Authors, etc), then click Next at the bottom of each page.
6. On the Attach Files screen, be sure to click beside each previous submission item that you would like included in the following submission. BE SURE TO CHOOSE TO CARRY OVER YOUR COPYRIGHT FORM.
7. Now, as you did previously, simply upload the parts of your manuscript. When you are finished, please click Next.
8. Click "Build PDF for My Approval."
9. Click "Go to Submissions Waiting for Authors Approval."
10. Wait for the PDF to Build. When it has been built, you will see the link "View Submission" in the Action menu. Click "View Submission," and open the manuscript in order to proof your work.
11. If you find problems with the manuscript, please click "Edit Submission" from the Action menu. Make the appropriate changes, beginning again at step 3.
12. If you find no problems with the manuscript, please click "Approve Submission" from the Action menu. Your re-submission is now complete!



Jelena Calasan <calasan.jelena@gmail.com>

Editor decision regarding IBD-D-17-00371R1

1 message

Inflammatory Bowel Diseases <em@editorialmanager.com>
Reply-To: Inflammatory Bowel Diseases <meghann@jeditorial.com>
To: Jelena Calasan <jelena.calasan@tum.de>

Fri, Aug 11, 2017 at 5:14 PM

Aug 11 2017 11:14AM

RE: IBD-D-17-00371R1, entitled Plasma microRNA Profile Differentiates Crohn's Colitis From Ulcerative Colitis, by Dr. Uri Netz

Dear Jelena Calasan,

The IBD Editor has made a decision regarding the above-referenced manuscript.

A copy of the decision letter is included below. You may also view the letter in your "Completed Assignments" inbox by logging in to Editorial Manager as a reviewer.

Thank you once again for your assistance in reviewing this submission.

Kind Regards,

Fabio Cominelli
Editor in Chief
Inflammatory Bowel Diseases
<http://ibd.edmgr.com/>

Your username is: JelenaCalasan
Your password is: larvae2014

To: *****
From: "Inflammatory Bowel Diseases" meghann@jeditorial.com
Subject: Inflammatory Bowel Diseases Decision
Aug 11 2017 11:13AM

RE: IBD-D-17-00371R1, entitled "Plasma microRNA Profile Differentiates Crohn's Colitis From Ulcerative Colitis"

Dear *****,

I am pleased to inform you that your manuscript has now been provisionally accepted for publication in Inflammatory Bowel Diseases pending screening for plagiarism against previously published works.

Once the manuscript has been screened and deemed acceptable for publication all manuscript materials will be forwarded immediately to the production staff for placement in an upcoming issue.

Thank you for submitting your interesting and important work to the journal.

Sincerely,

Bret Lashner, M.D. and Fabio Cominelli, M.D., Ph.D.
Editors in Chief
Inflammatory Bowel Diseases
<http://ibd.edmgr.com/>

Your username is: *****

ПРИЛОГ 2 Рецензије за научне часописе – Др Јелена Јовић

Gmail - Editor decision regarding IBD-D-17-00371R1

<https://mail.google.com/mail/u/1/?ik=48408dcf9c&view=pt&search=all..>

Your password is: *****

Reviewer Comments:

Reviewer #1: The authors have improved their manuscript. No further comments.

Reviewer #2: All problems are cleared.

OPEN ACCESS

If you would like your submission to be open access, and have not already done so, please complete the following steps. An information sheet is available at <http://links.lww.com/LWW-ES/A48>.

1. A License to Publish (LTP) form must be completed for your submission to be made open access. Please download the form from <http://links.lww.com/LWW-ES/A49>, sign it, and if you did not submit the file as part of your revision (using the Attach Files submission step in Editorial Manager) then you should email the form to Jennifer Sollenberger at J.Sollenberger@wolterskluwer.com.

2. To pay for Open Access (or select the "Bill Me" option) and complete the open access process go to <http://wolterskluwer.qconnect.com/>. The cost for publishing an article as open access can be found at <http://edmgr.ovid.com/jcnp/accounts/ifauth.htm>.



Jelena Calasan <calasan.jelena@gmail.com>

Editor decision regarding IBD-D-17-00706

1 message

Inflammatory Bowel Diseases <em@editorialmanager.com>
Reply-To: Inflammatory Bowel Diseases <meghann@jeditorial.com>
To: Jelena Calasan <jelena.calasan@tum.de>

Mon, Sep 25, 2017 at 12:04 PM

Sep 25 2017 06:04AM

RE: IBD-D-17-00706, entitled Inflammation is associated with significant shifts in the inflammatory bowel disease microbiome over time, by Dr Christopher John Kiely

Dear Jelena Calasan,

The IBD Editor has made a decision regarding the above-referenced manuscript.

A copy of the decision letter is included below. You may also view the letter in your "Completed Assignments" inbox by logging in to Editorial Manager as a reviewer.

Thank you once again for your assistance in reviewing this submission.

Kind Regards,

Fabio Cominelli
Editor in Chief
Inflammatory Bowel Diseases
<http://ibd.edmgr.com/>

Your username is: JelenaCalasan
<http://ibd.edmgr.com/l.asp?i=86276&l=Q76SQ0A1>

To: *****
From: "Inflammatory Bowel Diseases" <meghann@jeditorial.com>
Subject: Inflammatory Bowel Diseases Decision
Sep 25 2017 06:02AM

RE: IBD-D-17-00706, entitled "Inflammation is associated with significant shifts in the inflammatory bowel disease microbiome over time"

Dear ***** ,

The editorial and peer review of your manuscript have now been completed. I regret to inform you that Inflammatory Bowel Diseases is unable to publish your manuscript. The Editors were concerned about the small number of patients included in this study, the descriptive nature of the work and the fact that this paper represents only an incremental advance compared to what is already known regarding dysbiosis in IBD.

The reviewer's comments are included at the bottom of this letter. Please note that the comments are for your information only and do not constitute a request for revisions.

Inflammatory Bowel Diseases hereby releases your manuscript from consideration so you may submit it elsewhere.

Thank you for submitting your manuscript to the Inflammatory Bowel Diseases.

Sincerely,

Bret Lashner, M.D. and Fabio Cominelli , M.D., Ph.D.

Editors in Chief
Inflammatory Bowel Diseases
<http://ibd.edmgr.com/>

Your username is: *****

Reviewer Comments:

Reviewer #1: The manuscript by Kiely et al, referred as IBD-D-17-00706, describes the longitudinal fluctuations in the microbiome that occur in 20 individual IBD patients, over time using 16S-rDNA-based analysis from mucosal samples. The aim of the study was to determine associations between relevant clinical factors with alternations in microbiome. The methodology used in this study is adequate and the work is well executed. However, here are some concerns that, I think, need to be addressed:

Ⓜ As authors report that patients with previous abdominal surgery show lower alpha diversity in microbiome compared with those that had no prior interventions, it would be informative if this finding was incorporated in Figure 1 (color or shape coded) or if this piece of data was illustrated in a separate figure. In general, I suggest that figures should be modified in a way that illustrates most important findings of the study (eg differences found in structure of the bacterial communities of smokers compared to non-smokers etc).

Ⓜ Authors should mind designating text of the Results section to respective figures in brackets.

Ⓜ Given the fact that majority of the patient samples in this study (60%) were characterized with active inflammation at all time-points, and that a significant difference was detected between sample pairs with no active inflammation at one time-point, authors should show/state/discuss if there were some common patient/microbiome characteristics of those samples where no inflammation was confirmed.

Ⓜ As authors claim that presence/absence of inflammation was confirmed with most accurate measures of inflammation, they should use this strength of their study and include endoscopic/histological images of "representative" patients in the manuscript.

Reviewer #2: The authors of this manuscript present data on mucosa associated bacteria in patients with IBD. The authors point out that there are great challenges in the study of the human microbiome and these challenges stem from the tremendous complexity of the microbiome and how the resident microbiota shift based on time, location, and almost countless external factors. The authors attempt to state that this publication aims to address this problem by providing multiple time points and a focus on mucosa adherent bacteria rather than fecal samples. Ultimately this article contributes little to the field as it does not identify any novel insights, lacks greatly in sample size and is not pushing forward new methods to warrant their very small study. The authors state that this article is conducted using the "best methods available" which is not true. 16s PCR based approaches are known to be flawed and often overestimate bacterial diversity. The authors do set a more stringent OTU cutoff which can help with artifacts introduced by 16s but it is generally believed that 16s is a cost-effective approach to studying microbial diversity but far from the "best". In order to address the inherent variability in the microbiome large sample sizes are needed and often there must be internal controls to account for the sample/sample variation as well as variation introduced by the host of other variables. These things can be overlooked if the study is sufficiently novel or presents a truly interesting finding, but neither is the case here. This study is building on almost a decade of research and at this point the barrier to publication for these types of studies in IBD is much higher. The authors collected samples here often with years intervening making the connection between samples somewhat strained in terms of establishing any type of meaningful relationship between these two time points due to the almost limitless bias that could be introduced in the intervening period. With 20 patients and 2 time points each, that is far too few samples to make any meaningful conclusions about how different patient cohorts behave. Further complicating their analysis is that only 7 samples came from normal mucosa and there were no control in their analysis for the site where samples were taken which can dramatically affect outcomes. Despite the large advances that have occurred in the field and our knowledge of the microbiome this study still represents a very precursory look similar to studies from years ago. There are no meaningful conclusions that have not been seen before to warrant the small sample size and the study of mucosa adherent bacteria in IBD has been published extensively on using better methods with larger numbers. The multiple time points provide no meaningful data with which to understand the microbiome better because they were not collected in a fashion to answer a specific hypothesis or in sufficient number to allow a retrospective analysis to account for the variability in the microbiome.

ПРИЛОГ 3
Менторство при изради мастер рада и студентској
истраживачкој пракси

Менторство на мастер раду из области микробиологије - *Characterization of bacterial colonization in germfree mice associated with a minimal bacterial consortium, 2016*



Technical University of Munich
School of Life Sciences (Weihenstephan)
Chair of Nutrition and Immunology
Prof. Dr. Dirk Haller

**Characterization of bacterial colonization in germfree mice
associated with a minimal bacterial consortium**

Master Thesis

Veronika Aigner
Nutrition and Biomedicine
(Student ID: 03620792)

Submitted on: 19th of September 2016
Supervision: Jelena Calasan,
Dr. habil. Thomas Clavel

Студентске истраживачка пракса - *Dissecting the mechanisms of ileitis development in TNFdeltaARE mouse model, 2015*

Technische Universität München



Center of Life and Food Sciences Weihenstephan

Chair of Nutrition and Immunology

Laboratory Report

Dissecting the mechanisms of ileitis development in the *TNF^{ΔARE/WT}*-mouse model

Expression analysis of *TNF-α*, *Mip2*, *mKC* and *DUOX2*,
optimization of *TNF-α* immunofluorescence staining protocol and
detection of CD3⁺ immune cell infiltration into distal ileum
mucosal tissue

Jonathan Ostertag

Mtr.-Nr.: 03631939

Duration:

03.08.2015 – 21.08.2015

21.09.2015 – 09.10.2015

Supervisor:

Jelena Calasan

Студентске истраживачка пракса - *Effect of analgetic treatment with metamizole on gut microbiota, gastrointestinal inflammation and arthritis in TNF Δ ARE mice, 2015*



Laboratory Report



Chair of Nutrition and Immunology
Prof. Dirk Haller
Technical University Munich

Effect of analgetic treatment with metamizole on gut microbiota, gastrointestinal inflammation and arthritis in TNF Δ ARE/+ mice

18.08.2015 – 30.10.2015

Name:
Course of studies:
Student number:
Supervisors:

Kathrin Anna Diem
M. Sc. Molecular Biotechnology
03661927
Jelena Calasan, Sigrid Kisling

ПРИЛОГ 4
Међународна сарадња

Учешће у међународној COST акцији, CA18131 - *Statistical and machine learning techniques in human microbiome studies*

Gmail - COST Action CA18131: Approval of your Working Group Appl... <https://mail.google.com/mail/u/0/?ik=eb576ba62a&view=pt&search=al...>



Jelena Jovic <joviceva.jelena@gmail.com>

COST Action CA18131: Approval of your Working Group Application

1 message

COST Association Notification <noreply@cost.eu>
To: Jelena Jovic <jelena.jovic@biosense.rs>

30 March 2022 at 16:11



Dear Dr Jelena Jovic,

This is to inform you that the Management Committee of COST Action CA18131 has decided on your Working Group application. It has been approved.
If you need further information, please contact the Action.

Best regards,

COST Association

COST Association | Avenue du Boulevard-Bolwerklaan 21
1210 Brussels | Belgium
Tel: +32 2 533 38 00
helpdesk@cost.eu | <https://www.cost.eu>

WG-003 — Mail generated by e-COST on 30 March 2022 at 16:11:55

ПРИЛОГ 5

Цитираност радова Др Јелене Јовић

(Укупно 289 цитата без аутоцитата)

(Извор SCOPUS база података од 25.07.2022.)

ПРИЛОГ 5' Цитираност радова Др Јелене Јовић у другим научним радовима:

[1] Schaubeck M, Clavel T, **Calasan J**, Lagkouvardos I, Haange SB, Jehmlich N, Basic M, Dupont A, Hornef M, Von Bergen M, Bleich A. Dysbiotic gut microbiota causes transmissible Crohn's disease-like ileitis independent of failure in antimicrobial defence. *Gut*. (2016) Feb 1; 65(2): 225-37. Doi: 10.1136/gutjnl-2015-309333.

