

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

На VI редовној седници Наставно-научног већа Универзитета у Београду - Биолошког факултета, одржаној 14. 4. 2026. године, на основу молбе ментора, др Јелене Петровић, вишег научног сарадника Института за биолошка истраживања „Синиша Станковић“, Института од националног значаја за Републику Србију Универзитета у Београду и др Марије Аџић Буквић, вишег научног сарадника Универзитета у Београду – Биолошког факултета, одређена је Комисија за преглед и оцену докторске дисертације **Љиљане О. Радовановић** (број индекса Б3028/2018), истраживача сарадника Института за биолошка истраживања „Синиша Станковић“, Института од националног значаја за Републику Србију, Универзитета у Београду под насловом: „**Значај парвалбуминских интернеурона и синаптичке реорганизације хипокампуса и ретикуло-таламичког једра у експерименталним моделима Паркинсонове болести**“, у саставу:

1. др Јасна Шапоњић, научни саветник, Институт за биолошка истраживања „Синиша Станковић“, Институт од националног значаја за Републику Србију Универзитета у Београду
2. др Сања Дацић, доцент, Универзитет у Београду – Биолошки факултет
3. др Жељко Павковић, виши научни сарадник, Институт за биолошка истраживања „Синиша Станковић“, Институт од националног значаја за Републику Србију Универзитета у Београду.

Комисија је прегледала урађену докторску дисертацију кандидаткиње Љиљане О. Радовановић и Наставно-научном већу Универзитета у Београду - Биолошког факултета подноси следећи

ИЗВЕШТАЈ

Општи подаци о докторској дисертацији

Веће научних области природних наука Универзитета у Београду је на седници одржаној 24. 2. 2022. године дало сагласност на одлуку Наставно-научног већа Универзитета у Београду – Биолошког факултета о прихватању теме докторске дисертације Љиљане О. Радовановић, под насловом: „Значај парвалбуминских интернеурона и синаптичке реорганизације хипокампуса и ретикуло-таламичког једра у

експерименталним моделима Паркинсонове болести” (Одлука 02-07 Број: 61206-50212-22).

Докторска дисертација Љиљане О. Радовановић је оригинално научно истраживање урађено на Институту за биолошка истраживања „Синиша Станковић“, Институту од националног значаја за Републику Србију, Универзитета у Београду, на Одељењу за неуробиологију, у оквиру лабораторије за неуробиологију спавања.

Докторска дисертација је написана на српском језику, латиничним писмом, у складу са Упутствима о облику и садржају докторске дисертације која се брани на Универзитету у Београду. Текст докторске дисертације написан је на 171 страни и садржи следећа поглавља: **Увод** (26 страна), **Циљеви** (2 стране), **Материјал и методе** (18 страна), **Резултати** (47 страна), **Дискусија** (13 страна), **Закључци** (4 стране), **Литература** (22 стране) и **Прилози** (39 страна). Дисертација садржи **46 слика** (6 у поглављу Увод, 4 у поглављу Материјал и методе, 31 у поглављу Резултати и 5 у поглављу Прилози), **3 табеле** (у поглављу Резултати) и **286** цитираних библиографских јединица. Дисертација садржи и уобичајене уводне (непагиниране) елементе: насловну страну на српском и енглеском језику, податке о менторима и члановима комисије за јавну одбрану докторске дисертације, изјаву о захвалности, сажетак са кључним речима на српском и енглеском језику, списак скраћеница и ознака коришћених у докторској дисертацији и садржај. На крају докторске дисертације, након биографије кандидаткиње, приложене су Изјава о ауторству, Изјава о истоветности штампане и електронске верзије докторског рада и Изјава о коришћењу.

