

**НАСТАВНО-НАУЧНОМ ВЕЋУ УНИВЕРЗИТЕТА У БЕОГРАДУ –
БИОЛОШКОГ ФАКУЛТЕТА**

На IV редовној седници Наставно-научног већа Универзитета у Београду – Биолошког факултета, одржаној 19. јануара 2024. године, на основу молбе ментора, проф. др Биљане Божић Недељковић, редовног професора Биолошког факултета Универзитета у Београду, одређена је Комисија за преглед и оцену докторске дисертације Марије Р. Ракић, истраживача сарадника Биолошког факултета Универзитета у Београду, под насловом: „Утицај комплекса витамина Бе на неуроинфламацију и развој експерименталног аутоимунског енцефаломијелитиса”, у саставу: др Александра Кораћ, редовни професор, Универзитет у Београду – Биолошки факултет; др Мирјана Рајилић-Стојановић, ванредни професор, Универзитет у Београду – Технолошко-металуршки факултет; др Сергеј Томић, виши научни сарадник, Универзитет у Београду, Институт за примену нуклеарне енергије ИНЕП, др Јелена Репац, научни сарадник, Универзитет у Београду – Биолошки факултет и др Мина Перић, научни сарадник, Универзитет у Београду – Институт за молекуларну генетику и генетичко инжењерство. Комисија је прегледала написану докторску дисертацију кандидаткиње и Наставно-научном већу Универзитета у Београду – Биолошког факултета подноси следећи

ИЗВЕШТАЈ

Општи подаци о докторској дисертацији

Докторска дисертација Марије Р. Ракић под насловом „Утицај комплекса витамина Бе на неуроинфламацију и развој експерименталног аутоимунског енцефаломијелитиса” обухвата: 147 страница текста са 38 слика, 14 табела и 8 графика. Текст се састоји од седам поглавља и то: Увод (29 страна), Циљеви (1 страна), Материјал и методе (21 страна), Резултати (56 страна), Дискусија (17 страна), Закључци (2 стране) и Литература (10 страна).

Дисертација садржи и девет уводних страна и то: насловну страну на српском и енглеском језику, страну са подацима о менторима и члановима Комисије, захвалницу, сажетак на српском и енглеском језику и три стране садржаја. На крају дисертације

приложена су следећа документа: Списак коришћених скраћеница, слика, графика и табела, Биографија аутора, Изјава о ауторству, Изјава о истовестности штампане и електронске верзије докторског рада и Изјава о коришћењу (12 страна), као и публиковани радови произашли из докторске дисертације.

Експериментални део докторске дисертације урађен је на Биолошком факултету Универзитета у Београду, у Виваријуму и лабораторијама Института за физиологију и биохемију „Иван Ђаја“ и Института за зоологију, као и у Одељењу за имунологију и имунопаразитологију Института за примену нуклеарне енергије ИНЕП.

Резултати истраживања које је кандидаткиња Марија Р. Ракић приказала у овој дисертацији пружају нова сазнања о имуномодулаторном потенцијалу комплекса витамина Бе и његовој могућој примени као додатне терапије у циљу смањења процеса неуроинфламације мултипле склерозе (МС). Коришћењем анималног модела МС-е, експерименталног аутоимунског енцефаломијелитиса (ЕАЕ) показано је да витамини Бе комплекса имају значајну улогу у регулацији имунског одговора, смањењу про-инфламаторног одговора у периферном и централном нервном систему, одржавању еубиозе микробиоте црева, и доприносе бржем процесу неурорегенерације и клинички опоравак животиња са ЕАЕ-ом. Резултати приказаног истраживања указују на могућност употребе комплекса витамина Бе као додатног терапијског средства у лечењу МС-а, али и других неуродегенеративних стања у чијој основи је неуроинфламација.