ЦИТИРАН У:

1. Li, Y., Sheng, L., Jena, P., Gilbert, M., Wan, Y., & Mao, H. (2022). Retinoic Acid Signaling Is Compromised in DSS-Induced Dysbiosis. *Nutrients*, 14(14), 2788. doi: 10.3390/nu14142788
2. Tan, J., Li, X., Zhu, Y., Sullivan, M., Deng, B., Zhai, X., & Lu, Y. (2022). Antidepressant Shugan Jieyu Capsule Alters Gut Microbiota and Intestinal Microbiome Function in Rats With Chronic Unpredictable Mild Stress -Induced Depression. *Frontiers In Pharmacology*, 13. doi: 10.3389/fphar.2022.828595
3. Krela-Kaźmierczak, I., Zakerska-Banaszak, O., Skrzypczak-Zielińska, M., Łykowska-Szuber, L., Szymczak-Tomczak, A., & Zawada, A. et al. (2022). Where Do We Stand in the Behavioral Pathogenesis of Inflammatory Bowel Disease? The Western Dietary Pattern and Microbiota— A Narrative Review. *Nutrients*, 14(12), 2520. doi: 10.3390/nu14122520
4. Undi, R., Filiberti, A., Ali, N., & Huycke, M. (2022). Cellular Carcinogenesis: Role of Polarized Macrophages in Cancer Initiation. *Cancers*, 14(11), 2811. doi: 10.3390/cancers14112811
5. Rosell-Cardona, C., Amat, C., Griñán-Ferré, C., Polo, J., Pallàs, M., & Pérez-Bosque, A. et al. (2022). The Neuroprotective Effects of Spray-Dried Porcine Plasma Supplementation Involve the Microbiota–Gut–Brain Axis. *Nutrients*, 14(11), 2211. doi: 10.3390/nu14112211
6. Nguopi Tsopmejio, I., Ding, M., Wei, J., Zhao, C., Jiang, Y., Li, Y., & Song, H. (2022). *Auricularia polytricha* and *Flammulina velutipes* ameliorate inflammation and modulate the gut microbiota via regulation of NF-κB and Keap1/Nrf2 signaling pathways on DSS-induced inflammatory bowel disease. *Food Bioscience*, 47, 101426. doi: 10.1016/j.fbio.2021.101426
7. Sudhakar, P., Andrighetti, T., Verstockt, S., Caenepeel, C., Ferrante, M., & Sabino, J. et al. (2022). Integrated analysis of microbe-host interactions in Crohn's disease reveals potential mechanisms of microbial proteins on host gene expression. *Iscience*, 25(5), 103963. doi: 10.1016/j.isci.2022.103963
8. Worby, C., Schreiber, H., Straub, T., van Dijk, L., Bronson, R., & Olson, B. et al. (2022). Longitudinal multi-omics analyses link gut microbiome dysbiosis with recurrent urinary tract infections in women. *Nature Microbiology*, 7(5), 630-639. doi: 10.1038/s41564-022-01107-x
9. Si, X., Jia, H., Liu, N., Li, J., Pan, L., Wang, J., & Wu, Z. (2022). Alpha-Ketoglutarate Attenuates Colitis in Mice by Increasing *Lactobacillus* Abundance and Regulating Stem Cell Proliferation via Wnt-Hippo Signaling. *Molecular Nutrition & Food Research*, 66(10), 2100955. doi: 10.1002/mnfr.202100955
10. Georgopoulos, I., Mavrigiannaki, E., Stasinopoulou, S., Renieris, G., Nikolakis, G., & Bamias, G. et al. (2021). Experimental Intestinal Stenosis Alters Crohn's Disease-Like Intestinal Inflammation in Ileitis-Prone Mice. *Digestive Diseases And Sciences*, 67(5), 1783-1793. doi: 10.1007/s10620-021-07161-5
11. Wong, E., Brownlie, E., Ng, K., Kathirgamanathan, S., Yu, F., & Merrill, B. et al. (2022). The CIAMIB: a Large and Metabolically Diverse Collection of Inflammation-Associated Bacteria from the Murine Gut. *Mbio*, 13(2). doi: 10.1128/mbio.02949-21
12. Niu, W., Yang, F., Fu, Z., Dong, Y., Zhang, Z., & Ju, J. (2022). The role of enteric dysbacteriosis and modulation of gut microbiota in the treatment of inflammatory bowel disease. *Microbial Pathogenesis*, 165, 105381. doi: 10.1016/j.micpath.2021.105381
13. Sohn, J., Li, L., Zhang, L., Settem, R., Honma, K., & Sharma, A. et al. (2022). *Porphyromonas gingivalis* indirectly elicits intestinal inflammation by altering the gut microbiota and

- disrupting epithelial barrier function through IL9-producing CD4 + T cells. Molecular Oral Microbiology*, 37(2), 42-52. doi: 10.1111/omi.12359
14. Kye, Y., Lee, S., Kim, H., Lee, B., Park, J., & Park, M. et al. (2021). *Lactobacillus acidophilus PIN7 paraprotibiotic supplementation ameliorates DSS-induced colitis through anti-inflammatory and immune regulatory effects. Journal Of Applied Microbiology*, 132(4), 3189-3200. doi: 10.1111/jam.15406
 15. Al-Rashidi, H. (2022). *Gut microbiota and immunity relevance in eubiosis and dysbiosis. Saudi Journal Of Biological Sciences*, 29(3), 1628-1643. doi: 10.1016/j.sjbs.2021.10.068
 16. Qiu, P., Ishimoto, T., Fu, L., Zhang, J., Zhang, Z., & Liu, Y. (2022). *The Gut Microbiota in Inflammatory Bowel Disease. Frontiers In Cellular And Infection Microbiology*, 12. doi: 10.3389/fcimb.2022.733992
 17. Múzes, G., Bohusné Barta, B., & Sipos, F. (2022). *Colitis and Colorectal Carcinogenesis: The Focus on Isolated Lymphoid Follicles. Biomedicines*, 10(2), 226. doi:10.3390/biomedicines10020226
 18. He, L., Zhou, X., Liu, Y., Zhou, L., & Li, F. (2022). *Fecal miR-142a-3p from dextran sulfate sodium-challenge recovered mice prevents colitis by promoting the growth of Lactobacillus reuteri. Molecular Therapy*, 30(1), 388-399. doi: 10.1016/j.ymthe.2021.08.025
 19. Cong, J., Wu, D., Dai, H., Ma, Y., Liao, C., & Li, L. et al. (2022). *Interleukin-37 exacerbates experimental colitis in an intestinal microbiome-dependent fashion. Theranostics*, 12(11), 5204-5219. doi: 10.7150/thno.69616
 20. Cai, Q., Song, Y., Wang, S., Wang, W., Sun, X., Yu, J., & Wei, Y. (2022). *Functional yogurt fermented by two-probiotics regulates blood lipid and weight in a high-fat diet mouse model. Journal of Food Biochemistry*, e14248. doi:10.1111/jfbc.14248
 21. Hart, L., Verburgt, C., Wine, E., Zachos, M., Poppen, A., & Chavannes, M. et al. (2021). *Nutritional Therapies and Their Influence on the Intestinal Microbiome in Pediatric Inflammatory Bowel Disease. Nutrients*, 14(1), 4. doi: 10.3390/nu14010004
 22. Iliopoulou, L., & Kollias, G. (2021). *Harnessing murine models of Crohn's disease ileitis to advance concepts of pathophysiology and treatment. Mucosal Immunology*, 15(1), 10-26. doi: 10.1038/s41385-021-00433-3
 23. Lapaquette, P., Bizeau, J., Acar, N., & Bringer, M. (2021). *Reciprocal interactions between gut microbiota and autophagy. World Journal Of Gastroenterology*, 27(48), 8283-8301. doi: 10.3748/wjg.v27.i48.8283
 24. Tong, L., Xiao, T., Wang, L., Lu, C., Liu, L., & Zhou, X. et al. (2021). *Plant protein reduces serum cholesterol levels in hypercholesterolemia hamsters by modulating the compositions of gut microbiota and metabolites. Iscience*, 24(12), 103435. doi: 10.1016/j.isci.2021.103435
 25. Czepielewski, R., Erlich, E., Onufer, E., Young, S., Saunders, B., & Han, Y. et al. (2021). *Ileitis-associated tertiary lymphoid organs arise at lymphatic valves and impede mesenteric lymph flow in response to tumor necrosis factor. Immunity*, 54(12), 2795-2811.e9. doi: 10.1016/j.immuni.2021.10.003
 26. Wang, Z., Liu, H., Liu, J., Ren, X., Song, G., Xia, X., & Qin, N. (2021). *Dietary Acrylamide Intake Alters Gut Microbiota in Mice and Increases Its Susceptibility to Salmonella Typhimurium Infection. Foods*, 10(12), 2990. doi: 10.3390/foods10122990
 27. Klüber, P., Meurer, S., Lambertz, J., Schwarz, R., Zechel-Gran, S., & Braunschweig, T. et al. (2021). *Depletion of Lipocalin 2 (LCN2) in Mice Leads to Dysbiosis and Persistent Colonization with Segmented Filamentous Bacteria. International Journal Of Molecular Sciences*, 22(23), 13156. doi: 10.3390/ijms222313156
 28. Tsou, A., Goettel, J., Bao, B., Biswas, A., Kang, Y., & Redhu, N. et al. (2021). *Utilizing a reductionist model to study host-microbe interactions in intestinal inflammation. Microbiome*, 9(1). doi: 10.1186/s40168-021-01161-3
 29. Li, E., Wang, T., Zhou, R., Zhou, Z., Zhang, C., Wu, W., & He, K. (2021). *Myricetin and myricetrin alleviate liver and colon damage in a chronic colitis mice model: Effects on tight junction and intestinal microbiota. Journal Of Functional Foods*, 87, 104790. doi: 10.1016/j.jff.2021.104790

30. Singh, G., Brass, A., Cruickshank, S., & Knight, C. (2021). *Cage and maternal effects on the bacterial communities of the murine gut. Scientific Reports, 11(1).* doi: 10.1038/s41598-021-89185-5
31. Sun, D., Ge, X., Tang, S., Liu, Y., Sun, J., & Zhou, Y. et al. (2021). *Bacterial Characteristics of Intestinal Tissues From Patients With Crohn's Disease. Frontiers In Cellular And Infection Microbiology, 11.* doi: 10.3389/fcimb.2021.711680
32. Campillo-Gimenez, L., Rios-Covian, D., Rivera-Nieves, J., Kiyono, H., Chu, H., & Ernst, P. (2021). *Microbial-Driven Immunological Memory and Its Potential Role in Microbiome Editing for the Prevention of Colorectal Cancer. Frontiers In Cellular And Infection Microbiology, 11.* doi: 10.3389/fcimb.2021.752304
33. Chen, Y., Cui, W., Li, X., & Yang, H. (2021). *Interaction Between Commensal Bacteria, Immune Response and the Intestinal Barrier in Inflammatory Bowel Disease. Frontiers In Immunology, 12.* doi: 10.3389/fimmu.2021.761981
34. Teh, J., Berendsen, E., Hoedt, E., Kang, S., Zhang, J., & Zhang, F. et al. (2021). *Novel strain-level resolution of Crohn's disease mucosa-associated microbiota via an ex vivo combination of microbe culture and metagenomic sequencing. The ISME Journal, 15(11), 3326-3338.* doi: 10.1038/s41396-021-00991-1
35. Domínguez-Avila, J., Villa-Rodriguez, J., Montiel-Herrera, M., Pacheco-Ordaz, R., Roopchand, D., Venema, K., & González-Aguilar, G. (2020). *Phenolic Compounds Promote Diversity of Gut Microbiota and Maintain Colonic Health. Digestive Diseases And Sciences, 66(10), 3270-3289.* doi: 10.1007/s10620-020-06676-7
36. Martínez-López, L., Perez-Gonzalez, A., Washington, E., Woodward, A., Roth-Schulze, A., & Dandrieux, J. et al. (2021). *Hierarchical modelling of immunoglobulin coated bacteria in dogs with chronic enteropathy shows reduction in coating with disease remission but marked inter-individual and treatment-response variability. PLOS ONE, 16(8), e0255012.* doi: 10.1371/journal.pone.0255012
37. McDaniel Mims, B., Enriquez, J., Pires dos Santos, A., Jones-Hall, Y., Dowd, S., Furr, K., & Grisham, M. (2021). *Antibiotic administration exacerbates acute graft vs. host disease-induced bone marrow and spleen damage in lymphopenic mice. PLOS ONE, 16(8), e0254845.* doi: 10.1371/journal.pone.0254845
38. Hurtado-McCormick, V., Krix, D., Tschitschko, B., Siboni, N., Ralph, P., & Seymour, J. (2021). *Shifts in the seagrass leaf microbiome associated with wasting disease in Zostera muelleri. Marine And Freshwater Research, 72(9), 1303.* doi: 10.1071/mf20209
39. Misselwitz, B., Wyss, A., Raselli, T., Cerovic, V., Sailer, A., & Krupka, N. et al. (2021). *The oxysterol receptor GPR183 in inflammatory bowel diseases. British Journal Of Pharmacology, 178(16), 3140-3156.* doi: 10.1111/bph.15311
40. Shang, L., Yu, H., Liu, H., Chen, M., Zeng, X., & Qiao, S. (2021). *Recombinant antimicrobial peptide microcin J25 alleviates DSS-induced colitis via regulating intestinal barrier function and modifying gut microbiota. Biomedicine & Pharmacotherapy, 139, 111127.* doi: 10.1016/j.biopha.2020.111127
41. Sudhakar, P., Machiels, K., Verstockt, B., Korcsmaros, T., & Vermeire, S. (2021). *Computational Biology and Machine Learning Approaches to Understand Mechanistic Microbiome-Host Interactions. Frontiers In Microbiology, 12.* doi: 10.3389/fmicb.2021.618856
42. *Integrating taxonomic, functional, and strain-level profiling of diverse microbial communities with bioBakery 3.* (2022). Retrieved 27 July 2022, from <https://elifesciences.org/articles/65088>
43. Ashrafi, M., Kuhn, K., & Weisman, M. (2021). *The arthritis connection to inflammatory bowel disease (IBD): why has it taken so long to understand it?. RMD Open, 7(1), e001558.* doi: 10.1136/rmdopen-2020-001558
44. Narengaowa, Kong, W., Lan, F., Awan, U., Qing, H., & Ni, J. (2021). *The Oral-Gut-Brain AXIS: The Influence of Microbes in Alzheimer's Disease. Frontiers In Cellular Neuroscience, 15.* doi: 10.3389/fncel.2021.633735
45. Olejniczak-Staruch, I., Ciążyńska, M., Sobolewska-Sztychny, D., Narbutt, J., Skibińska, M., & Lesiak, A. (2021). *Alterations of the Skin and Gut Microbiome in Psoriasis and Psoriatic*

- Arthritis. International Journal Of Molecular Sciences*, 22(8), 3998. doi: 10.3390/ijms22083998
46. Duan, M., Liu, F., Fu, H., Lu, S., & Wang, T. (2021). Preoperative Microbiomes and Intestinal Barrier Function Can Differentiate Prodromal Alzheimer's Disease From Normal Neurocognition in Elderly Patients Scheduled to Undergo Orthopedic Surgery. *Frontiers In Cellular And Infection Microbiology*, 11. doi: 10.3389/fcimb.2021.592842
 47. Chen, Y., Zhou, J., & Wang, L. (2021). Role and Mechanism of Gut Microbiota in Human Disease. *Frontiers In Cellular And Infection Microbiology*, 11. doi: 10.3389/fcimb.2021.625913
 48. Gill, T., & Rosenbaum, J. (2021). Putative Pathobionts in HLA-B27-Associated Spondyloarthritis. *Frontiers In Immunology*, 11. doi: 10.3389/fimmu.2020.586494
 49. He, J., Zhou, X., Li, Y., Wang, Y., Liu, L., & Shi, S. et al. (2021). Associations of Genetic Variants Contributing to Gut Microbiota Composition in Immunoglobulin A Nephropathy. *Msystems*, 6(1). doi: 10.1128/msystems.00819-20
 50. Pimentel-Muñoz, F. (2022). Autophagy in the gastrointestinal system and cross talk with microbiota. *Autophagy In Health And Disease*, 321-333. doi: 10.1016/b978-0-12-822003-0.00016-4
 51. Caparrós, E., Wiest, R., Scharl, M., Rogler, G., Gutiérrez Casbas, A., & Yilmaz, B. et al. (2021). Dysbiotic microbiota interactions in Crohn's disease. *Gut Microbes*, 13(1). doi: 10.1080/19490976.2021.1949096
 52. Hernández-Juárez, L., Camorlinga, M., Méndez-Tenorio, A., Calderón, J., Huang, B., & Bandoy, D. et al. (2021). Analyses of publicly available *Hungatella hathewayi* genomes revealed genetic distances indicating they belong to more than one species. *Virulence*, 12(1), 1950-1964. doi: 10.1080/21505594.2021.1950955
 53. Zheng, L., & Wen, X. (2021). Gut microbiota and inflammatory bowel disease: The current status and perspectives. *World Journal Of Clinical Cases*, 9(2), 321-333. doi: 10.12998/wjcc.v9.i2.321
 54. Kozlova, E., Hegde, S., Roundy, C., Golovko, G., Saldaña, M., & Hart, C. et al. (2020). Microbial interactions in the mosquito gut determine *Serratia* colonization and blood-feeding propensity. *The ISME Journal*, 15(1), 93-108. doi: 10.1038/s41396-020-00763-3
 55. Parker, C., Zhao, J., Pearce, D., & Kovács, A. (2020). Comparative analysis of the gut microbiota composition in the *Cln1R151X* and *Cln2R207X* mouse models of Batten disease and in three wild-type mouse strains. *Archives Of Microbiology*, 203(1), 85-96. doi: 10.1007/s00203-020-02007-6
 56. La, C., de Toeuf, B., Bindels, L., Van Maele, L., Assabban, A., & Melchior, M. et al. (2020). The RNA-binding protein tristetraprolin regulates *RALDH2* expression by intestinal dendritic cells and controls local Treg homeostasis. *Mucosal Immunology*, 14(1), 80-91. doi: 10.1038/s41385-020-0302-x
 57. Li, L., Wang, Y., Zhu, L., Liu, Z., Ye, C., & Qin, S. (2020). Inulin with different degrees of polymerization protects against diet-induced endotoxemia and inflammation in association with gut microbiota regulation in mice. *Scientific Reports*, 10(1). doi: 10.1038/s41598-020-58048-w
 58. Vich Vila, A., Collij, V., Sanna, S., Sinha, T., Imhann, F., & Bourgonje, A. et al. (2020). Impact of commonly used drugs on the composition and metabolic function of the gut microbiota. *Nature Communications*, 11(1). doi: 10.1038/s41467-019-14177-z
 59. Kuballa, A., Geraci, M., Johnston, M., & Sorrentino, D. (2020). The Gut Microbial Profile of Preclinical Crohn's Disease Is Similar to That of Healthy Controls. *Inflammatory Bowel Diseases*, 26(11), 1682-1690. doi: 10.1093/ibd/izaa072
 60. Chu, F. F., Esworthy, R. S., Shen, B., & Doroshov, J. H. (2020). Role of the microbiota in ileitis of a mouse model of inflammatory bowel disease—Glutathione peroxidase isoenzymes 1 and 2-double knockout mice on a C57BL background. *MicrobiologyOpen*, 9(10), e1107. doi:10.1002/mbo3.1107
 61. Dogra, S., Doré, J., & Damak, S. (2020). Gut Microbiota Resilience: Definition, Link to Health and Strategies for Intervention. *Frontiers In Microbiology*, 11. doi: 10.3389/fmicb.2020.572921