Анализа докторске дисертације

Љиљана О. Радовановић је у својој докторској дисертацији испитивала ћелијске и синаптичке основе продромалних поремећаја спавања и меморијских функција у различитим експерименталним моделима Паркинсонове болести. У циљу бољег разумевања мултисистемског карактера Паркинсонове болести, посебно улоге GABA-ергичког неуротрансмитерског система, као и временске динамике раних патофизиолошких процеса, посебно је испитивана промена експресије парвалбуминских интернеурона и постсинаптичких протеина – протеин 2 повезан са микротубулима (MAP2; енгл. *Microtubule-Associated Protein 2*) и протеин постсинаптичке густине 95 (PSD-95; енгл. *Postsynaptic Density Protein 95*) хипокампуса и ретикуло-таламичког једра на почетку експериментално индуковане допаминергичке и/или холинергичке неуродегенерације и током њене прогресије.

Кроз поглавље **УВОД**, које садржи седам тематских целина, кандидаткиња нас уводи у проблематику научног истраживања дисертације. У првој тематској целини дат је

приказ најпре традиционалног, а затим и савременог концепта Паркинсонове болести, који наглашава њен мултисистемски карактер, улогу других неуротрансмитерских система, неvezано од допаминергичког система, и значај раних немоторичких симптома. Друга тематска целина посвећена је поремећајима спавања као најчешћим продромалним немоторичким манифестацијама Паркинсонове болести и патофизиолошким механизмима који се налазе у њиховој основи. На почетку ове целине наведене су компоненте архитектуре спавања: НРЕМ (енгл. *non-rapid eye movement*) и РЕМ (енгл. *rapid eye movement*) фазе спавања и описани су кључни елементи електроенцефалографских (ЕЕГ) микроструктура попут вретена спавања. Истакнут је значај поремећаја понашања током РЕМ фазе спавања као високо специфичног продромалног биомаркера неуродегенеративних болести из групе синуклеинопатија, укључујући и Паркинсонову болест. У трећој тематској целини описани су поремећаји когнитивних функција као један од главних клиничких немоторичких симптома Паркинсонове болести, са посебним освртом на поремећаје меморије. У оквиру ове целине, кандидаткиња нас упознаје са хипокампусом, структуром која има кључну улогу у процесима формирања и консолидације меморије, препознавања и присећања. Четврта тематска целина посвећена је неуротрансмитерским системима који подлежу неуродегенерацији у Паркинсоновој болести. У склопу мултисистемске основе ове болести, поред допаминергичког, описани су и холинергички и ГАВА-ергички систем као неуротрансмитерски системи чија је дисфункција повезана са раним немоторичким поремећајима. У оквиру холинергичког система, кандидаткиња нас упознаје са структуром и функцијом РРТ једра (лат. *nucleus tegmentalis pedunculopontinus*) главног извора таламо-кортикалне холинергичке инервације и структуре која је укључена у регулацију спавања, посебно РЕМ спавања. У оквиру допаминергичког система описано је SNpc једро (лат. *pars compacta substantiae nigrae*), које је део базалних ганглија и чија се дегенерација налази у основи моторичких поремећаја Паркинсонове болести. У последњем делу ове целине дат је сажет приказ ГАВА-ергичког система и парвалбуминских интернеурона. Пета тематска целина посвећена је ретикуло-таламичком једру, ГАВА-ергичкој структури која поред модулације сензорних информација има улогу и у генерисању ритмова спавања, посебно у генерисању вретена спавања. У шестој целини кандидаткиња описује синапсу и специфичне синаптичке протеине MAP2 и PSD-95. Последња целина, посвећена анималним моделима Паркинсонове болести, даје сажет преглед неуротоксичних и генетских модела са посебним освртом на моделе неуротоксичних лезија који се најчешће користе за истраживање патогенезе Паркинсонове болести, а уједно су погодни и за проучавање поремећаја спавања и когнитивних дефицита.