Анализа докторске дисертације

Поглавље **УВОД** садржи седам тематских целина у којима су уведени појмови и преглед досадашњих сазнања од значаја за предмет ове докторске дисертације. Прва тематска целина започиње прегледом основних карактеристика МС-е, фокусирајући се на постојећа сазнања о етиологији ове болести, пружајући дубљи увид у патофизиологију и разноврсност клиничких манифестација болести. У другој тематској целини описани су механизми неуродегенерације у МС-и и улога имунског система у оштећењу мијелинског омотача и развоју болести. У трећој тематској целини, објашњен је процес имунопатогенезе у МС-и, са детаљним описом улоге и функције имунских ћелија природног и адаптивног имунског одговора. Такође, опширно су приказане интеракције имунских ћелија и цитокина у стању нарушене равнотеже између про- и анти-

инфламаторног имунског одговора, као и механизми који леже у основи аутоимунског одговора присутног у МС-и. Четврта тематска целина односи се на повезаност промена у микробиоти црева и неуроинфламације, усмеравајући фокус на утицај промена микробиоте на оштећење крвно-мождане баријере и прогресију болести код пацијената са МС-ом. Пета и шеста тематска целина обухватају опште карактеристике анималног модела ЕАЕ-а, као и терапијске приступе у третману МС-е. У оквиру седме тематске целине детаљно су описане функције и имуномодулаторна својства Бе витамина, са опширним прегледом литературе и везом између дефицијенције витамина Бе и симптома пацијената са МС-ом.

У оквиру поглавља **ЦИЉЕВИ** кандидаткиња полази од хипотезе да третман комплексом витамина Бе може утицати на смањење неуроинфламације и клиничких симптома болести *Dark Agouti* пацова са ЕАЕ-ом. На основу радне хипотезе постављен је основни циљ истраживања – испитивање утицаја третмана комплексом витамина Бе (Бе1, Бе2, Бе3, Бе5, Бе6 и Бе12) на прогресију ЕАЕ-а и процесе неуроинфламације применом *in vivo*, *in vitro* и *in silico* истраживања. У складу са основним циљем истраживања дефинисано је неколико истраживачких задатака који се односе на испитивање утицаја третмана комплексом витамина Бе на клиничке знаке прогресије болести ЕАЕ пацова, промене у ткивима од интереса, као и на промене у саставу микробиоте црева у различитим временским тачкама током болести. Поред тога, постављен је циљ да се испита анти-инфламаторни потенцијал комплекса Бе витамина према активираним ћелијама микроглије, а употребом молекулског докинга анализиран је потенцијални механизам везивања витамина Бе комплекса за протеине од интереса укључених у активацију сигналног пута TLR4.

Поглавље **МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ** обухвата седам тематских целина у којима су описане све примењене експерименталне процедуре, материјали и инструменти коришћени за реализацију постављених циљева. У овом поглављу налазе се сви детаљи неопходни за репродуковање експерименталних протокола. У првој и другој тематској целини дати су преглед хемикалија и реагенаса који су коришћени у експерименталном раду, уз опис рецептуре за припрему раствора и медијума. У трећој тематској целини дат је детаљан опис експерименталних животиња које су коришћене и експерименталних група, третмана животиња комплексом витамина Бе и процедура процењивања клиничке

слике и прогресије болести, начин изоловања ткива и припреме препарата, хистоморфолошка анализа, као и процедура екстракције ДНК из узорака фецеса за анализу састава и функције микробиоте црева секвенцирањем маркер гена за 16S рибозомалну РНК. Четврта целина обухвата опис биоинформатичке анализе микробиоте црева експерименталних животиња (укључујући биоинформатичку анализу података добијених секвенцирањем гена за 16S рРНК, одређивање релативне заступљености сегментисаних филаментозних бактерија методом квантитативног PCR у реалном времену и предвиђање метаболичког капацитета микробиоте црева пацова применом *MicFunPred* програма). Пета целина детаљно описује процедуру *in vitro* анализе утицаја комплекса витамина Бе на функције ћелија микроглије и неурона (култивација ћелијских линија, активација BV2 ћелија липополисахаридом (ЛПС) и третман комплексом витамина Бе, одређивање метаболичке активности ћелија МТТ тестом, одређивање продукције реактивних облика кисеоника НБТ тестом, одређивање продукције азот-моноксида Griess-овим тестом, модел трансфера супернатаната третираних BV2 ћелија на неуронске ћелије, одређивање продукције цитокина ELISA тестом и фенотипска анализа ћелија проточном цитофлуориметријом). У шестој тематској целини описана је процедура молекулског докинга лиганада и протеина у циљу одређивања енергетски најповољнијих конформација витамина Бе комплекса у активним местима испитиваних протеина. Одређиване су интеракције различитих витамина Бе са активним местом протеина укључених у ЛПС-ом индукован сигнални пут активације ћелија микроглије (ЛПС-везујући протеин, LBP; кластер диференцијације, CD14; рецептор сличан Toll-у 4/мијелоидни фактор диференцијације-2 комплекс, TLR4/MD2 и индуцибилна азот оксид синтаза, iNOS). У последњој тематској целини овог поглавља објашњени су поступци за обраду добијених података коришћењем тестова за статистичку обраду и анализу података у програму SPSS (енгл. *Statistical Package for the Social Sciences*).