62. Haidmayer, A., Bosch, P., Lackner, A., D’Orazio, M., Fessler, J., & Stradner, M. (2020). *Effects of Probiotic Strains on Disease Activity and Enteric Permeability in Psoriatic Arthritis—A Pilot Open-Label Study*. *Nutrients*, 12(8), 2337. doi: 10.3390/nu12082337
63. Gracey, E., Vereecke, L., McGovern, D., Fröhling, M., Schett, G., & Danese, S. et al. (2020). *Revisiting the gut–joint axis: links between gut inflammation and spondyloarthritis*. *Nature Reviews Rheumatology*, 16(8), 415-433. doi: 10.1038/s41584-020-0454-9
64. Li, C., Chen, J., & Li, S. (2020). *Understanding Horizontal Gene Transfer network in human gut microbiota*. *Gut Pathogens*, 12(1). doi: 10.1186/s13099-020-00370-9
65. Caruso, R., Lo, B., & Núñez, G. (2020). *Host–microbiota interactions in inflammatory bowel disease*. *Nature Reviews Immunology*, 20(7), 411-426. doi: 10.1038/s41577-019-0268-7
66. Puértolas-Balint, F., & Schroeder, B. (2020). *Does an Apple a Day Also Keep the Microbes Away? The Interplay Between Diet, Microbiota, and Host Defense Peptides at the Intestinal Mucosal Barrier*. *Frontiers In Immunology*, 11. doi: 10.3389/fimmu.2020.01164
67. Zheng, D., Liwinski, T., & Elinav, E. (2020). *Interaction between microbiota and immunity in health and disease*. *Cell Research*, 30(6), 492-506. doi: 10.1038/s41422-020-0332-7
68. Wang, Y., Zhou, Y., Xiao, X., Zheng, J., & Zhou, H. (2020). *Metaproteomics: A strategy to study the taxonomy and functionality of the gut microbiota*. *Journal Of Proteomics*, 219, 103737. doi: 10.1016/j.jprot.2020.103737
69. Wehkamp, J., & Stange, E. (2020). *An Update Review on the Paneth Cell as Key to Ileal Crohn's Disease*. *Frontiers In Immunology*, 11. doi: 10.3389/fimmu.2020.00646
70. Zhang, R., Yuan, S., Ye, J., Wang, X., Zhang, X., & Shen, J. et al. (2020). *Polysaccharide from flammuliana velutipes improves colitis via regulation of colonic microbial dysbiosis and inflammatory responses*. *International Journal Of Biological Macromolecules*, 149, 1252-1261. doi: 10.1016/j.ijbiomac.2020.02.044
71. Xia, Y., Chen, Y., Wang, G., Yang, Y., Song, X., & Xiong, Z. et al. (2020). *Lactobacillus plantarum AR113 alleviates DSS-induced colitis by regulating the TLR4/MyD88/NF-κB pathway and gut microbiota composition*. *Journal Of Functional Foods*, 67, 103854. doi: 10.1016/j.jff.2020.103854
72. Zeng, H., Larson, K., Cheng, W., Bukowski, M., Safratowich, B., Liu, Z., & Hakkak, R. (2020). *Advanced liver steatosis accompanies an increase in hepatic inflammation, colonic, secondary bile acids and Lactobacillaceae/Lachnospiraceae bacteria in C57BL/6 mice fed a high-fat diet*. *The Journal Of Nutritional Biochemistry*, 78, 108336. doi: 10.1016/j.jnutbio.2019.108336
73. Hradicka, P., Beal, J., Kassayova, M., Foey, A., & Demeckova, V. (2020). *A Novel Lactic Acid Bacteria Mixture: Macrophage-Targeted Prophylactic Intervention in Colorectal Cancer Management*. *Microorganisms*, 8(3), 387. doi: 10.3390/microorganisms8030387
74. Cortés-Martín, A., Iglesias-Aguirre, C., Meoro, A., Selma, M., & Espín, J. (2020). *There is No Distinctive Gut Microbiota Signature in the Metabolic Syndrome: Contribution of Cardiovascular Disease Risk Factors and Associated Medication*. *Microorganisms*, 8(3), 416. doi: 10.3390/microorganisms8030416
75. Chen, Y. (2020). *Intestinal Microecology in Digestive System Health and Diseases*. *Chinese Journal Of Gastroenterology*, 65-69. Retrieved from <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/wpr-861709>
76. Hu, H., Lin, A., Kong, M., Yao, X., Yin, M., & Xia, H. et al. (2019). *Intestinal microbiome and NAFLD: molecular insights and therapeutic perspectives*. *Journal Of Gastroenterology*, 55(2), 142-158. doi: 10.1007/s00535-019-01649-8
77. Dash, N., & Al Bataineh, M. (2021). *Metagenomic Analysis of the Gut Microbiome Reveals Enrichment of Menaquinones (Vitamin K2) Pathway in Diabetes Mellitus*. *Diabetes & Metabolism Journal*, 45(1), 77-85. doi: 10.4093/dmj.2019.0202
78. Glassner, K., Abraham, B., & Quigley, E. (2020). *The microbiome and inflammatory bowel disease*. *Journal Of Allergy And Clinical Immunology*, 145(1), 16-27. doi: 10.1016/j.jaci.2019.11.003
79. Sun, Q., Xu, X., Zhang, J., Sun, M., Tian, Q., & Li, Q. et al. (2019). *Association of suboptimal health status with intestinal microbiota in Chinese youths*. *Journal Of Cellular And Molecular Medicine*, 24(2), 1837-1847. doi: 10.1111/jcmm.14880

80. Mishima, Y., & Sartor, R. (2019). *Manipulating resident microbiota to enhance regulatory immune function to treat inflammatory bowel diseases*. *Journal Of Gastroenterology*, 55(1), 4-14. doi: 10.1007/s00535-019-01618-1
81. Kim, S., Thapa, I., Zhang, L., & Ali, H. (2019). *A novel graph theoretical approach for modeling microbiomes and inferring microbial ecological relationships*. *BMC Genomics*, 20(S11). doi: 10.1186/s12864-019-6288-7
82. Lavelle, A., & Sokol, H. (2019). *The Gut Microbiome in Inflammatory Bowel Disease*. *Molecular Genetics Of Inflammatory Bowel Disease*, 347-377. doi: 10.1007/978-3-030-28703-0_16
83. Singh, H., Torralba, M., Moncera, K., DiLello, L., Petrini, J., Nelson, K., & Pieper, R. (2019). *Gastro-intestinal and oral microbiome signatures associated with healthy aging*. *Geroscience*, 41(6), 907-921. doi: 10.1007/s11357-019-00098-8
84. Brawner, K., Yeramilli, V., Duck, L., Van Der Pol, W., Smythies, L., & Morrow, C. et al. (2019). *Depletion of dietary aryl hydrocarbon receptor ligands alters microbiota composition and function*. *Scientific Reports*, 9(1). doi: 10.1038/s41598-019-51194-w
85. Axelrod, C., Brennan, C., Cresci, G., Paul, D., Hull, M., Fealy, C., & Kirwan, J. (2019). *UCC118 supplementation reduces exercise-induced gastrointestinal permeability and remodels the gut microbiome in healthy humans*. *Physiological Reports*, 7(22). doi: 10.14814/phy2.14276
86. Ahmed, N., Mahmoud, N., Solyman, S., & Hanora, A. (2019). *Human Nasal Microbiome as Characterized by Metagenomics Differs Markedly Between Rural and Industrial Communities in Egypt*. *OMICS: A Journal Of Integrative Biology*, 23(11), 573-582. doi: 10.1089/omi.2019.0144
87. Stange, E. F., & Schroeder, B. O. (2019). *Microbiota and mucosal defense in IBD: an update*. *Expert review of gastroenterology & hepatology*, 13(10), 963-976. doi:10.1080/17474124.2019.1671822
88. Hrnčirova, Machova, Trckova, Krejsek, & Hrnčir. (2019). *Food Preservatives Induce Proteobacteria Dysbiosis in Human-Microbiota Associated Nod2-Deficient Mice*. *Microorganisms*, 7(10), 383. doi: 10.3390/microorganisms7100383
89. Dobranowski, P., Tang, C., Sauvé, J., Menzies, S., & Sly, L. (2019). *Compositional changes to the ileal microbiome precede the onset of spontaneous ileitis in SHIP deficient mice*. *Gut Microbes*, 10(5), 578-598. doi: 10.1080/19490976.2018.1560767
90. Berkowitz, L., Pardo-Roa, C., Ramírez, G., Vallejos, O., Sebastián, V., & Riedel, C. et al. (2019). *The absence of interleukin 10 affects the morphology, differentiation, granule content and the production of cryptidin-4 in Paneth cells in mice*. *PLOS ONE*, 14(9), e0221618. doi: 10.1371/journal.pone.0221618
91. Schirmer, M., Garner, A., Vlamakis, H., & Xavier, R. (2019). *Microbial genes and pathways in inflammatory bowel disease*. *Nature Reviews Microbiology*, 17(8), 497-511. doi: 10.1038/s41579-019-0213-6
92. Zhai, S., Qin, S., Li, L., Zhu, L., Zou, Z., & Wang, L. (2019). *Dietary butyrate suppresses inflammation through modulating gut microbiota in high-fat diet-fed mice*. *FEMS Microbiology Letters*, 366(13). doi: 10.1093/femsle/fnz153
93. Wang, S., Shao, B., Zhao, S., Chang, X., Wang, P., & Miao, C. et al. (2019). *Intestinal autophagy links psychosocial stress with gut microbiota to promote inflammatory bowel disease*. *Cell Death & Disease*, 10(6). doi: 10.1038/s41419-019-1634-x
94. Björkqvist, O., Repsilber, D., Seifert, M., Brislawn, C., Jansson, J., & Engstrand, L. et al. (2019). *Alterations in the relative abundance of Faecalibacterium prausnitzii correlate with changes in fecal calprotectin in patients with ileal Crohn's disease: a longitudinal study*. *Scandinavian Journal Of Gastroenterology*, 54(5), 577-585. doi: 10.1080/00365521.2019.1599417
95. Schwerd, T., & Koletzko, S. (2019). *Darmmikrobiom und chronisch-entzündliche Darmerkrankungen*. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 167(5), 420-425. doi: 10.1007/s00112-019-0683-7

96. Wyss, A., Raselli, T., Perkins, N., Ruiz, F., Schmelczler, G., & Klinke, G. et al. (2019). *The EB12-oxysterol axis promotes the development of intestinal lymphoid structures and colitis*. *Mucosal Immunology*, 12(3), 733-745. doi: 10.1038/s41385-019-0140-x
97. Ruder, B., Atreya, R., & Becker, C. (2019). *Tumour Necrosis Factor Alpha in Intestinal Homeostasis and Gut Related Diseases*. *International Journal Of Molecular Sciences*, 20(8), 1887. doi: 10.3390/ijms20081887
98. Filipp, D., Brabec, T., Vobořil, M., & Dobeř, J. (2019). *Enteric α -defensins on the verge of intestinal immune tolerance and inflammation*. *Seminars In Cell & Developmental Biology*, 88, 138-146. doi: 10.1016/j.semcdb.2018.01.007
99. Liu, J., Wang, K., Wang, Y., Chen, W., Jin, Z., Yao, Z., & Zhang, D. (2019). *Strain-specific changes in the gut microbiota profiles of the white shrimp *Litopenaeus vannamei* in response to cold stress*. *Aquaculture*, 503, 357-366. doi: 10.1016/j.aquaculture.2019.01.026
100. Levy, A., & Allegretti, J. (2019). *Insights into the role of fecal microbiota transplantation for the treatment of inflammatory bowel disease*. *Therapeutic Advances In Gastroenterology*, 12, 175628481983689. doi: 10.1177/1756284819836893
101. Parker, A., Vaux, L., Patterson, A., Modasia, A., Muraro, D., & Fletcher, A. et al. (2019). *Elevated apoptosis impairs epithelial cell turnover and shortens villi in TNF-driven intestinal inflammation*. *Cell Death & Disease*, 10(2). doi: 10.1038/s41419-018-1275-5
102. Yilmaz, B., Juillerat, P., Øyås, O., Ramon, C., Bravo, F., & Franc, Y. et al. (2019). *Microbial network disturbances in relapsing refractory Crohn's disease*. *Nature Medicine*, 25(2), 323-336. doi: 10.1038/s41591-018-0308-z
103. Newman, K., & Vaughn, B. (2020). *Efficacy of intestinal microbiota transplantation in ulcerative colitis: a review of current literature and knowledge*. *Minerva Gastroenterologica E Dietologica*, 65(4). doi: 10.23736/s1121-421x.19.02610-2
104. Huang, L., Wang, T., Wu, Q., Dong, X., Shen, F., & Liu, D. et al. (2019). *Analysis of microbiota in elderly patients with Acute Cerebral Infarction*. *Peerj*, 7, e6928. doi: 10.7717/peerj.6928
105. Zheng, A., Yi, H., Li, F., Han, L., Yu, J., & Cheng, X. et al. (2019). *Changes in Gut Microbiome Structure and Function of Rats with Isoproterenol-Induced Heart Failure*. *International Heart Journal*, 60(5), 1176-1183. doi: 10.1536/ihj.18-194
106. Klag, T., & Wehkamp, J. (2019). *Mikrobiom und chronisch-entzündliche Darmerkrankungen*. *Der Kliniker*, 48(07), 301-307. doi: 10.1055/a-0970-7844
107. Wilson, B., Vatanen, T., Cutfield, W., & O'Sullivan, J. (2019). *The Super-Donor Phenomenon in Fecal Microbiota Transplantation*. *Frontiers In Cellular And Infection Microbiology*, 9. doi: 10.3389/fcimb.2019.00002
108. Tyakht, A., Manolov, A., Kanygina, A., Ischenko, D., Kovarsky, B., & Popenko, A. et al. (2018). *Genetic diversity of *Escherichia coli* in gut microbiota of patients with Crohn's disease discovered using metagenomic and genomic analyses*. *BMC Genomics*, 19(1). doi: 10.1186/s12864-018-5306-5
109. Vich Vila, A., Imhann, F., Collij, V., Jankipersadsing, S., Gurry, T., & Mujagic, Z. et al. (2018). *Gut microbiota composition and functional changes in inflammatory bowel disease and irritable bowel syndrome*. *Science Translational Medicine*, 10(472). doi: 10.1126/scitranslmed.aap8914
110. Bretin, A., Lucas, C., Larabi, A., Dalmasso, G., Billard, E., & Barnich, N. et al. (2018). *AIEC infection triggers modification of gut microbiota composition in genetically predisposed mice, contributing to intestinal inflammation*. *Scientific Reports*, 8(1). doi: 10.1038/s41598-018-30055-y
111. Savelkoul, E. H., Pathmakanthan, S., Hawkey, P., & Iqbal, T. H. (2018). *Manipulating gut microbiota using faecal microbiome transplantation: update on evidence and guide for use*. *Gastrointestinal Nursing*, 16(9), 43-49. doi: 10.12968/gasn.2018.16.9.43
112. Liu, T., Kern, J., VanDussen, K., Xiong, S., Kaiko, G., & Wilen, C. et al. (2018). *Interaction between smoking and ATG16L1T300A triggers Paneth cell defects in Crohn's disease*. *Journal Of Clinical Investigation*, 128(11), 5110-5122. doi: 10.1172/jci120453
113. Ruiz, L., López, P., Suárez, A., Sánchez, B., & Margolles, A. (2018). *The role of gut microbiota in lupus: what we know in 2018?*. *Expert Review Of Clinical Immunology*, 14(10), 787-792. doi: 10.1080/1744666x.2018.1519395