У поглављу **ЦИЉЕВИ ИСТРАЖИВАЊА** наведени су циљеви истраживања докторске дисертације. Главни циљ је био да у условима индуковане неуродегенерације, изазване селективном лезијом допаминергичког (SNpc једро) и/или холинергичког (РРТ једро) система, утврди значај парвалбуминских интернеурона и синаптичке реорганизације на почетку неуропатологије и током њене прогресије. У складу са главним

циљем постављени су следећи циљеви: (1) Испитивање поремећаја спавања (архитектура спавања, ЕЕГ микроструктура, динамика вретена спавања) као немоторичких манифестација у различитим експерименталним моделима Паркинсонове болести на почетку неуропатологије; (2) Испитивање поремећаја меморијских функција (просторна и непросторна хипокампус-зависна меморија) као немоторичких манифестација у различитим експерименталним моделима Паркинсонове болести на почетку неуропатологије и током њене прогресије; (3) Испитивање измена у броју парвалбуминских интернеурона у хипокампусу и ретикуло-таламичком једру као ћелијске основе локалних продромалних поремећаја спавања и поремећаја меморијских функција у различитим експерименталним моделима Паркинсонове болести током прогресије неуропатологије; (4) Испитивање измена у експресији MAP2 и PSD-59 протеина (синаптичка реорганизација) у хипокампусу и ретикуло-таламичком једру као синаптичке основе продромалних поремећаја спавања и меморијских функција у различитим експерименталним моделима Паркинсонове болести током прогресије неуропатологије; (5) Детаљна анализа динамике измена ћелијске основе и синаптичке реорганизације хипокампуса и ретикуло-таламичког једра у различитим експерименталним моделима Паркинсонове болести током прогресије неуропатологије.

Поглавље **МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ** подељено је у више целина у којима су детаљно описани експериментални протокол, оперативна процедура, процедура регистравања спавања, тестови понашања, припрема ткива и хистолошке анализе, анализа спавања, као и статистички тестови који су коришћени за анализу добијених експерименталних података. У делу који се односи на експерименталне животиње кандидаткиња даје податке о полу, старости и тежини *Wistar* пацова који су коришћени у истраживањима, описује услове држања животиња и наводи етичко одобрење за рад са животињама издато од стране Етичке комисије за заштиту и добробит огледних животиња Института за биолошка истраживања „Синиша Станковић“ – Института од националног значаја за Републику Србију, Универзитета у Београду (одобрење број: 01-1926 од 18.11.2021. године) по решењу Управе за ветерину, Министарства пољопривреде, шумарства и водопривреде Републике Србије (решење број: 323-07-10509/2020-05/1 од 13.10.2020. године). Након тога детаљно је описан експериментални протокол и дефинисане су следеће експерименталне групе: (1) интактна контрола, (2) физиолошка контрола, (3) холинопатија Паркинсонове болести (билатерална лезија РРТ једра), (4) хемипаркинсонизам (унилатерална лезија SNpc једра) и (5) хемипаркинсонизам са холинопатијом Паркинсонове болести (унилатерална лезија SNpc једра са билатералном лезијом РРТ једра). Трећи методолошки део садржи детаљан опис оперативне процедуре за импалнтацију ЕЕГ и електромиографских (ЕМГ) електрода за хронично регистравање спавања, као и детаљан опис методе селективних лезија РРТ и/или SNpc једра у циљу индукције холинергичке и/или допаминергичке неуродегенерације. Следи опис процедуре регистравања спавања и тестова понашања. У оквиру тестова понашања детаљно су описани тест отвореног поља и тест препознавања новог објекта, као и начини

квантификације параметара понашања који су мерени поменути тестовима. У делу који је посвећен хистолошким анализама, након описа припреме ткива, кандидаткиња наводи методе бојења за идентификацију и начин квантификације лезија PPT и SNpc једра, затим методе имунохистохемијског бојења GABA-ергичких парвалбуминских интернеурона и синаптичких протеина MAP2 и PSD-59, те начин квантификације GABA-ергичких парвалбуминских интернеурона. Следи детаљан опис анализе спавања и ЕЕГ сигнала. Последњи део материјала и метода посвећен је статистичкој обради података где су наведени статистички програм, тестови и критеријуми за интерпретацију резултата.