У поглављу **РЕЗУЛТАТИ**, које обухвата пет тематских целина, резултати су приказани у виду слика, табела и графика и дато је њихово детаљно објашњење. У оквиру прве тематске целине представљени су резултати о утицају комплекса витамина Бе на клиничку слику и прогресију ЕАЕ-а из којих се уочава да су ЕАЕ животиње третиране витаминима Бе комплекса (ЕТ група) развиле блажи облик болести у поређењу са нетретираним ЕАЕ животињама (Е група), као и да је третман витаминима Бе комплекса

довео до краћег трајања болести у ЕТ групи, у односу на Е групу. У другој тематској целини приказани су резултати хистоморфолошке анализе ткива од интереса изолованих из животиња свих експерименталних група (лимфни чворови, феморални нерв, мишић квадрицепса, кичмена мождина и мозак). На пресецима поплитеалних лимфних чворова изолованих на почетку болести у групи ЕАЕ животиња третираних витаминима Бе комплекса, уочен је мањи број лимфоидних фоликула у зони кортекса, док су у пику и на крају болести детектовани епителоидни грануломи мање величине, у односу на животиње у Е групи. Даље је показано да је у раној фази болести, третман комплексом витамина Бе смањено густину једара у феморалном нерву и мишићу квадрицепса, док је на крају болести примећено значајно повећање густине једара у оба испитивана ткива, што указује на потенцијалну улогу витамина Бе у процесима инфилтрације и миграције имунских ћелија на место инфламације као и улогу витамина Бе у процесима регенерације нерва. Квалитативна хистоморфолошка анализа пресека кичмене мождине и предњег мозга указала је на присуство инфилтрата, као и поља демиелинизације, у обе испитиване групе ЕАЕ животиња (Е и ЕТ). Међутим, у групи ЕАЕ животиња које су примале терапију комплексом витамина Бе, у оба испитивана ткива уочен је нижи ниво инфилтрације ћелија, који је био праћен и нижим степеном демиелинизације у овим регионима, у односу на групу нетретираних ЕАЕ животиња. Као што је и очекивано, најочљивија разлика у присуству инфилтрата и поља демиелинизације детектована је у пику болести. У трећој тематској целини представљени су резултати анализе микробиоте црева која је обухватала таксономску анализу на нивоу раздела, фамилије и рода, анализу β -диверзитета анализираних узорака, одређивање релативне заступљености сегментисаних филаментозних бактерија и анализу предикције метаболичког капацитета микробиоте црева. Резултати су показали да индукција ЕАЕ-а изазива промене у саставу микробиоте црева, посебно током почетка и пика болести. Таксономска анализа на нивоу фамилије показала је да су следеће фамилије бактерија најзаступљеније: *Prevotellaceae*, *Muribaculaceae*, *Bacteroidaceae*, *Erysipelotrichaceae*, *Lachnospiraceae*, *Oscillospiraceae*, *Rikenellaceae*, *Desulfovibrionaceae*, *Chitinophagaceae* и *Spirochaetaceae*. Према приказаним резултатима, најистакнутије промене су биле у смањењу заступљености фамилије *Prevotellaceae* и *Muribaculaceae* у обе групе, Е и ЕТ, у поређењу са контролним животињама (К). У пику болести, примећен је значајан пораст у заступљености фамилије