114. Chen, G., Huang, B., Fu, S., Li, B., Ran, X., & He, D. et al. (2018). *G Protein-Coupled Receptor 109A and Host Microbiota Modulate Intestinal Epithelial Integrity During Sepsis. Frontiers In Immunology*, 9. doi: 10.3389/fimmu.2018.02079
115. Li, Z., Zhu, H., Zhang, L., & Qin, C. (2018). *The intestinal microbiome and Alzheimer's disease: A review. Animal Models And Experimental Medicine*, 1(3), 180-188. doi: 10.1002/ame2.12033
116. Jacob, N., Jacobs, J., Kumagai, K., Ha, C., Kanazawa, Y., & Lagishetty, V. et al. (2018). *Inflammation-independent TLLA-mediated intestinal fibrosis is dependent on the gut microbiome. Mucosal Immunology*, 11(5), 1466-1476. doi: 10.1038/s41385-018-0055-y
117. Mortier, C., Govindarajan, S., Venken, K., & Elewaut, D. (2018). *It Takes "Guts" to Cause Joint Inflammation: Role of Innate-Like T Cells. Frontiers In Immunology*, 9. doi: 10.3389/fimmu.2018.01489
118. Gilis, E., Mortier, C., Venken, K., Debusschere, K., Vereecke, L., & Elewaut, D. (2018). *The Role of the Microbiome in Gut and Joint Inflammation in Psoriatic Arthritis and Spondyloarthritis. The Journal Of Rheumatology*, 94, 36-39. doi: 10.3899/jrheum.180135
119. Walujkar, S., Kumbhare, S., Marathe, N., Patangia, D., Lawate, P., Bharadwaj, R., & Shouche, Y. (2018). *Molecular profiling of mucosal tissue associated microbiota in patients manifesting acute exacerbations and remission stage of ulcerative colitis. World Journal Of Microbiology And Biotechnology*, 34(6). doi: 10.1007/s11274-018-2449-0
120. Bäuerl, C., Collado, M., Diaz Cuevas, A., Viña, J., & Pérez Martínez, G. (2018). *Shifts in gut microbiota composition in an APP/PSSI transgenic mouse model of Alzheimer's disease during lifespan. Letters In Applied Microbiology*, 66(6), 464-471. doi: 10.1111/lam.12882
121. Radulovic, K., Mak'Anyengo, R., Kaya, B., Steinert, A., & Niess, J. H. (2018). *Injections of lipopolysaccharide into mice to mimic entrance of microbial-derived products after intestinal barrier breach. JoVE (Journal of Visualized Experiments)*, (135), e57610. doi:10.3791/57610
122. Jiang, Z., Jacob, J., Li, J., Wu, X., Wei, G., & Vimalanathan, A. et al. (2018). *Influence of diet and dietary nanoparticles on gut dysbiosis. Microbial Pathogenesis*, 118, 61-65. doi: 10.1016/j.micpath.2018.03.017
123. Shi, L., Han, D., & Meng, L. (2018, April). *Recent Advances in the Analysis of Gut Microbiota and their Relationship with Disease. In Proceedings of the 2018 8th International Conference on Biomedical Engineering and Technology (pp. 112-117). doi:10.1145/3208955.3208970*
124. Chen, G., Ran, X., Li, B., Li, Y., He, D., & Huang, B. et al. (2018). *Sodium Butyrate Inhibits Inflammation and Maintains Epithelium Barrier Integrity in a TNBS-induced Inflammatory Bowel Disease Mice Model. Ebiomedicine*, 30, 317-325. doi: 10.1016/j.ebiom.2018.03.030
125. Miao, X., Xiao, B., Shui, S., Yang, J., Huang, R., & Dong, J. (2018). *Metabolomics analysis of serum reveals the effect of Danggui Buxue Tang on fatigued mice induced by exhausting physical exercise. Journal Of Pharmaceutical And Biomedical Analysis*, 151, 301-309. doi: 10.1016/j.jpba.2018.01.028
126. Dietert, R. R. (2018). *A Focus on Microbiome Completeness and Optimized Colonization Resistance in Neonatology. NeoReviews*, 19(2), e78-e88. doi:10.1542/neo.19-2-e78
127. Koch, C., & Müller, S. (2018). *Personalized microbiome dynamics – Cytometric fingerprints for routine diagnostics. Molecular Aspects Of Medicine*, 59, 123-134. doi: 10.1016/j.mam.2017.06.005
128. Yvon, S., Olier, M., Leveque, M., Jard, G., Tormo, H., & Haimoud-Lekhal, D. et al. (2016). *Donkey milk consumption exerts anti-inflammatory properties by normalizing antimicrobial peptides levels in Paneth's cells in a model of ileitis in mice. European Journal Of Nutrition*, 57(1), 155-166. doi: 10.1007/s00394-016-1304-z
129. Reinoso Webb, C., den Bakker, H., Koboziev, I., Jones-Hall, Y., Rao Kottapalli, K., & Ostanin, D. et al. (2018). *Differential Susceptibility to T Cell-Induced Colitis in Mice: Role of the Intestinal Microbiota. Inflammatory Bowel Diseases*, 24(2), 361-379. doi: 10.1093/ibd/izx014
130. Wang, X., Zhang, A., Miao, J., Sun, H., Yan, G., Wu, F., & Wang, X. (2018). *Gut microbiota as important modulator of metabolism in health and disease. RSC Advances*, 8(74), 42380-42389. doi: 10.1039/c8ra08094a
131. Muraro, D., Parker, A., Vaux, L., Filippi, S., Almet, A. A., Fletcher, A. G., ... & Byrne, H. M. (2018). *Chronic TNF α -driven injury delays cell migration to villi in the intestinal epithelium. Journal of The Royal Society Interface*, 15(145), 20180037. doi:10.1098/rsif.2018.0037

132. Ayabe, T., Ashida, T., Kohgo, Y., & Kono, T. (2004). *The role of Paneth cells and their antimicrobial peptides in innate host defense*. *Trends In Microbiology*, 12(8), 394-398. doi: 10.1016/j.tim.2004.06.007
133. Matallana-Surget, S., Jagtap, P., Griffin, T., Beraud, M., & Wattiez, R. (2018). *Comparative Metaproteomics to Study Environmental Changes*. *Metagenomics*, 327-363. doi: 10.1016/b978-0-08-102268-9.00017-3
134. Gorkiewicz, G., & Moschen, A. (2017). *Gut microbiome: a new player in gastrointestinal disease*. *Virchows Archiv*, 472(1), 159-172. doi: 10.1007/s00428-017-2277-x
135. Quraishi, M., Critchlow, T., Bhala, N., Sharma, N., & Iqbal, T. (2017). *Faecal transplantation for IBD management—pitfalls and promises*. *British Medical Bulletin*, 1-10. doi: 10.1093/bmb/ldx040
136. Sheng, L., Jena, P., Hu, Y., Liu, H., Nagar, N., & Kalanetra, K. et al. (2017). *Hepatic inflammation caused by dysregulated bile acid synthesis is reversible by butyrate supplementation*. *The Journal Of Pathology*, 243(4), 431-441. doi: 10.1002/path.4983
137. Guleria, S., Kumar, A., Sharma, S., Kulshrestha, S., & Chauhan, A. (2017). *Metagenomics of Fermented Foods: Implications on Probiotic Development*. *Mining Of Microbial Wealth And Metagenomics*, 333-355. doi: 10.1007/978-981-10-5708-3_19
138. Roy, U., Gálvez, E., Iljazovic, A., Lesker, T., Błażejowski, A., & Pils, M. et al. (2017). *Distinct Microbial Communities Trigger Colitis Development upon Intestinal Barrier Damage via Innate or Adaptive Immune Cells*. *Cell Reports*, 21(4), 994-1008. doi: 10.1016/j.celrep.2017.09.097
139. Ni, J., Wu, G., Albenberg, L., & Tomov, V. (2017). *Gut microbiota and IBD: causation or correlation?*. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 14(10), 573-584. doi: 10.1038/nrgastro.2017.88
140. Hubbard, T., Murray, I., Nichols, R., Cassel, K., Podolsky, M., & Kuzu, G. et al. (2017). *Dietary broccoli impacts microbial community structure and attenuates chemically induced colitis in mice in an Ah receptor dependent manner*. *Journal Of Functional Foods*, 37, 685-698. doi: 10.1016/j.jff.2017.08.038
141. Ó Cuív, P., de Wouters, T., Giri, R., Mondot, S., Smith, W., & Blottière, H. et al. (2017). *The gut bacterium and pathobiont Bacteroides vulgatus activates NF-κB in a human gut epithelial cell line in a strain and growth phase dependent manner*. *Anaerobe*, 47, 209-217. doi: 10.1016/j.anaerobe.2017.06.002
142. Armbruster, N., Stange, E., & Wehkamp, J. (2017). *In the Wnt of Paneth Cells: Immune-Epithelial Crosstalk in Small Intestinal Crohn's Disease*. *Frontiers In Immunology*, 8. doi: 10.3389/fimmu.2017.01204
143. Pickard, J., Zeng, M., Caruso, R., & Núñez, G. (2017). *Gut microbiota: Role in pathogen colonization, immune responses, and inflammatory disease*. *Immunological Reviews*, 279(1), 70-89. doi: 10.1111/imr.12567
144. Becker, E., Schmidt, T., Bengs, S., Poveda, L., Opitz, L., & Atrott, K. et al. (2017). *Effects of oral antibiotics and isotretinoin on the murine gut microbiota*. *International Journal Of Antimicrobial Agents*, 50(3), 342-351. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2017.03.017
145. Schoeb, T. (2017). *Gnotobiotics and Inflammatory Bowel Disease*. *Gnotobiotics*, 391-409. doi: 10.1016/b978-0-12-804561-9.00008-6
146. Martín, R., Chain, F., Miquel, S., Motta, J., Vergnolle, N., Sokol, H., & Langella, P. (2017). *Using murine colitis models to analyze probiotics–host interactions*. *FEMS Microbiology Reviews*, 41(Supp_1), S49-S70. doi: 10.1093/femsre/ful035
147. Shukla, S., Ye, Z., Sandberg, S., Reyes, I., Fritsche, T., & Keifer, M. (2017). *The nasal microbiota of dairy farmers is more complex than oral microbiota, reflects occupational exposure, and provides competition for staphylococci*. *PLOS ONE*, 12(8), e0183898. doi: 10.1371/journal.pone.0183898
148. Maguire, M., & Maguire, G. (2017). *The role of microbiota, and probiotics and prebiotics in skin health*. *Archives Of Dermatological Research*, 309(6), 411-421. doi: 10.1007/s00403-017-1750-3
149. Cominelli, F., Arseneau, K., Rodriguez-Palacios, A., & Pizarro, T. (2017). *Uncovering Pathogenic Mechanisms of Inflammatory Bowel Disease Using Mouse Models of Crohn's*