У поглављу **РЕЗУЛТАТИ** кандидаткиња систематично приказује резултате докторске дисертације. Резултати су подељени у шест целина, јасно су написани, илустровани сликама и табелама и у потпуности усаглашени са постављеним циљевима.

У првој целини су описани резултати хистолошке идентификације и квантификације холинергичких и/или допаминергичких лезија које се налазе у основи експерименталних модела. Експериментално индуковани холинергички дефицит у моделу холинопатије Паркинсонове болести је био већи од 20% кроз читаву антеро-постериорну димензију PPT једра, док је допаминергички дефицит у моделу хемипаркинсонизма био већи од 60% кроз целокупну антеро-постериорну димензију SNpc једра. Удружени холинергички и допаминергички дефицити у моделу хемипаркинсонизма са холинопатијом Паркинсонове болести су били на нивоу појединачних дефицита, без додатног губитка неурона.

Друга целина обухвата резултате анализе спавања и показује да су поремећаји спавања као ране немоторичке манифестације присутни у свим експерименталним моделима Паркинсонове болести. Рану фазу индуковане холинергичке неуродегенерације карактерише нарушена ЕЕГ микроструктура, без промене у архитектури спавања, али уз појаву патолошких високоволтажних вретена спавања, посебно током REM фазе. Ова докторска дисертација је по први пут показала да је поремећај спавања продромални симптом у свим коришћеним моделима неуропатологије Паркинсонове болести у пацова, као и да је REM фаза спавања предиспонирајуће стање за појаву високоволтажних вретена спавања. Рану фазу индуковане допаминергичке, као и удружене допаминергичке и холинергичке неуродегенерације карактерише фрагментација спавања, без промене у укупном трајању фаза спавања, генерализован пораст тета амплитуде, као и појава високоволтажних вретена током NREM и REM фазе.

Трећа целина описује ћелијску основу и синаптичку реорганизацију током прогресије неуропатологије. Први део резултата односи се на хипокампус и показује да у моделу хемипаркинсонизма није било промена ни у броју парвалбуминских интернеурона хипокампуса, ни у експресији синаптичких протеина. У холинопатији Паркинсонове болести је показано повећање броја парвалбуминских интернеурона хипокампуса и

смањење експресије MAP2 и PSD-95 протеина, док је у хемипаркинсонизму са холинопатијом Паркинсонове болести уочено смањење броја парвалбуминских интернеурона хипокампуса и појачана експресија MAP2 и PSD-95 протеина. Смањени број парвалбуминских неурона био је позитивно корелисан, како са холинергичким дефицитом, тако и са трајањем епизода будности. На нивоу ретикуло-таламичког једра нису уочене промене у броју парвалбуминских интернеурона као ни у експресији синаптичких протеина у моделу хемипаркинсонизма. Холинопатија Паркинсонове болести повећава експресију MAP2 и смањује експресију PSD-95 протеина у ретикуло-таламичком једру, без промене у броју парвалбуминских интернеурона. Хемипаркинсонизам са холинопатијом Паркинсонове болести смањује број парвалбуминских интернеурона ретикуло-таламичког једра и повећава експресију MAP2 и PSD-95 протеина.

Четврта целина се односи на поремећаје меморијских функција у експерименталним моделима Паркинсонове болести. Кандидаткиња овде приказује поремећаје хипокампус-зависне просторне и непросторне меморије у условима индукованог холинергичког и/или допаминергичког дефицита. На самом почетку су описани резултати теста отвореног поља који показују да је моторичка функција очувана у свим експерименталним групама. У моделима хемипаркинсонизма и хемипаркинсонизма са холинопатијом Паркинсонове болести просторна меморија је трајно оштећена од самог почетка индуковане неуродегенерације, за разлику од холинопатије Паркинсонове болести, где се оштећење просторне меморије јавља током прогресије неуропатологије. На почетку индуковане неуродегенерације меморија препознавања је очувана у свим експерименталним групама, када је уочено продужено време експлорације. Дефицит меморије препознавања се јавља тек током прогресије неуропатологије у моделима холинопатије Паркинсонове болести и хемипаркинсонизма са холинопатијом Паркинсонове болести, док је у моделу хемипаркинсонизма меморија препознавања очувана.