Bacteroidaceae у нетретираној ЕАЕ групи животиња (Е), док је у групи ЕАЕ животиња третираних витаминима Бе комплекса (ЕТ), заступљеност ове фамилије остала конзистентна у свим временским тачакама током трајања болести. Поред тога, повећање заступљености фамилије *Erysipelotrichaceae* је детектовано у нетретираној групи (Е) на почетку и на крају болести. Према *metastat* анализи, значајно смањење релативне заступљености фамилије *Prevotellaceae* и *Erysipelotrichaceae* детектовано је у почетку болести у групи животиња третираних витаминима Бе комплекса (ЕТ), у поређењу са нетретираном групом животиња (Е). Током пика болести, у групи животиња третираних витаминима Бе комплекса (ЕТ), примећен је значајан пораст заступљености фамилије *Prevotellaceae*, уз значајно смањење заступљености *Bacteroidaceae* фамилије. На крају болести, значајне разлике између Е и ЕТ група показане су само за фамилију *Erysipelotrichaceae*, чија је релативна заступљеност била значајно нижа у ЕТ групи. Анализа β -диверзитета показала је да је састав микробиоте црева на крају болести, када су се све животиње опоравиле, без обзира на присуство третмана, био најсличнији саставу микробиоте црева контролних животиња, што указује на потенцијалну улогу микробиоте црева у процесу опоравка. Поред тога, одређивањем β -диверзитета показано је да су се разлике у саставу микробиоте у односу на контролну групу животиња, смањивале двоструко већом брзином у ЕАЕ животињама третираним комплексом витамина Бе (ЕТ), у поређењу са нетретираним ЕАЕ животињама (Е). У испитиваним узорцима примећено је значајно присуство неколико родова *Prevotella*, укључујући *Prevotellaceae NK3B31*, *Prevotella_9*, *Prevotellaceae UCG-001* и *Prevotellaceae UCG-003* за које су примећене промене у заступљености током прогресије болести. Статистички значајна негативна корелација између заступљености *Prevotellaceae UCG-001* и клиничких знакова болести указује да је смањење клиничких симптома било повезано са повећањем заступљености ове групе бактерија. Такође, показано је да је однос заступљености рода *Prevotella* на крају болести, у Е и ЕТ групама, био сличан ономе који је уочен код контролне групе. Одређивањем релативне заступљености сегментисаних филаментозних бактерија значајне разлике између Е и ЕТ група нису детектоване, међутим, уочен је тренд промене који прати ток болести. У поређењу са Е групом, примећен је тренд смањења у заступљености сегментисаних филаментозних бактерија у ЕТ групи током болести, указујући на потенцијалну улогу комплекса витамина Бе у регулацији заступљености ових бактерија.

Даље, применом *MicFunPred* програма предвиђен је функционални капацитет микробиоте црева на основу *KEGG* метаболичких путева. Резултати су показали да је категорија „Метаболизам“ најзаступљенија, а затим следе „Обрада информација о животној средини“ и „Органски системи“. Следећи подниво категоризације Метаболизма, показао је да је метаболизам аминокиселина, угљених хидрата и липида најдоминантнији, али и енергетски метаболизам. Резултати анализе метаболичког капацитета показали су да су најчешће промене детектоване у метаболизму аминокиселина у све три испитиване временске тачке болести. На почетку болести, најзначајније промене између Е и ЕТ групе биле су уочене за следеће метаболичке путеве: “АВС транспортери”, “Биосинтеза фенилаланина, тирозина и триптофана”, “Биосинтеза примарних жучних киселина”, “Биосинтеза секундарних жучних киселина” и “Метаболизам таурина/хипотаурина”. У пику болести, у односу на Е групу, у ЕТ групи је примећено смањење заступљености путева: “Биосинтеза валина, изолеуцина и леуцина”, “Метаболизам аргинина и пролина”, “Метаболизам тирозина” и “Метаболизам метана”. На крају болести, промене у метаболитима повезаним са путевима укљученим у “Диференцијацију Th17 ћелија”, “Биосинтезу валина, изолеуцина и леуцина”, “Биосинтезу примарних жучних киселина”, “Биосинтезу секундарних жучних киселина”, “Биосинтезу фенилаланина, тирозина и триптофана”, “Метаболизам цистеина и метионина”, “Деградацију валина, изолеуцина и леуцина”, “Метаболизам триптофана” и “Фиксацију угљеника” су примећене у обе групе. У односу на Е групу, у ЕТ групи идентификовано је смањење заступљености ових путева. У четвртој целини обухваћени су резултати *in vitro* испитивања анти-инфламаторних и неуропротективних својстава комплекса витамина Бе. Резултати су показали да је метаболичка активност BV2 ћелија стимулираних ЛПС-ом била значајно повећана након третмана комплексом витамина Бе, у све три испитиване концентрације. Такође, показано је да је третман витаминима Бе комплекса у све три испитиване концентрације значајно смањио продукцију инфламаторних медијатора од стране ЛПС-ом стимулираних BV2 ћелија, а третман у највишој концентрацији је испољио и најзначајнији ефекат. Испитивање утицаја третмана витаминима Бе комплекса на фенотип активираних BV2 ћелија мишје микроглије указало је на потенцијалну улогу комплекса витамина Бе у модулацији фенотипског профила ЛПС-ом стимулираних BV2 ћелија регулацијом експресије IL-4 и CD163. Поред тога, након третмана витаминима Бе комплекса