- Disease-Like Ileitis: What is the Right Model?. Cellular And Molecular Gastroenterology And Hepatology*, 4(1), 19-32. doi: 10.1016/j.jcmgh.2017.02.010
150. Weingarden, A., & Vaughn, B. (2017). *Intestinal microbiota, fecal microbiota transplantation, and inflammatory bowel disease. Gut Microbes*, 8(3), 238-252. doi: 10.1080/19490976.2017.1290757
151. Fischer, M., Bittar, M., Papa, E., Kassam, Z., & Smith, M. (2017). *Can you cause inflammatory bowel disease with fecal transplantation? A 31-patient case-series of fecal transplantation using stool from a donor who later developed Crohn's disease. Gut Microbes*, 8(3), 205-207. doi: 10.1080/19490976.2017.1283469
152. Sankaran-Walters, S., Hart, R., & Dills, C. (2017). *Guardians of the Gut: Enteric Defensins. Frontiers In Microbiology*, 8. doi: 10.3389/fmicb.2017.00647
153. Cui, M., Xiao, H., Li, Y., Zhou, L., Zhao, S., Luo, D., ... & Fan, S. (2017). *Faecal microbiota transplantation protects against radiation-induced toxicity. EMBO molecular medicine*, 9(4), 448-461. doi:10.15252/emmm.201606932
154. Liu, T., Naito, T., Liu, Z., VanDussen, K., Haritunians, T., & Li, D. et al. (2017). *LRRK2 but not ATG16L1 is associated with Paneth cell defect in Japanese Crohn's disease patients. JCI Insight*, 2(6). doi: 10.1172/jci.insight.91917
155. Bevins, C. (2017). *The Immune System in IBD: Antimicrobial Peptides. Crohn's Disease And Ulcerative Colitis*, 75-86. doi: 10.1007/978-3-319-33703-6_5
156. Stappenbeck, T., & McGovern, D. (2017). *Paneth Cell Alterations in the Development and Phenotype of Crohn's Disease. Gastroenterology*, 152(2), 322-326. doi: 10.1053/j.gastro.2016.10.003
157. Janssen, A., & Kersten, S. (2016). *Potential mediators linking gut bacteria to metabolic health: a critical view. The Journal Of Physiology*, 595(2), 477-487. doi: 10.1113/jp272476
158. Gong, D., Yu, X., Wang, L., Kong, L., Gong, X., & Dong, Q. (2017). *Exclusive enteral nutrition induces remission in pediatric Crohn's disease via modulation of the gut microbiota. BioMed Research International*, (12):1-6. doi:10.1155/2017/8102589
159. Karkman, A., Lehtimäki, J., & Ruokolainen, L. (2017). *The ecology of human microbiota: dynamics and diversity in health and disease. Annals Of The New York Academy Of Sciences*, 1399(1), 78-92. doi: 10.1111/nyas.13326
160. Berg, G., & Sensen, M. (2017). *Decision-Making and Credition Under a Microbial Perspective. Processes Of Believing: The Acquisition, Maintenance, And Change In Creditions*, 443-450. doi: 10.1007/978-3-319-50924-2_32
161. Li, J., Zhao, F., Wang, Y., Chen, J., Tao, J., & Tian, G. et al. (2017). *Gut microbiota dysbiosis contributes to the development of hypertension. Microbiome*, 5(1). doi: 10.1186/s40168-016-0222-x
162. Tschurtschenthaler, M., Adolph, T., Ashcroft, J., Niederreiter, L., Bharti, R., & Saveljeva, S. et al. (2017). *Defective ATG16L1-mediated removal of IRE1 α drives Crohn's disease-like ileitis. Journal Of Experimental Medicine*, 214(2), 401-422. doi: 10.1084/jem.20160791
163. Alexander, D. B., Iigo, M., Abdelgied, M., Ozeki, K., Tanida, S., Joh, T., ... & Tsuda, H. (2017). *Bovine lactoferrin and Crohn's disease: A case study. Biochemistry and Cell Biology*, 95(1), 133-141. doi:10.1139/bcb-2016-0107
164. Armstrong, C., McGregor, N., Lewis, D., Butt, H., & Gooley, P. (2016). *The association of fecal microbiota and fecal, blood serum and urine metabolites in myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome. Metabolomics*, 13(1). doi: 10.1007/s11306-016-1145-z
165. Robinson, A., Gondalia, S., Karpe, A., Eri, R., Beale, D., & Morrison, P. et al. (2016). *Fecal Microbiota and Metabolome in a Mouse Model of Spontaneous Chronic Colitis. Inflammatory Bowel Diseases*, 22(12), 2767-2787. doi: 10.1097/mib.0000000000000970
166. Dawson, A., Dyer, C., Macfie, J., Davies, J., Karsai, L., Greenman, J., & Jacobsen, M. (2016). *A microfluidic chip based model for the study of full thickness human intestinal tissue using dual flow. BiOMICROFLUIDICS*, 10(6), 064101. doi: 10.1063/1.4964813
167. Glover, L., Fennimore, B., & Wingfield, M. (2016). *Inflammatory Bowel Disease. Inflammatory Bowel Diseases*, 22(11), 2724-2732. doi: 10.1097/mib.0000000000000884

168. McNamee, E., & Rivera-Nieves, J. (2016). *Ectopic Tertiary Lymphoid Tissue in Inflammatory Bowel Disease: Protective or Provocateur?*. *Frontiers In Immunology*, 7. doi: 10.3389/fimmu.2016.00308
169. Magnusson, M., Strid, H., Sapnara, M., Lason, A., Bajor, A., Ung, K., & Öhman, L. (2016). *Anti-TNF Therapy Response in Patients with Ulcerative Colitis Is Associated with Colonic Antimicrobial Peptide Expression and Microbiota Composition*. *Journal Of Crohn's And Colitis*, 10(8), 943-952. doi: 10.1093/ecco-jcc/jjw051
170. Günther, C., Josenhans, C., & Wehkamp, J. (2016). *Crosstalk between microbiota, pathogens and the innate immune responses*. *International Journal Of Medical Microbiology*, 306(5), 257-265. doi: 10.1016/j.ijmm.2016.03.003
171. Singh, V., Proctor, S., & Willing, B. (2016). *Koch's postulates, microbial dysbiosis and inflammatory bowel disease*. *Clinical Microbiology And Infection*, 22(7), 594-599. doi: 10.1016/j.cmi.2016.04.018
172. Durack, J., Boushey, H., & Lynch, S. (2016). *Airway Microbiota and the Implications of Dysbiosis in Asthma*. *Current Allergy And Asthma Reports*, 16(8). doi: 10.1007/s11882-016-0631-8
173. McCarville, J., Caminero, A., & Verdu, E. (2016). *Novel perspectives on therapeutic modulation of the gut microbiota*. *Therapeutic Advances In Gastroenterology*, 9(4), 580-593. doi: 10.1177/1756283x16637819
174. Smolinska, S., Groeger, D., Perez, N., Schiavi, E., Ferstl, R., & Frei, R. et al. (2016). *Histamine Receptor 2 is Required to Suppress Innate Immune Responses to Bacterial Ligands in Patients with Inflammatory Bowel Disease*. *Inflammatory Bowel Diseases*, 22(7), 1575-1586. doi: 10.1097/mib.0000000000000825
175. Serrano-Villar, S., Rojo, D., Martínez-Martínez, M., Deusch, S., Vázquez-Castellanos, J., & Sainz, T. et al. (2016). *HIV infection results in metabolic alterations in the gut microbiota different from those induced by other diseases*. *Scientific Reports*, 6(1). doi: 10.1038/srep26192
176. Jovel, J., Patterson, J., Wang, W., Hotte, N., O'Keefe, S., & Mitchel, T. et al. (2016). *Characterization of the Gut Microbiome Using 16S or Shotgun Metagenomics*. *Frontiers In Microbiology*, 7. doi: 10.3389/fmicb.2016.00459
177. Alipour, M., Zaidi, D., Valcheva, R., Jovel, J., Martínez, I., & Sergi, C. et al. (2015). *Mucosal Barrier Depletion and Loss of Bacterial Diversity are Primary Abnormalities in Paediatric Ulcerative Colitis*. *Journal Of Crohn's And Colitis*, 10(4), 462-471. doi: 10.1093/ecco-jcc/jjv223
178. Ó Cuív, P., Begun, J., Keely, S., Lewindon, P., & Morrison, M. (2016). *Towards an integrated understanding of the therapeutic utility of exclusive enteral nutrition in the treatment of Crohn's disease*. *Food & Function*, 7(4), 1741-1751. doi: 10.1039/c5fo01196e
179. Mosca, A., Leclerc, M., & Hugot, J. (2016). *Gut Microbiota Diversity and Human Diseases: Should We Reintroduce Key Predators in Our Ecosystem?*. *Frontiers In Microbiology*, 7. doi: 10.3389/fmicb.2016.00455
180. Chamaillard, M., & Radulovic, K. (2015). *Defining dysbiosis threatens Koch's postulates and current dogma on the role of Paneth cells in Crohn's disease*. *Gut*, 65(2), 190-191. doi: 10.1136/gutjnl-2015-309714
181. Ó Cuív, P., Burman, S., Pottenger, S., & Morrison, M. (2016). *Exploring the Bioactive Landscape of the Gut Microbiota to Identify Metabolites Underpinning Human Health*. *Microbial Metabolomics*, 49-82. doi: 10.1007/978-3-319-46326-1_3
182. Kaulmann, A., & Bohn, T. (2016). *Bioactivity of Polyphenols: Preventive and Adjuvant Strategies toward Reducing Inflammatory Bowel Diseases—Promises, Perspectives, and Pitfalls*. *Oxidative Medicine And Cellular Longevity*, 2016, 1-29. doi: 10.1155/2016/9346470
183. Gloux, K., & Anba-Mondoloni, J. (2016). *Unique β -Glucuronidase Locus in Gut Microbiomes of Crohn's Disease Patients and Unaffected First-Degree Relatives*. *PLOS ONE*, 11(1), e0148291. doi: 10.1371/journal.pone.0148291
184. Cani, P., & Everard, A. (2015). *Talking microbes: When gut bacteria interact with diet and host organs*. *Molecular Nutrition & Food Research*, 60(1), 58-66. doi: 10.1002/mnfr.201500406

185. Øyri, S., Múzes, G., & Sipos, F. (2015). Dysbiotic gut microbiome: A key element of Crohn's disease. *Comparative Immunology, Microbiology And Infectious Diseases*, 43, 36-49. doi: 10.1016/j.cimid.2015.10.005
186. Choo, J., Leong, L., & Rogers, G. (2015). Sample storage conditions significantly influence faecal microbiome profiles. *Scientific Reports*, 5(1). doi: 10.1038/srep16350
187. Kaakoush, N. (2015). Insights into the Role of Erysipelotrichaceae in the Human Host. *Frontiers In Cellular And Infection Microbiology*, 5. doi: 10.3389/fcimb.2015.00084
188. Oberc, A., & Coombes, B. (2015). Convergence of External Crohn's Disease Risk Factors on Intestinal Bacteria. *Frontiers In Immunology*, 6. doi: 10.3389/fimmu.2015.00558
189. Haag, L. M., & Siegmund, B. (2015). Intestinal microbiota and the innate immune system—a crosstalk in Crohn's disease pathogenesis. *Frontiers in immunology*, 6, 489. doi: 10.3389/fimmu.2015.00489
- [2] Walker A, Pfitzner B, Harir M, Schaubeck M, **Calasan J**, Heinzmann SS, Turaev D, Rattei T, Endesfelder D, Castell WZ, Haller D. Sulfonolipids as novel metabolite markers of Alistipes and Odoribacter affected by high-fat diets. *Scientific reports*. (2017) Sep 8;7(1):1-0. Doi: 10.1038/s41598-017-10369-z

ЦИТИРАН У:

- Li, X., Lv, H., Shi, F., Song, J., & Zhang, Z. (2022). The potential therapeutic effects of hydroxypropyl cellulose on acute murine colitis induced by DSS. *Carbohydrate Polymers*, 289, 119430. doi: 10.1016/j.carbpol.2022.119430
- Zhang, X., Xu, B., Hou, Z., Xie, C., Niu, Y., & Dai, Q. et al. (2022). Dietary ϵ -Polylysine Affects on Gut Microbiota and Plasma Metabolites Profiling in Mice. *Frontiers In Nutrition*, 9. doi: 10.3389/fnut.2022.842686
- Li, J., Shen, S., Han, C., Liu, S., Zhang, L., & Chen, N. et al. (2022). Nostoc flagelliforme capsular polysaccharides from different culture conditions improve hyperlipidemia and regulate intestinal flora in C57BL/6J mice to varying degrees. *International Journal Of Biological Macromolecules*, 202, 224-233. doi: 10.1016/j.ijbiomac.2022.01.034
- Aloo, S., & Oh, D. (2022). The Functional Interplay between Gut Microbiota, Protein Hydrolysates/Bioactive Peptides, and Obesity: A Critical Review on the Study Advances. *Antioxidants*, 11(2), 333. doi: 10.3390/antiox11020333
- Kraimi, N., Lormant, F., Calandreau, L., Kempf, F., Zemb, O., & Lemarchand, J. et al. (2022). Microbiota and stress: a loop that impacts memory. *Psychoneuroendocrinology*, 136, 105594. doi: 10.1016/j.psyneuen.2021.105594
- Chang, H., Lo, L., Lan, Y., Hong, M., Chan, Y., & Ko, T. et al. (2022). Structural insights into the substrate selectivity of α -oxoamine synthases from marine *Vibrio* sp. QWI-06. *Colloids And Surfaces B: Biointerfaces*, 210, 112224. doi: 10.1016/j.colsurfb.2021.112224
- Hou, L., Tian, H., Wang, L., Ferris, Z., Wang, J., & Cai, M. et al. (2022). Identification and Biosynthesis of Pro-Inflammatory Sulfonolipids from an Opportunistic Pathogen *Chryseobacterium gleum*. *ACS Chemical Biology*, 17(5), 1197-1206. doi: 10.1021/acscchembio.2c00141
- Liu, Y., Wei, Y., Teh, T., Liu, D., Zhou, Y., & Zhao, S. et al. (2022). Identification and Characterization of the Biosynthetic Pathway of the Sulfonolipid Capnine. *Biochemistry*. doi: 10.1021/acs.biochem.2c00102
- Dutta, M., Weigel, K., Patten, K., Valenzuela, A., Wallis, C., & Bein, K. et al. (2022). Chronic exposure to ambient traffic-related air pollution (TRAP) alters gut microbial abundance and bile acid metabolism in a transgenic rat model of Alzheimer's disease. *Toxicology Reports*, 9, 432-444. doi: 10.1016/j.toxrep.2022.03.003
- Guan, Q., Gong, T., Lu, Z., Geng, Y., Duan, W., & Ren, Y. et al. (2021). Hepatoprotective Effect of Cereal Vinegar Sediment in Acute Liver Injury Mice and Its Influence on Gut Microbiota. *Frontiers In Nutrition*, 8. doi: 10.3389/fnut.2021.798273
- Gong, P., Xiao, X., Wang, S., Shi, F., Liu, N., & Chen, X. et al. (2021). Hypoglycemic effect of astragaloside IV via modulating gut microbiota and regulating AMPK/SIRT1 and PI3K/AKT pathway. *Journal Of Ethnopharmacology*, 281, 114558. doi: 10.1016/j.jep.2021.114558