У оквиру следеће, пете целине кандидаткиња анализира ћелијску основу поремећаја меморијских функција у експерименталним моделима Паркинсонове болести испитујући промене броја парвалбуминских интернеурона хипокампуса током прогресије неуропатологије. Смањење броја парвалбуминских интернеурона уочено је само у моделу хемипаркинсонизма са холинопатијом Паркинсонове болести и било је позитивно корелисано са оштећењем краткотрајне меморије у овом моделу. Поред тога, показана је и негативна корелација између броја парвалбуминских интернеурона и оштећења краткотрајне меморије у моделу холинопатије Паркинсонове болести.

У последњој, шестој целини, сумирани су резултати промене броја парвалбуминских интернеурона и експресије синаптичких протеина хипокампуса и ретикуло-таламичког једра у контексту временске секвенце ових промена током

прогресије неуропатологије у различитим експерименталним моделима Паркинсонове болести. Анализа је показала да се измене на синапси јављају на почетку индуковане неуродегенерације, док се промена у броју парвалбуминских интернеурона јавља касније, током прогресије неуропатологије. Ове промене су изузетно специфичне за сваки од експерименталних модела, те је на основу њих могуће разликовати почетак и прогресију различито индукованих неуропатологија Паркинсонове болести.

У поглављу **ДИСКУСИЈА** кандидаткиња тумачи добијене резултате у контексту постојеће литературе. Дискусија је детаљно написана и логично структурирана, тако да показује да је кандидаткиња критички сагледала сопствене резултате поредећи их са подацима документованим у досадашњој научној литератури, што значајно доприноси научном квалитету ове докторске дисертације. У овом поглављу истакнут је значај и допринос ове докторске дисертације у проширивању сазнања о изменама GABA–ергичких интернеурона и синаптичке трансмисије током продромалних немоторичких поремећаја у различитим експерименталним моделима неуропатологије Паркинсонове болести. Дискутовани су продромални поремећаји спавања, као и поремећаји меморијских функција у овим експерименталним моделима. Направљен је и осврт на везу између поремећаја спавања и меморијских дефицита. Посебно су дискутоване промене на ћелијском и синаптичком нивоу у условима индуковане допаминергичке и/или холинергичке неуродегенерације. Дискусија доводи у везу уочене продромалне поремећаје спавања и меморијских функција са променама у броју GABA–ергичких парвалбуминских интернеурона (ћелијска основа) и са изменама у експресији постсинаптичких MAP2 и PSD-95 протеина (синаптичка реорганизација) у хипокампусу и ретикуло-таламичком једру, уз сагледавање свих индивидуалних и удружених доприноса различитих неуротрансмитерских система који су нарушени у различитим експерименталним моделима Паркинсонове болести. Последња целина дискусије сагледава све добијене резултате у контексту временске секвенце уочених патофизиолошких промена у условима индуковане неуродегенерације у експерименталним моделима Паркинсонове болести коришћеним у овој докторској дисертацији.

У поглављу **ЗАКЉУЧЦИ** кандидаткиња је представила најважније налазе добијене у оквиру ове дисертације, који потврђују да су постављени циљеви истраживања остварени. Закључци су правилно изведени, јасно формулисани и у потпуности произилазе из добијених резултата истраживања. Појединачни закључци се односе на поремећаје спавања и меморијских функција, промене у броју парвалбуминских интернеурона и промене експресије синаптичких протеина хипокампуса и ретикуло-таламичког једра у различитим експерименталним моделима Паркинсонове болести. Закључено је да у условима индуковане допаминергичке и/или холинергичке неуродегенерације није било моторичких поремећаја, али су били пристуни поремећаји спавања и меморијских функција као продромалне немоторичке манифестације Паркинсонове болести. На основу измена у броју парвалбуминских интернеурона и