примећено је повећање експресије молекула CD11c као и протеина NRF2. Такође, показано је да је третман витаминима Бе комплекса смањио неуротоксични ефекат супернатаната BV2 ћелија стимулираних ЛПС-ом према неуронима, што указује на потенцијал витамина Бе да ублаже/спрече неуротоксични ефекат посредован медијаторима продукованим од стране активираних ћелија микроглије. У последњој целини описани су резултати анализе молекулског докинга испитиваних витамина Бе са кључним протеинима сигналног пута TLR4 (LBP, CD14, комплекс TLR4/MD2) и протеином iNOS. На основу добијених резултата, уочено је да витамини Бе1, Бе2 и Бе12 испољавају највећи потенцијал везивања за испитиване протеине. Витамин Бе12 је показао висок потенцијал везивања за рецептор CD14, као и за протеински комплекс TLR4/MD2. Даље, витамини Бе1 и Бе2 показали су добар потенцијал везивања за све испитиване протеине, иако су најбољи резултати показани према протеину iNOS. Такође, витамини Бе1 и Бе5 показали су добар потенцијал везивања за протеин LBP, што указује на њихов потенцијал за инхибицију иницијалног корака у сигналном путу TLR4 (везивање ЛПС-а) и спречавање даље активације инфламаторне каскаде.

У почетном делу поглавља **ДИСКУСИЈА** кандидаткиња објашњава значај испитивања нових терапијских приступа за лечење неуродегенеративних болести у чијој је основи неуроинфламација, укључујући и МС-у. У наставку се описује разлог одабира витамина Бе комплекса као предмета изучавања докторске дисертације. Остатак дискусије је подељен на делове који прате редослед приказаних резултата. Добијени резултати су детаљно анализирани и дискутовани, како међусобно, тако и у светлу постојећих релевантних литературних података који су на адекватан начин цитирани. Кандидаткиња је тако критички анализирала добијене резултате, поређењем са резултатима других аутора који су испитивали имуномодулаторне ефекте витамина Бе комплекса, уз посебан осврт на важност симултаног дејства различитих витамина Бе групе. Кроз дискусију, кандидаткиња је аргументовала значај имуномодулаторних ефеката и потенцијал комплекса витамина Бе за примену у лечењу неуродегенеративних болести. Ово поглавље указује на важност различитих приступа у истраживању предмета докторске дисертације, чиме се пружа интегративни увид значаја добијених резултата и њихов контекст у оквиру претходних сазнања, као и значај за развој нових научних истраживања.

У поглављу **ЗАКЉУЧЦИ** су на основу презентованих резултата и њиховог тумачења изведени јасни и прецизни закључци. На основу резултата изведених из *in vivo*, *in vitro* и *in silico* испитивања, закључује се да примењена комбинација витамина Бе комплекса испољава анти-неуроинфламаторни ефекат и има потенцијал да се примењује као додатна терапија за смањење неуроинфламације. У овом поглављу, јасно су истакнуте имуномодулаторне карактеристике Бе витамина, као и њихова улога у регулацији имунског одговора, одржавању еубиозе микробиоте црева и промовисању поновног успостављања хомеостазе у захваћеним ткивима периферног и централног нервног система. Такође, на основу резултата молекулског докинга детектовани су Бе витамини испитиваног комплекса који су показали највећи потенцијал везивања за протеине од значаја у ЛПС-ом посредованој активацији микроглије. Поглавље се завршава извођењем општег закључка о потенцијалу примењеног комплекса витамина Бе групе да утичу на смањење и контролу неуроинфламаторних процеса који леже у основи различитих неуродегенеративних болести, укључујући и МС-у.

Поглавље **ЛИТЕРАТУРА** садржи 245 библиографских јединица. Литературни извори су адекватно и на одговарајућим местима цитирани у тексту докторске дисертације.