12. Angoorani, P., Ejtahed, H., Hasani-Ranjbar, S., Siadat, S., Soroush, A., & Larijani, B. (2021). Gut microbiota modulation as a possible mediating mechanism for fasting-induced alleviation of metabolic complications: a systematic review. *Nutrition & Metabolism*, 18(1). doi: 10.1186/s12986-021-00635-3
13. Suriyaphol, P., Chiu, J., Yimpring, N., Tunsagool, P., Mhuantong, W., & Chuanchuen, R. et al. (2021). Dynamics of the fecal microbiome and antimicrobial resistome in commercial piglets during the weaning period. *Scientific Reports*, 11(1). doi: 10.1038/s41598-021-97586-9
14. Gao, J., Zhou, N., Wu, Y., Lu, M., Wang, Q., & Xia, C. et al. (2021). Urinary metabolomic changes and microbiotic alterations in presenilin1/2 conditional double knockout mice. *Journal Of Translational Medicine*, 19(1). doi: 10.1186/s12967-021-03032-9
15. Palumbo, F., Squartini, A., Barcaccia, G., Macolino, S., Pornaro, C., & Pindo, M. et al. (2021). A multi-kingdom metabarcoding study on cattle grazing Alpine pastures discloses intra-seasonal shifts in plant selection and faecal microbiota. *Scientific Reports*, 11(1). doi: 10.1038/s41598-020-79474-w
16. Tsai, Y., Ruan, J., Chang, C., Ko, M., Chou, H., & Lin, C. et al. (2021). Proteomic and microbial assessments on the effect of *Antrodia cinnamomea* in C57BL/6 mice. *Archives Of Biochemistry And Biophysics*, 713, 109058. doi: 10.1016/j.abb.2021.109058
17. Xiang, X., Jiang, Q., Shao, W., Li, J., Zhou, Y., & Chen, L. et al. (2021). Protective Effects of Shrimp Peptide on Dextran Sulfate Sodium-Induced Colitis in Mice. *Frontiers In Nutrition*, 8. doi: 10.3389/fnut.2021.773064
18. Liu, Y., Cai, J., & Zhang, F. (2021). Influence of goat colostrum and mature milk on intestinal microbiota. *Journal Of Functional Foods*, 86, 104704. doi: 10.1016/j.jff.2021.104704
19. Li, Q., Wu, T., Zhang, M., Chen, H., & Liu, R. (2021). Induction of the glycolysis product methylglyoxal on trimethylamine lyase synthesis in the intestinal microbiota from mice fed with choline and dietary fiber. *Food & Function*, 12(20), 9880-9893. doi: 10.1039/d1fo01481a
20. Lee, P., Nagabhushanam, K., Ho, C., & Pan, M. (2021). Inhibitory Effect of Garcinol on Obesity-Exacerbated, Colitis-Mediated Colon Carcinogenesis. *Molecular Nutrition & Food Research*, 65(17), 2100410. doi: 10.1002/mnfr.202100410
21. Xiang, X., Wang, R., Yao, L., Zhou, Y., Sun, P., Zheng, B., & Chen, Y. (2021). Anti-Inflammatory Effects of *Mytilus coruscus* Polysaccharide on RAW264.7 Cells and DSS-Induced Colitis in Mice. *Marine Drugs*, 19(8), 468. doi: 10.3390/md19080468
22. Xiang, X., Zheng, H., Wang, R., Chen, H., Xiao, J., & Zheng, B. et al. (2021). Ameliorative Effects of Peptides Derived from Oyster (*Crassostrea gigas*) on Immunomodulatory Function and Gut Microbiota Structure in Cyclophosphamide-Treated Mice. *Marine Drugs*, 19(8), 456. doi: 10.3390/md19080456
23. Pirozzolo, I., Li, Z., Sepulveda, M., & Alegre, M. (2021). Influence of the microbiome on solid organ transplant survival. *The Journal Of Heart And Lung Transplantation*, 40(8), 745-753. doi: 10.1016/j.healun.2021.04.004
24. He, X., Li, Y., Yan, P., Meng, X., Chen, C., Li, K., & Li, J. (2021). Relationship between clinical features and intestinal microbiota in Chinese patients with ulcerative colitis. *World Journal Of Gastroenterology*, 27(28), 4722-4737. doi: 10.3748/wjg.v27.i28.4722
25. Ding, S., Bale, N., Hopmans, E., Villanueva, L., Arts, M., Schouten, S., & Sinninghe Damsté, J. (2021). Lipidomics of Environmental Microbial Communities. II: Characterization Using Molecular Networking and Information Theory. *Frontiers In Microbiology*, 12. doi: 10.3389/fmicb.2021.659315
26. Yang, S., Hu, T., Liu, H., Lv, Y., Zhang, W., & Li, H. et al. (2021). *Akebia saponin D* ameliorates metabolic syndrome (MetS) via remodeling gut microbiota and attenuating intestinal barrier injury. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 138, 111441. doi: 10.1016/j.biopha.2021.111441
27. Rohrhofer, J., Zwirzitz, B., Selberherr, E., & Untersmayr, E. (2021). The Impact of Dietary Sphingolipids on Intestinal Microbiota and Gastrointestinal Immune Homeostasis. *Frontiers In Immunology*, 12. doi: 10.3389/fimmu.2021.635704
28. Vences-Guzmán, M., Peña-Miller, R., Hidalgo-Aguilar, N., Vences-Guzmán, M., Guan, Z., & Sohlenkamp, C. (2021). Identification of the *Flavobacterium johnsoniae* cysteate-fatty acyl

- transferase required for capnine synthesis and for efficient gliding motility. Environmental Microbiology*, 23(5), 2448-2460. doi: 10.1111/1462-2920.15445
29. Huang, J., Huang, J., Yin, T., Lv, H., Zhang, P., & Li, H. (2021). *Enterococcus faecium R0026 Combined with Bacillus subtilis R0179 Prevent Obesity-Associated Hyperlipidemia and Modulate Gut Microbiota in C57BL/6 Mice. Journal Of Microbiology And Biotechnology*, 31(2), 181-188. doi: 10.4014/jmb.2009.09005
 30. Laptev, G., Jyldyrym, E., Duniyashev, T., Il'ina, L., Tyurina, D., & Filippova, V. et al. (2021). *Peculiarities of taxonomic and functional characteristics of rumen microbiota of dairy cows suffered from ketosis. Agricultural Biology. Retrieved from <https://agris.fao.org/agris-search/search.do?>*
 31. Rajendiran, E., Ramadass, B., & Ramprasath, V. (2021). *Understanding connections and roles of gut microbiome in cardiovascular diseases. Canadian Journal Of Microbiology*, 67(2), 101-111. doi: 10.1139/cjm-2020-0043
 32. Cheng, R., Cheng, L., Zhao, Y., Wang, L., Wang, S., & Zhang, J. (2021). *Biosynthesis and prebiotic activity of a linear levan from a new Paenibacillus isolate. Applied Microbiology And Biotechnology*, 105(2), 769-787. doi: 10.1007/s00253-020-11088-8
 33. Yasuda, S., Okahashi, N., Tsugawa, H., Ogata, Y., Ikeda, K., & Suda, W. et al. (2020). *Elucidation of Gut Microbiota-Associated Lipids Using LC-MS/MS and 16S rRNA Sequence Analyses. Iscience*, 23(12), 101841. doi: 10.1016/j.isci.2020.101841
 34. Shuwen, H., Xi, Y., Yuefen, P., Jiamin, X., Quan, Q., & Haihong, L. et al. (2020). *Effects of postoperative adjuvant chemotherapy and palliative chemotherapy on the gut microbiome in colorectal cancer. Microbial Pathogenesis*, 149, 104343. doi: 10.1016/j.micpath.2020.104343
 35. Hiippala, K., Barreto, G., Burrello, C., Diaz-Basabe, A., Suutarinen, M., & Kainulainen, V. et al. (2020). *Novel Odoribacter splanchnicus Strain and Its Outer Membrane Vesicles Exert Immunoregulatory Effects in vitro. Frontiers In Microbiology*, 11. doi: 10.3389/fmicb.2020.575455
 36. Peterson, C., Pourang, A., Dhaliwal, S., Kohn, J., Uchitel, S., & Singh, H. et al. (2020). *Modulatory Effects of Triphala and Manjistha Dietary Supplementation on Human Gut Microbiota: A Double-Blind, Randomized, Placebo-Controlled Pilot Study. The Journal Of Alternative And Complementary Medicine*, 26(11), 1015-1024. doi: 10.1089/acm.2020.0148
 37. Liu, J., Huang, S., Li, G., Zhao, J., Lu, W., & Zhang, Z. (2020). *High housing density increases stress hormone- or disease-associated fecal microbiota in male Brandt's voles (Lasiopodomys brandtii). Hormones And Behavior*, 126, 104838. doi: 10.1016/j.yhbeh.2020.104838
 38. Okamoto, T., Hatakeyama, S., Imai, A., Yamamoto, H., Yoneyama, T., & Mori, K. et al. (2020). *The association between gut microbiome and erectile dysfunction: a community-based cross-sectional study in Japan. International Urology And Nephrology*, 52(8), 1421-1428. doi: 10.1007/s11255-020-02443-9
 39. Yin, J., Ren, W., Wei, B., Huang, H., Li, M., & Wu, X. et al. (2020). *Characterization of chemical composition and prebiotic effect of a dietary medicinal plant Penthorum chinense Pursh. Food Chemistry*, 319, 126568. doi: 10.1016/j.foodchem.2020.126568
 40. Wang, K., Liang, X., Pang, Y., & Jiang, C. (2020). *The Role of Gut Microbiota in Host Lipid Metabolism: An Eye on Causation and Connection. Small Methods*, 4(7), doi: 10.1002/smt.201900604
 41. Parker, B., Wearsch, P., Veloo, A., & Rodriguez-Palacios, A. (2020). *The Genus Alistipes: Gut Bacteria With Emerging Implications to Inflammation, Cancer, and Mental Health. Frontiers In Immunology*, 11. doi: 10.3389/fimmu.2020.00906
 42. Dery, K., Kadono, K., Hirao, H., Górski, A., & Kupiec-Weglinski, J. (2020). *Microbiota in organ transplantation: An immunological and therapeutic conundrum?. Cellular Immunology*, 351, 104080. doi: 10.1016/j.cellimm.2020.104080
 43. Shao, T., Fan, T., Tang, W., Sun, Y., Gao, S., & Chen, H. et al. (2020). *Ethyl- N -dodecanoyl- l -arginate hydrochloride combats pathogens with low-resistance generation by membrane attack and modifies gut microbiota structure. Microbial Biotechnology*, 13(3), 722-737. doi: 10.1111/1751-7915.13514

44. Shimizu, Y., Nakamura, K., Yoshii, A., Yokoi, Y., Kikuchi, M., & Shinozaki, R. et al. (2020). Paneth cell α -defensin misfolding correlates with dysbiosis and ileitis in Crohn's disease model mice. *Life Science Alliance*, 3(6), e201900592. doi: 10.26508/lsa.201900592
45. Radka, C., Frank, M., Rock, C., & Yao, J. (2020). Fatty acid activation and utilization by *Alistipes finegoldii*, a representative *Bacteroidetes* resident of the human gut microbiome. *Molecular Microbiology*, 113(4), 807-825. doi: 10.1111/mmi.14445
46. Lian, Q., Ding, H., Zhu, H., Zhang, C., Yu, S., & Jie, H. et al. (2020). Study of Jianpi Mixture on Intestinal Microbiota of Diarrhea Irritable Bowel Syndrome Mice. *Evidence-Based Complementary And Alternative Medicine*, 2020, 1-19. doi: 10.1155/2020/5241308
47. Yan, S., Shi, R., Li, L., Ma, S., Zhang, H., & Ye, J. et al. (2019). Mannan Oligosaccharide Suppresses Lipid Accumulation and Appetite in Western-Diet-Induced Obese Mice Via Reshaping Gut Microbiome and Enhancing Short-Chain Fatty Acids Production. *Molecular Nutrition & Food Research*, 63(23), 1900521. doi: 10.1002/mnfr.201900521
48. Zhang, L., Xue, X., Zhai, R., Yang, X., Li, H., Zhao, L., & Zhang, C. (2019). Timing of Calorie Restriction in Mice Impacts Host Metabolic Phenotype with Correlative Changes in Gut Microbiota. *MsysteMS*, 4(6). doi: 10.1128/msystems.00348-19
49. Li, Q., Chen, H., Zhang, M., Wu, T., & Liu, R. (2019). Altered short chain fatty acid profiles induced by dietary fiber intervention regulate AMPK levels and intestinal homeostasis. *Food & Function*, 10(11), 7174-7187. doi: 10.1039/c9fo01465a
50. Yamashita, M., Okubo, H., Kobuke, K., Ohno, H., Oki, K., & Yoneda, M. et al. (2019). Alteration of gut microbiota by a Westernized lifestyle and its correlation with insulin resistance in non-diabetic Japanese men. *Journal Of Diabetes Investigation*, 10(6), 1463-1470. doi: 10.1111/jdi.13048
51. Zhang, N., Wang, Y., Kan, J., Wu, X., Zhang, X., & Tang, S. et al. (2019). In vivo and in vitro anti-inflammatory effects of water-soluble polysaccharide from *Arctium lappa*. *International Journal Of Biological Macromolecules*, 135, 717-724. doi: 10.1016/j.ijbiomac.2019.05.171
52. Zhou, L., Xiao, X., Zhang, Q., Zheng, J., Li, M., & Wang, X. et al. (2019). Gut microbiota might be a crucial factor in deciphering the metabolic benefits of perinatal genistein consumption in dams and adult female offspring. *Food & Function*, 10(8), 4505-4521. doi: 10.1039/c9fo01046g
53. Xi, Y., Shuling, N., Kunyuan, T., Qiuyang, Z., Hewen, D., & ChenCheng, G. et al. (2019). Characteristics of the intestinal flora of specific pathogen free chickens with age. *Microbial Pathogenesis*, 132, 325-334. doi: 10.1016/j.micpath.2019.05.014
54. Tuikhar, N., Keisam, S., Labala, R., Imrat, Ramakrishnan, P., & Arunkumar, M. et al. (2019). Comparative analysis of the gut microbiota in centenarians and young adults shows a common signature across genotypically non-related populations. *Mechanisms Of Ageing And Development*, 179, 23-35. doi: 10.1016/j.mad.2019.02.001
55. Kim, J., Hong, S., Park, B., Yoo, J., & Oh, M. (2018). Characterisation of the bacterial community in the gastrointestinal tracts of elk (*Cervus canadensis*). *Antonie Van Leeuwenhoek*, 112(2), 225-235. doi: 10.1007/s10482-018-1150-5
56. Nagy-Szakal, D., Barupal, D., Lee, B., Che, X., Williams, B., & Kahn, E. et al. (2018). Insights into myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome phenotypes through comprehensive metabolomics. *Scientific Reports*, 8(1). doi: 10.1038/s41598-018-28477-9
57. Andersson, S., Paquin-Proulx, D., Kroll, M., Sandberg, J., & Moll, M. (2012). Technical Advance: Measurement of iNKT cell responses at the single-cell level against rare HIV-1-infected dendritic cells in a mixed culture. *Journal Of Leukocyte Biology*, 93(3), 449-455. doi: 10.1189/jlb.1012489

[3] Mijatović V, Čalasan J, Horvat O, Sabo A, Tomić Z, Radulović V. Consumption of non-steroidal anti-inflammatory drugs in Serbia: a comparison with Croatia and Denmark during 2005-2008. *Eur J Clin Pharmacol.* (2011); 67(2): 203-207. Doi: 10.1007/s00228-010-0951-x

ЦИТИРАН У:

1. Szymański, K., Gryta, M., Darowna, D., & Mozia, S. (2022). A new submerged photocatalytic membrane reactor based on membrane distillation for ketoprofen removal from various aqueous matrices. *Chemical Engineering Journal*, 435, 134872. doi: 10.1016/j.cej.2022.134872
2. Šahman-Zaimović, M., & Mugoša, S. (2022). Comparative analysis of the use of non-steroidal anti-inflammatory drugs in Montenegro, Finland and Croatia in the period 2010-2019. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 26(13):4789-4797. doi: 10.26355/eurrev_202207_29204.
3. Hassan, N. A., Gacem, S. A., Al-Qaysi, A. A. H., & Al-Aani, M. J. (2021). Prevalence of pain and self-medication pattern of Paracetamol and NSAIDs among university students in United Arab Emirates. *Research Journal of Pharmacy and Technology*, 14(6), 3393-3398. doi: 10.52711/0974-360X.2021.00590
4. Chiedozi, C., Murphy, M., Fahey, T., & Moriarty, F. (2021). How many medications do doctors in primary care use? An observational study of the DU90% indicator in primary care in England. *BMJ Open*, 11(3), e043049. doi: 10.1136/bmjopen-2020-043049
5. Yamindago, A., Lee, N., Woo, S., & Yum, S. (2019). Transcriptomic profiling of *Hydra magnipapillata* after exposure to naproxen. *Environmental Toxicology And Pharmacology*, 71, 103215. doi: 10.1016/j.etap.2019.103215
6. Bellver-Domingo, Á., Maldonado-Devis, M., Hernández-Sancho, F., Carmona, E., & Picó, Y. (2019). Identification of effective parameters for anti-inflammatory concentration in València City's wastewater using fuzzy-set qualitative comparative analysis. *Science Of The Total Environment*, 663, 110-124. doi: 10.1016/j.scitotenv.2019.01.350
7. Gómez-Acebo, I., Dierssen-Sotos, T., de Pedro, M., Pérez-Gómez, B., Castaño-Vinyals, G., & Fernández-Villa, T. et al. (2018). Epidemiology of non-steroidal anti-inflammatory drugs consumption in Spain. The MCC-Spain study. *BMC Public Health*, 18(1). doi: 10.1186/s12889-018-6019-z
8. Kasciuškevičiūtė, S., Gumbrevičius, G., Vendzelytė, A., Ščiupokas, A., Petrikonis, K., & Kaduševičius, E. (2018). Impact of the World Health Organization Pain Treatment Guidelines and the European Medicines Agency Safety Recommendations on Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drug Use in Lithuania: An Observational Study. *Medicina*, 54(2), 30. doi: 10.3390/medicina54020030
9. Monteiro, C., Miranda, C., Brito, F., Fonseca, C., & Araujo, A. (2016). Consumption patterns of NSAIDs in central Portugal and the role of pharmacy professionals in promoting their rational use. *Drugs & Therapy Perspectives*, 33(1), 32-40. doi: 10.1007/s40267-016-0352-z
10. Kristensen, D., Mazaud-Guittot, S., Gaudriault, P., Lesné, L., Serrano, T., Main, K., & Jégou, B. (2016). Analgesic use — prevalence, biomonitoring and endocrine and reproductive effects. *Nature Reviews Endocrinology*, 12(7), 381-393. doi: 10.1038/nrendo.2016.55
11. Aleksic, D., Bukonjić, A., & Stefanovic, S. (2015). Non-opioid analgesics consumption at the surgery departments of a secondary care hospital in general hospital in Kraljevo, Serbia. *Serbian Journal of Experimental and Clinical Research*. 614(163):615-212. doi:10.1515/SJECR20150030
12. Puljak, L., Krnic, D., Anic-Matic, A., Dosenovic, S., Draganic, P., & Zezelic, S. (2015). National consumption of opioid and nonopioid analgesics in Croatia: 2007–2013. *Therapeutics And Clinical Risk Management*, 1305. doi: 10.2147/tcrm.s86226
13. Tayem, Y., Qubaja, M., Shraim, R., Taha, O., Shkheidem, I., & Ibrahim, M. (2013). Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs and Antibiotics Prescription Trends at a Central West Bank Hospital. *Sultan Qaboos University Medical Journal*, 13(4), 567-573. doi: 10.12816/0003317
14. Inotai, A., & Meszaros, A. (2012). Determinants of NSAID choice in rheumatoid arthritis--a drug utilization study. *Acta Poloniae Pharmaceutica*, 69(4), 773-777.
15. Stefanović, S., Novokmet, S. S., Milivojević, N., & Janković, S. M. (2012). Utilization of non-steroidal anti-inflammatory drugs in General and Endocrine Surgery Ward at Clinical Center'Kragujevac'in Kragujevac. *Medicinski časopis*, 46(1), 14-18. doi: 10.5937/mckg46-1188

[4] **Ćalasan J**, Mijatović V, Horvat O, Varga J, Sabo A, Stilinović N. The outpatient utilization of non-steroidal anti-inflammatory drugs in South Bačka District, Serbia. *Int J Clin Pharm.* (2011) Apr;33(2):246-51. Doi: 10.1007/s11096-011-9487-0.

ЦИТИРАН У:

1. Šahman-Zaimović, M., & Mugoša, S. (2022). Comparative analysis of the use of non-steroidal anti-inflammatory drugs in Montenegro, Finland and Croatia in the period 2010-2019. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 26, 4789-4797. doi: 10.26355/eurrev_202207_29204.
2. Chiedozie, C., Murphy, M., Fahey, T., & Moriarty, F. (2021). How many medications do doctors in primary care use? An observational study of the DU90% indicator in primary care in England. *BMJ Open*, 11(3), e043049. doi: 10.1136/bmjopen-2020-043049
3. Geetha, K., Almaghaslah, D., Almanasef, M., Vasudevan, R., Alqahtani, A., Chinnadhurai, M., & Joy, N. (2021). A Study of Prescribing Patterns for Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs in a Tertiary Care Teaching Hospital. *Indian Journal of Pharmaceutical Sciences*, 83(2), 287-292. doi: 10.36468/pharmaceutical-sciences.774
4. Tas, D., Sari, S., Aydın, E., Topuz, E., & Pehlivanoglu-Mantaş, E. (2017). Fate and biodegradability potential of an emerging micropollutant diclofenac in subsurface environment. *International Journal Of Environmental Science And Technology*, 15(6), 1201-1210. doi: 10.1007/s13762-017-1485-x
5. Aleksic, D., Bukonjić, A., & Stefanovic, S. (2015). Non-opioid analgesics consumption at the surgery departments of a secondary care hospital in general hospital in Kraljevo, Serbia. *Serbian Journal of Experimental and Clinical Research*. 614(163):615-212. doi:10.1515/SJECR20150030
6. Navarro-Martínez, A., Vidal-Martínez, M., García-Rosa, I., Lázaro-Gómez, M., & Brotons-Román, J. (2015). Perfil de prescripción y adecuación del tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos en el paciente diabético. *Revista De Calidad Asistencial*, 30(5), 256-264. doi: 10.1016/j.cali.2015.06.007
7. Plet, H., Kjeldsen, L., Christensen, R., Nielsen, G., & Hallas, J. (2013). Do educational meetings and group detailing change adherence to drug formularies in hospitals? A cluster randomized controlled trial. *European Journal Of Clinical Pharmacology*, 70(1), 109-116. doi: 10.1007/s00228-013-1589-2
8. Plet, H. T., Hallas, J., & Kjeldsen, L. J. (2013). Adherence to hospital drug formularies and cost of drugs in hospitals in Denmark. *European journal of clinical pharmacology*, 69(10), 1837-1843. doi: 10.1007/s00228-013-1540-6
9. Laven, A., & Læer, S. (2013). Pharmacist's requirements for evidence-based self-medication guidelines. *Medizinische Monatsschrift fur Pharmazeuten*, 36(3), 102-110.
10. Stefanović, S., Novokmet, S. S., Milivojević, N., & Janković, S. M. (2012). Utilization of non-steroidal anti-inflammatory drugs in General and Endocrine Surgery Ward at Clinical Center'Kragujevac'in Kragujevac. *Medicinski časopis*, 46(1), 14-18. doi: 10.5937/mckg46-1188

[5] Andrejić BM, Mijatović VM, Samojlik IN, Horvat OJ, **Ćalasan JD**, Đolai MA. The influence of chronic intake of saccharin on rat hepatic and pancreatic function and morphology: gender differences. *Bosn J Basic Med Sci.* (2013) May; 13(2): 94–99. Doi: 10.17305/bjbm.2013.2372

ЦИТИРАН У:

1. Madbouly, N., El-Hadad, G., El amir, A., & Farid, A. (2021). Hazard Effects of Chronic consumption of Sucralose and Saccharin-Sodium Cyclamate Mixture in Murine Model. *Egyptian Journal Of Chemistry*, 0(0), 0-0. doi: 10.21608/ejchem.2021.99319.4622
2. Mendoza-Pérez, S., García-Gómez, R. S., & Durán-Domínguez-de-Bazúa, M. D. C. (2022). Chronic intake of nutritive sweeteners and saccharin increases levels of glycolytic and lipogenic enzymes in rat liver. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 1-13. doi: 10.1080/09637486.2022.2088705.

3. Qin, X. (2020). Letter: Non-Nutritive Sweeteners May Have a Bell-Shaped Dose Response for Dysbiosis-Related Adverse Effects That Contributed to Discrepancies between Prospective Cohort and Randomized Controlled Studies. *Journal Of Obesity & Metabolic Syndrome*, 29(3), 237-239. doi: 10.7570/jomes20077
4. Basson, A., Rodriguez-Palacios, A., & Cominelli, F. (2021). Artificial Sweeteners: History and New Concepts on Inflammation. *Frontiers In Nutrition*, 8. doi: 10.3389/fnut.2021.746247
5. Ramos-García, M., Ble-Castillo, J., García-Vázquez, C., Tovilla-Zárate, C., Juárez-Rojop, I., & Olvera-Hernández, V. et al. (2021). Effects of Non-Nutritive Sweeteners on Energy Intake, Body Weight and Postprandial Glycemia in Healthy and with Altered Glycemic Response Rats. *Foods*, 10(5), 958. doi: 10.3390/foods10050958
6. Schiano, C., Grimaldi, V., Scognamiglio, M., Costa, D., Soricelli, A., Nicoletti, G., & Napoli, C. (2021). Soft drinks and sweeteners intake: Possible contribution to the development of metabolic syndrome and cardiovascular diseases. Beneficial or detrimental action of alternative sweeteners?. *Food Research International*, 142, 110220. doi: 10.1016/j.foodres.2021.110220
7. Mbambo, N., Dlamini, S., Chukwuma, C., & Islam, M. (2020). Comparative effects of commonly used commercially available non-nutritive sweeteners on diabetes-related parameters in non-diabetic rats. *Journal Of Food Biochemistry*, 44(11). doi: 10.1111/jfbc.13453
8. Kakleas, K., Christodouli, F., & Karavanaki, K. (2020). Nonalcoholic fatty liver disease, insulin resistance, and sweeteners: a literature review. *Expert Review Of Endocrinology & Metabolism*, 15(2), 83-93. doi: 10.1080/17446651.2020.1740588
9. Azeez, O., Alkass, S., & Persike, D. (2019). Long-Term Saccharin Consumption and Increased Risk of Obesity, Diabetes, Hepatic Dysfunction, and Renal Impairment in Rats. *Medicina*, 55(10), 681. doi: 10.3390/medicina55100681
10. Golonka, R., Yeoh, B., & Vijay-Kumar, M. (2019). Dietary Additives and Supplements Revisited: the Fewer, the Safer for Gut and Liver Health. *Current Pharmacology Reports*, 5(4), 303-316. doi: 10.1007/s40495-019-00187-4
11. Jacquillet, G., Debnam, E., Unwin, R., & Marks, J. (2018). Acute saccharin infusion has no effect on renal glucose handling in normal rats in vivo. *Physiological Reports*, 6(14), e13804. doi: 10.14814/phy2.13804
12. Leibowitz, A., Bier, A., Gilboa, M., Peleg, E., Barshack, I., & Grossman, E. (2018). Saccharin Increases Fasting Blood Glucose but Not Liver Insulin Resistance in Comparison to a High Fructose-Fed Rat Model. *Nutrients*, 10(3), 341. doi: 10.3390/nu10030341
13. Amin, K. A., Al-Muzafar, H. M., & Abd Elsttar, A. H. (2016). Effect of sweetener and flavoring agent on oxidative indices, liver and kidney function levels in rats.
14. Amin, K. A., & AlMuzafar, H. M. (2015). Alterations in lipid profile, oxidative stress and hepatic function in rat fed with saccharin and methyl-salicylates. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*, 8(4), 6133.
15. Alkafafy, M. E. S., Ibrahim, Z. S., Ahmed, M. M., & El-Shazly, S. A. (2015). Impact of aspartame and saccharin on the rat liver: Biochemical, molecular, and histological approach. *International journal of immunopathology and pharmacology*, 28(2), 247-255. doi:10.1177/0394632015586134

[6] Horvat O, Mijatović V, Čalasan J, Sabo A. Outpatient utilization of non-steroidal anti-inflammatory drugs in three largest municipalities in South Bačka district. *Srp Arh Celok Lek.* (2012) May-Jun;140(5-6): 339-43. Doi: 10.2298/sarh1206339h.

ЦИТИРАН У:

1. Manninda, R., & Andrajati, R. (2018). Evaluation of drug use for respiratory problems in Depok, Indonesia, before and after implementation of the national formulary. *International Journal of Applied Pharmaceutics*, 10(Special Issue 1), 196-199. doi:10.22159/ijap.2018.v10s1.43

2. *Monteiro, C., Miranda, C., Brito, F., Fonseca, C., & Araujo, A. (2016). Consumption patterns of NSAIDs in central Portugal and the role of pharmacy professionals in promoting their rational use. Drugs & Therapy Perspectives, 33(1), 32-40. doi: 10.1007/s40267-016-0352-z*

[7] Golocorbin-Kon S, **Calasan J**, Milijasevic B, Vukmirovic S, Lalic-Popovic M, Mikov M, Al-Salami H. High-loading dose of microencapsulated gliclazide formulation exerted a hypoglycaemic effect on type 1 diabetic rats and incorporation of a primary deconjugated bile acid, diminished the hypoglycaemic antidiabetic effect. *Eur J Drug Metab Ph.* (2017) Dec;42(6):1005-11. Doi: 10.1007/s13318-017-0415-0

ЦИТИРАН У:

1. *Zhang, X., Han, Y., Huang, W., Jin, M., & Gao, Z. (2021). The influence of the gut microbiota on the bioavailability of oral drugs. Acta Pharmaceutica Sinica B, 11(7), 1789-1812. doi: 10.1016/j.apsb.2020.09.013*

**Институт Биосенс - Истраживачко-развојни институт за информационе технологије биосистема
Др Зорана Ђинђића 1
21101 Нови Сад
Србија**

РЕЗИМЕ ИЗВЕШТАЈА О КАНДИДАТУ ЗА СТИЦАЊЕ НАУЧНОГ ЗВАЊА

I Општи подаци о кандидату

Име и презиме: Јелена Јовић

Година рођења: 1985.

ЈМБГ: 3010985805063

Назив институције у којој је кандидат стално запослен: Институт Биосенс, Универзитет у Новом Саду

Дипломирао-ла: година: факултет: 2008, Универзитет у Новом Саду, Природно-математички факултет, Депарتمان за биологију и екологију, Нови Сад

Магистрирао-ла (завшила мастер студије): година: факултет: 2009, Универзитет у Новом Саду, Природно-математички факултет, Депарتمان за биологију и екологију, Нови Сад

Докторирао-ла: година: факултет: 2019, Универзитет у Новом Саду, Медицински факултет, Нови Сад,

Постојеће научно звање: -/-

Научно звање које се тражи: научни сарадник

Област науке у којој се тражи звање: Природно-математичке

Грана науке у којој се тражи звање: Биологија

Научна дисциплина у којој се тражи звање: Микробиологија

Назив научног матичног одбора којем се захтев упућује: МНО за биологију

II Датум избора-реизбора у научно звање:

Научни сарадник: -/-

Виши научни сарадник: -/-

III Научноистраживачки резултати (Прилог 1. и 2. правилника):

1. Монографије, монографске студије, тематски зборници, лексикографске и картографске публикације међународног значаја (уз доношење на увид) (M10):

број вредност укупно

M11 =

M12 =

M13 =

M14 =

M15 =

M16 =

M17 =

M18 =

2. Радови објављени у научним часописима међународног значаја, научна критика; уређивање часописа (M20):

	број	вредност	укупно
M21a=	1	10	5.000
M21 =	1	8	3.333
M22 =	1	5	5.00
M23 =	5	3	15.00
M24 =			
M25 =			
M26 =			
M27 =			
M28a =			
M28б=			
M29a=			
M29б=			
M29в=			

3. Зборници са међународних научних скупова (M30):

	број	вредност	укупно
M31 =			
M32 =			
M33 =			
M34 =	5	0.5	1.578
M35 =			
M36 =			

4. Монографије националног значаја (M40):

	број	вредност	укупно
M41 =			
M42 =			
M43 =			
M44 =			
M45 =			
M46 =			
M47 =			
M48 =			
M49 =			

5. Радови у часописима националног значаја (M50):

	број	вредност	укупно
M51 =			
M52 =			
M53 =			
M54 =			
M55 =			
M56 =			
M57=			

6. Предавања по позиву на скуповима националног значаја (M60):

	број	вредност	укупно
M61 =			
M62 =			
M63 =			
M64 =			
M65 =			
M66 =			
M67 =			
M68 =			
M69 =			

7. Одбрањена докторска дисертација (M70):

	број	вредност	укупно
M70 =	1	6	6

8. Техничка решења (M80):

	број	вредност	укупно
M81 =			
M82 =			
M83 =			
M84 =			
M85 =			
M86 =			
M87 =			

9. Патенти (M90):

	број	вредност	укупно
M91 =			
M92 =			
M93 =			
M94 =			
M95 =			
M96 =			
M97 =			
M98 =			
M99 =			

10. Изведена дела, награде, студије, изложбе, жирирања и кустоски рад од међународног значаја (M100):

	број	вредност	укупно
M101 =			
M102 =			
M103 =			
M104 =			
M105 =			
M106 =			
M107 =			

11. Изведена дела, награде, студије, изложбе од националног значаја (M100):

	број	вредност	укупно
M108 =			
M109 =			
M110 =			
M111 =			
M112 =			

12. Документи припремљени у вези са креирањем и анализом јавних политика (M120):

	број	вредност	укупно
M121 =			
M122 =			
M123 =			
M124 =			

IV Квалитативна оцена научног доприноса (Прилог 1. Правилника):

1. Показатељи успеха у научном раду:

(Награде и признања за научни рад додељене од стране релевантних научних институција и друштава; уводна предавања на научним конференцијама и друга предавања по позиву; чланства у одборима међународних научних конференција; чланства у одборима научних друштава; чланства у уређивачким одборима часописа, уређивање монографија, рецензије научних радова и пројеката).