експресији синаптичких протеина закључено је да је синаптичка реорганизација присутна на самом почетку индуковане неуродегенерације, док се измене парвалбуминских неурона јављају касније током прогресије неуропатологије. Општи закључак је да ГАВА-ергички парвалбумински интернеурони и синаптичка реорганизација имају важну патофизиолошку улогу током продромалних немоторичких поремећаја у различитим експерименталним моделима Паркинсонове болести. У експерименталним условима допаминергичке и/или холинергичке неуродегенерације, синаптичка реорганизација представља примарну последицу неуродегенеративних и функционалних измена, док се промена експресије парвалбуминских неурона јавља секундарно током даље прогресије неуропатологије, као одговор на рану синаптичку реорганизацију неуронских мрежа укључених у регулацију спавања и меморијских функција.

Поглавље **ЛИТЕРАТУРА** садржи 286 релевантних библиографских јединица цитираних АПА (енг. *American Psychological Association*) стилем. Наведени извори адекватно покривају све тематске целине ове докторске дисертације што указује да је кандидаткиња темељно приступила изучавању проблематике докторске дисертације. Навођење литературе у тексту је јасно, конзистентно и примерено, како по садржају тако и по месту цитирања.

У поглављу **ПРИЛОЗИ** у оквиру А дела дато је пет слика које представљају допуну приказа резултата и на које се позива у основном тексту дисертације. Део Б прилога садржи дозволе издавача за коришћење и модификацију слика које су заштићене ауторским правима, а коришћене су у уводу ове докторске дисертације.

Радови и конгресна саопштења из докторске дисертације

Б1. Радови у часописима међународног значаја

1. **Radovanovic L.**, Saponjic J., Petrovic J. (2026) Alteration of hippocampal parvalbumin interneurons underlies memory impairment in rat model of Parkinson's disease. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*. 19:1749815 (M21)
<https://doi.org/10.3389/fnbeh.2025.1749815>
2. **Radovanovic, L.**, Petrovic, J., Saponjic, J. (2021). Hippocampal and reticulo-thalamic parvalbumin interneurons and synaptic re-organization during sleep disorders in the rat models of Parkinson's disease neuropathology. *International Journal of Molecular Sciences*, 22:8922. (M21)
<https://doi.org/10.3390/ijms22168922>

- Petrovic, J., **Radovanovic, L.**, Saponjic, J. (2021). Prodromal local sleep disorders in a rat model of Parkinson's disease cholinopathy, hemiparkinsonism and hemiparkinsonism with cholinopathy. *Behavioural Brain Research*, 397:112957. (M21)
<https://doi.org/10.1016/j.bbr.2020.112957>

B2. Конгресна саопштења на скуповима међународног значаја

Radovanovic, L., Saponjic, J., Petrovic, J. Hippocampal sleep spindle dynamics during REM sleep and their distinct underlying parvalbumin and synaptic proteins expression in the reticulo-thalamic nucleus of the parkinsonian rats. E-Book of Abstracts: FENS Forum 2022; 2022 July 9-13; Paris, France. (M34)

B3. Конгресна саопштења на скуповима домаћег значаја

- Petrovic, J., **Radovanovic, L.**, Saponjic, J. Deficits in spatial and recognition memory in rat models of Parkinson's disease – cellular and synaptic changes in the hippocampus. Book of Abstracts: 9th Congress of Serbian Neuroscience Society with International Participation; 2025 October 6-8; Belgrade, Serbia (M64)
- Radovanovic, L.**, Saponjic, J., Petrovic, J. GABAergic parvalbumin-expressing interneurons play a role in memory impairment in rat models of Parkinson's disease. Book of Abstracts: 8th Congress of Serbian Neuroscience Society with International Participation; 2023 May 31 – Jun 2; Belgrade, Serbia. (M64)

Провера оригиналности докторске дисертације

Докторска дисертација кандидаткиње **Љиљане О. Радовановић**, број индекса Б3028/2018, под насловом „**Значај парвалбуминских интернеурона и синаптичке реорганизације хипокампуса и ретикуло-таламичког једра у експерименталним моделима Паркинсонове болести**“ послата је дана 08. 5. 2026. на софтверску проверу оригиналности. Извештај који садржи резултате провере оригиналности ментор је добио дана 11. 5. 2026.