Радови и конгресна саопштења из докторске дисертације

Б1. Радови у часописима међународног значаја

1. **Mandić, M.**, et al. (2022). "Vitamin B complex and experimental autoimmune Encephalomyelitis–Attenuation of the clinical signs and gut microbiota dysbiosis." *Nutrients* 14(6): 1273. <https://doi.org/10.3390/nu14061273> (M21)
2. **Rakić, M.**, et al. (2023). "Vitamin B complex suppresses neuroinflammation in activated microglia: *in vitro* and *in silico* approach combined with dynamical modeling." *International Immunopharmacology* 121: 110525. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2023.110525> (M21)

Б2. Конгресна саопштења на скуповима међународног значаја

1. **Marija Rakić**, Tanja Lunić, Marina Bekić, Sergej Tomić, Katarina Mitić, Bojan Božić, Biljana Božić Nedeljković. (2023). Vitamin B complex suppresses neuroinflammation in activated microglia: *in vitro* and *in silico* approach, The Second Congress of Molecular Biologists of Serbia (CoMBoS 2), Belgrade, Serbia

Б3. Конгресна саопштења на скуповима домаћег значаја

1. **Mandić, M.**, Bekić, M., Mitić, K., Lunić, T., Nedeljković, P., Perić, M., Božić, B., Bačić, A., Rajilić-Stojanović, M., Peković, S., Tomić, S., Božić Nedeljković, B. (2023): Kompleks B vitamina suprimira neuroinflamaciju posredovanu ćelijama mikroglije i ublažava tok eksperimentalnog autoimunskog encefalomijelitisa. Naučni skup svetski dan imunologije 2023, April 27., Beograd, Srbija. Izdavač Srpska akademija nauka i umetnosti (SANU), pp 13

Провера оригиналности докторске дисертације

Докторска дисертација кандидата Марије Р. Ракић, Б3022/2019, послата је дана 27. фебруара 2024. године на софтверску проверу оригиналности. Извештај који садржи резултате провере оригиналности ментор је добио дана 27. фебруара 2024. године.

Резултати електронске провере ове докторске дисертације показују да индекс подударности износи 8%. Подударност са nardus.mfn.gov.rs износи 2%, са Crossref и Internet по 1%, а сви остали индекси подударности износе мање од 1%. Добијени индекси подударности односе се на лична имена, опште појмове и нашироко коришћене синтагме, називе, скраћенице цитокина и испитиваних молекула, називе реагенаса, широко коришћене скраћенице, коришћење стандардних израза из области истраживања. Наведена преклапања краћих делова појединих различитих реченица нису повезана и не чине смислену целину.

Када се све изнето узме у обзир, а у складу са чланом 9 Правилника о поступку провере оригиналности докторских дисертација, извештај указује на оригиналност докторске дисертације кандидата Марије Р. Ракић, под насловом „Утицај комплекса витамина Бе на неуроинфламацију и развој експерименталног аутоимунског енцефаломијелитиса”, те се прописани поступак припреме за њену одбрану може наставити.

Мишљење и предлог Комисије

Докторска дисертација кандидаткиње Марије Р. Ракић, под насловом „Утицај комплекса витамина Бе на неуроинфламацију и развој експерименталног аутоимунског енцефаломијелитиса” представља оригинални научни рад. Током израде и писања докторске дисертације кандидаткиња је показала висок степен познавања научне проблематике, као и способност за самосталан научно-истраживачки рад, постављање јасних циљева и њихову реализацију, критичко разматрање и тумачење добијених

результата, као и доношење адекватних закључака. Резултати ове докторске дисертације доприносе бољем разумевању имуномодулаторног потенцијала комплекса витамина Бе на процесе неуроинфламације која је у основи различитих неуродегенеративних стања, међу којима је и МС.

На основу свега горе наведеног Комисија предлаже Наставно-научном већу Универзитета у Београду – Биолошког факултета да прихвати позитивну оцену докторске дисертације кандидаткиње **Марије Р. Ракић**, под насловом „**Утицај комплекса витамина Бе на неуроинфламацију и развој експерименталног аутоимунског енцефаломијелитиса**” и тиме омогући кандидаткињи јавну одбрану докторске дисертације.

У Београду, 28. фебруар 2024. године

КОМИСИЈА:

др Александра Кораћ, редовни професор
Универзитет у Београду – Биолошки факултет

др Мирјана Рајилић-Стојановић, ванредни професор
Универзитет у Београду, Технолошко-металуршки факултет

др Сергеј Томић, виши научни сарадник
Универзитет у Београду, Институт за примену нуклеарне енергије ИНЕП

др Јелена Репац, научни сарадник
Универзитет у Београду – Биолошки факултет

др Мина Перић, научни сарадник
Институт за молекуларну генетику и генетичко инжењерство, Универзитет у Београду