Јелени Јовић је 2012. године додељена научноистраживачка стипендија немачке службе за академску размену – ДААД (копија *Letter of Award*) (Прилог 1).

Поред тога, кандидаткиња је примила и две путне стипендије за младе истраживаче ради присуства и усмене презентације својих научноистраживачких резултата на међународним конференцијама ЕАСРТ2011 и ICM2015 (копије и-мејл обавештења *Travel Award*) (Прилог 1).

Кандидаткиња је урадила шест рецензија научних радова за међународни часопис са ISI SCI листе *Inflammatory Bowel Diseases* (Measurement – 2016: M21, 15/79 (Gastroenterology & Hepatology), IF 4.525 (Kobson), ISSN 1078-0998)) (копије и-мејл обавештења *Editor decision*) (Прилог 2).

2. Ангажованост у развоју услова за научни рад, образовању и формирању научних кадрова:

(Допринос развоју науке у земљи; менторство при изради мастер, магистарских и докторских радова, руковођење специјалистичким радовима; педагошки рад; међународна сарадња; организација научних скупова).

Кандидаткиња је учествовала на научноистраживачким пројектима финансираним од стране Покрајинског секретаријата за високо образовање и научноистраживачку делатност, Министарства просвете, науке и технолошког развоја Републике Србије, као и на два међународна пројекта:

- Пројекат Покрајинског секретаријата за високо образовање и научноистраживачку делатност:
 - Оптимизација фармакокинетице метотрексата ради индивидуализације лечења леукемије применом фракционог рачуна и микрофлуидног електронског уређаја (број пројекта: 114-451-2072/2016)
- Пројекти Министарства просвете, науке и технолошког развоја:
 - Интеракције ксенобиотика и утицај на системе у биомедицини (број пројекта: III-41012); 2011-2015
 - Фармаколошки активне супстанце и производи на бази лековитог/ароматичног биља за примену у фармацији (број пројекта: TR-31013); 2011-2015
- H2020 пројекти:
 - MEDLEM: Cost-effective microfluidic electronic devices for optimal drug administration based on fractional pharmacokinetics for leukemia treatments; Grant agreement ID: 690876
 - ANTARES: Centre of Excellence for Advanced Technologies in Sustainable Agriculture and Food Security; Grant agreement ID: 739570

Током свог ангажмана на Техничком универзитету у Минхену, кандидаткиња је била ментор на једном мастер раду из области микробиологије и две студентске истраживачке праксе (приложене копије насловних страна мастер рада и извештаја са лабораторијске праксе) (Прилог 3).

Такође, учествује у међународној COST акцији, релевантној из области из које се стиче научно звање: CA18131 - Statistical and machine learning techniques in human microbiome studies (приложена копија и-мејл обавештења *Approval of Working Group Application*) (Прилог 4).

3. Организација научног рада:

(Руковођење пројектима, потпројектима и задацима; технолошки пројекти, патенти, иновације и резултати примењени у пракси; руковођење научним и стручним друштвима; значајне активности у комисијама и телима министарства надлежног за послове науке и технолошког развоја и другим телима везаних за научну делатност; руковођење научним институцијама).

Нема.

4. Квалитет научних резултата:

(Утицајност; параметри квалитета часописа и позитивна цитираност кандидатових радова; ефективни број радова и број радова нормиран на основу броја коаутора; степен самосталности и степен учешћа у реализацији радова у научним центрима у земљи и иностранству; допринос кандидата реализацији коауторских радова; значај радова).

Утицајност публикованих резултата научноистраживачког рада др Јелене Јовић огледа се у цитираности до сада објављених научних радова. Укупан број цитата пронађених путем сервиса Scopus (<https://www.scopus.com>) на дан 25.07.2022. године је 328, а број цитата без аутоцитата свих коаутора 289 (Прилог 5). Хиршов индекс објављених радова износи $h = 5$ (без аутоцитата и цитата других коаутора), што недвосмислено упућује на позитивну цитираност у научним публикацијама категорија M21a, M21, M22 и M23.

Параметри квалитета часописа у којима су објављени радови кандидаткиње дати су у библиографији као позиција часописа у одређеној области, у години публикавања и импакт фактор. Током свог целокупног научноистраживачког рада, Јелена Јовић је аутор и коаутор 8 научних радова у научним часописима међународног значаја категорије M20 (1 рад M21a, 1 рад M21, 1 рад M22, 5 радова M23), од којих је на једном први аутор, а на 5 радова се налази међу прва три аутора. Укупан збир импакт фактора часописа је 27.751, а просечан импакт фактор свих објављених радова из категорије M20 износи $IF = 3.468$. Сви радови др Јелене Јовић припадају групи експерименталних радова у природно-математичким наукама. На основу критеријума наведених у Правилнику о поступку, начину вредновања и квантитативном исказивању научноистраживачких резултата истраживача (Сл. гласник РС, бр.10 24/2016, 21/2017 и 38/2017) када су у питању експериментални радови у природно-математичким наукама, са пуном тежином признају се радови до седам коаутора. Јелена Јовић је самостално учествовала у осмишљавању идеја истраживања, пројектовању, карактеризацији, обради и анализи експерименталних резултата, као и у припреми научног рада.

Публиковани научни радови кандидаткиње који су се односили на улогу цревних микроорганизама у инфламаторним болестима црева и хомеостази, допринели су разумевању каузалне улоге бактеријске дисбиозе гастроинтестиналног тракта у иницијацији и прогресији патологије у експерименталном моделу Кроне болести и окарактерисана су два бактеријска рода одговорна за производњу сулфолипида у гастроинтестиналном тракту сисара, као и утицај исхране на ове метаболичке процесе.

Научни радови који су се односили на фармакоепидемиолошки мониторинг потрошње лекова су показали да је неопходно континуирано вршити едукацију здравственог особља и упознати општу популацију о ризицима неадекватне употребе нестероидних антиинфламаторних лекова, како би се унапредили пракса преписивања и профил коришћења ове групе широко распрострањених лекова.

Истраживања у области фармакокинетики и фаркодинамики нових фармацеутско-технолошких формулација лекова који се користе у терапији дијабетеса, показали су да микроинкапсулација гликлазида има хипогликемијски ефекат и да инкорпорација холне киселине умањује те ефекте, што указује на недостатак синергистичких ефеката између гликлазида и холне киселине у овој фармацеутско-технолошкој формулацији лека, што је значајно за синтезу нових формулација лекова у будућности.

V Оцена Комисије о научном доприносу кандидата, са образложењем:

Увидом у све релевантне податке које је кандидаткиња доставила на увид, Комисија закључује да кандидат др Јелена Јовић, доктор медицинских наука, запослена на Институту БиоСенс Универзитета у Новом Саду, има довољан број значајних публикација из области биолошких и биомедицинских наука објављених у часописима међународног значаја категорије M20 (1 рад M21a, 1 рад M21, 1 рад M22, 5 радова M23), као и других врста публикација (5 саопштења са међународних скупова штампаних у изводу M34)).

Укупан број M поена кандидаткиње током целокупног научноистраживачког рада износи $M = 35.911$, док је укупан број цитата пронађених путем сервиса Scopus (<https://www.scopus.com>) на дан 25.07.2022. године 328, а број цитата без аутоцитата свих коаутора 289. Хиршов индекс објављених радова износи $h = 5$ (без аутоцитата и цитата других коаутора). Укупан збир импакт фактора часописа у којима су објављени радови кандидаткиње је 27.751, а просечан импакт фактор свих објављених радова из категорије M20 износи $IF = 3.468$. Од укупно 8 научних радова који су публиковани, др Јелена Јовић је на једном први аутор, а на 5 радова се налази међу прва три аутора, што показује висок степен самосталности и доприноса у осмишљавању идеја истраживања, пројектовању, карактеризацији, обради и анализи експерименталних резултата, као и у припреми научних радова кандидаткиње.

У свом досадашњем научноистраживачком раду, др Јелена Јовић је учествовала у реализацији једног покрајинског пројекта Покрајинског секретаријата за високо образовање и научноистраживачку делатност Аутономне Покрајине Војводине, два национална, два међународна пројекта и учествује у једној COST акцији.

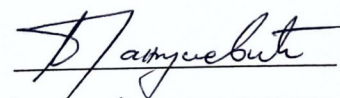
Такође, кандидаткиња је током свог досадашњег научноистраживачког ангажмана, исказала и менторске вештине. Била је ментор на једном мастер раду из области микробиологије и две студентске истраживачке праксе.

Кандидаткиња је урадила шест рецензија научних радова за међународни часопис са ISI SCI листе (Inflammatory Bowel Diseases) који је високо рангиран и има висок импакт фактор (Measurement – 2016: M21, 15/79 (Gastroenterology & Hepatology), $IF 4.525$ (Kobson), ISSN 1078-0998).

Комисија констатује да кандидаткиња испуњава све неопходне услове из Правилника о стицању истраживачких и научних звања ("Службени гласник РС", бр. 159/2020) да буде изабрана у звање научни сарадник. Узимајући у обзир све наведене квалитете кандидата, Комисија сматра да је кандидаткиња својим радом доказала да је оспособљена за самостални научноистраживачки рад и предлаже да се др Јелена Јовић изабере у научно звање научни сарадник у области природно-математичких наука, грана биологија.

У Новом Саду, 25.7.2022.

ПРЕДСЕДНИК КОМИСИЈЕ



Др Љиљана Јањушевић, научни сарадник,

Институт БиоСенс, Универзитет у Новом Саду

МИНИМАЛНИ КВАНТИТАТИВНИ ЗАХТЕВИ ЗА СТИЦАЊЕ ПОЈЕДИНАЧНИХ НАУЧНИХ ЗВАЊА

За природно-математичке и медицинске науке

Диференцијални услов – од првог избора у претходно звање до избора у звање	Потребно је да кандидат има најмање XX поена, који треба да припадају следећим категоријама:		
	Неопходно XX=		Остварено
Научни сарадник	Укупно	16	35.911
Обавезни (1)	M10+M20+M31+M32+M33+M41+M42	10	28.333
Обавезни (2)	M11+M12+M21+M22+M23	6	28.333
Виши научни сарадник	Укупно	50	
Обавезни(1)	M10+M20+M31+M32+M33+M41+M42+M90	40	
Обавезни (2)	M11+M12+M21+M22+M23	30	
Научни саветник	Укупно	70	
Обавезни (1)	M10+M20+M31+M32+M33+M41+M42+M90	50	
Обавезни (2)	M11+M12+M21+M22+M23	35	

За техничко-технолошке и биотехничке науке

Диференцијални услов – од првог избора у претходно звање до избора у звање	Потребно је да кандидат има најмање XX поена, који треба да припадају следећим категоријама:		
	Неопходно XX=		Остварено
Научни сарадник	Укупно	16	
Обавезни (1)	M10+M20+M31+M32+M33+M41+M42+M51+M80+M90+M100	9	
Обавезни (2)	M21+M22+M23	5	
Виши научни сарадник	Укупно	50	
Обавезни (1)	M10+M20+M31+M32+M33+M41+M42+M51+M80+M90+M100	40	
Обавезни (2)*	M21+M22+M23+M81-85+M90-96+M101-103+M108	22	
Научни саветник	Укупно	70	
Обавезни (1)	M10+M20+M31+M32+M33+M41+M42+M51+M80+M90+M100	54	
Обавезни (2) *	M21+M22+M23+M81-85+M90-96+M101-103+M108	30	

*Напомена:

За избор у научно звање виши научни сарадник, у групацији „Обавезни 2”, кандидат мора да оствари најмање 11 поена у категоријама M21+M22+M23 и најмање пет поена у категоријама M81-85+M90-96+M101-103+M108.

За избор у научно звање научни саветник, у групацији „Обавезни 2”, кандидат мора да оствари најмање 15 поена у категоријама М21+М22+М23 и најмање пет поена у категоријама М81-85+М90-96+М101-103+М108.

У области архитектуре просторног планирања и урбанизма у групацији „Обавезни (2)” се вреднују категорије М21+М22+М23+М24.

За друштвене и хуманистичке науке

Диференцијални услов – од првог избора у претходно звање до избора у звање	Потребно је да кандидат има најмање XX поена, који треба да припадају следећим категоријама:		
	Неопходно XX=		Остварено
Научни сарадник	Укупно	16	
Обавезни (1)	М10+М20+М31+М32+М33+М41+М42+М43+М44+М45+М51+М52	10	
Обавезни (2)	М11+М12+М13+М14+М21+М22+М23+М24+М31+М41+М42+М51	7	
Виши научни сарадник	Укупно	50	
Обавезни (1)	М10+М20+М31+М32+М33+М41+М42+М43+М44+М45+М51+М52 +М53+М54+М61	40	
Обавезни (2)*	М11+М12+М13+М14+М21+М22+М23+М24+М31+М41+М42	30	
Научни саветник	Укупно	70	
Обавезни (1)	М10+М20+М31+М32+М33+М41+М42+М43+М44+М45+М51+М52 +М53+М54+М61	54	
Обавезни (2) *	М11+М12+М13+М14+М21+М22+М23+М24+М31+М41+М42	40	

*Напомена:

За избор у научно звање виши научни сарадник и научни саветник, у групацији „Обавезни 2” кандидат мора да оствари захтевани број поена из најмање три групе резултата.

Бодови из категорија М15, М16, М46 и М47, које су имплицитно присутне тамо где се наводе М10 и М40, могу чинити максимално 50% одговарајућег бодовног услова и то само у случају истраживача на научно-лексикографским и научно-лингвогеографским радним задацима, програмима и пројектима у оквиру НИО.