На основу Правилника о поступку провере оригиналности докторских дисертација које се бране на Универзитету у Београду (у даљем тексту: Правилник) и налаза у извештају из програма iThenticate којим је извршена провера оригиналности докторске дисертације „**Значај парвалбуминских интернеурона и синаптичке реорганизације хипокампуса и ретикуло-таламичког једра у експерименталним моделима Паркинсонове болести**“, аутора Љиљане О. Радовановић, ментор је констатовао да утврђено подударане текста износи **13%**. Детаљним увидом у Извештај, утврђено је да су готово сва уочена појединачна подударанја у опсегу мањем од 1%, подударанја са три

извора су у опсегу од 1% и подударања са два извора су у опсегу од 2%. Највећа поклапања, од 2%, уочена су са предходно публикованим докторским дисертацијама, и то у институционалним подацима, коришћеној методологији, фразама уобичајеним у овој области истраживања, као и општим терминима присутним у свим докторским дисертацијама. Сви остали индекси подударности $\leq 1\%$ потичу од општих места и података која се односе на коришћени формат дисертације и библиографских података о коришћеној литератури, као и претходно публикованих резултата докторандових истраживања, која су проистекла из његове дисертације, што је у складу са чланом 9. Правилника.

На основу свега изнетог, а у складу са чланом 8. став 2. Правилника, Извештај указује на оригиналност докторске дисертације кандидата **Љиљане О. Радовановић**, под насловом **”Значај парвалбуминских интернеурона и синаптичке реорганизације хипокампуса и ретикуло-таламичког једра у експерименталним моделима Паркинсонове болести“**, те се прописани поступак припреме за њену одбрану може наставити.

Мишљење и предлог Комисије

Увидом у докторску дисертацију кандидаткиње Љиљане О. Радовановић, оригиналне резултате њених истраживања, као и публикације које су произашле из њеног експерименталног рада, Комисија закључује да је ова докторска дисертација реализована у складу са програмом и планом наведеним у пријави теме, уз примену адекватних експерименталних и статистичких метода, да су постављени циљеви у потпуности испуњени, и да су постигнути резултати донели очекивани научни допринос.

Ова докторска дисертација је својим мултидисциплинарним приступом у истраживањима механизма продромалних поремећаја спавања и меморијских функција у експериментално изазваним неуропатологијама Паркинсонове болести, значајно допринела новим сазнањима о изменама функције GABAергичких неурона и синаптичке реорганизације који су у основи ових поремећаја, уз детаљно сагледавање свих индивидуалних и удружених доприноса неуротрансмитерских система у настанку и прогресији ове неуродегенеративне болести.

Имајући у виду значај наведене истраживачке проблематике, чему сведоче и три публикована оригинална научна рада категорије M21 и три саопштења са домаћих и међународних скупова, Комисија позитивно оцењује докторску дисертацију, и једногласно и са задовољством предлаже Наставно-научном већу Универзитета у

Београду – Биолошког факултета да прихвати овај Извештај и одобри **Љиљани О. Радовановић** јавну одбрану докторске дисертације под насловом „**Значај парвалбуминских интернеурона и синаптичке реорганизације хипокампуса и ретикуло-таламичког једра у експерименталним моделима Паркинсонове болести.**“

У Београду, 13. 5. 2026. године

КОМИСИЈА:

др Јасна Шапоњић, научни саветник,
Институт за биолошка истраживања „Синиша Станковић“,
Институт од националног значаја за Републику Србију,
Универзитет у Београду

др Сања Дацић, доцент,
Универзитет у Београду – Биолошки факултет

др Жељко Павковић, виши научни сарадник,
Институт за биолошка истраживања „Синиша Станковић“,
Институт од националног значаја за Републику Србију,
Универзитет у Београду