

**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 Милице Јовановић Кривокућа, научног саветника Универзитета у Београду – Институт за примену нуклеарне енергије и др Милице Маркелић, ванредног професора Универзитета у Београду – Биолошки факултет, одређена је Комисија за преглед и оцену докторске дисертације **Јанка Б. Легнера**, под насловом „**Значај галектина-8 за процес плацентације и његова експресија у ћелијама хориокарцинома и ткиву плаценти пацијенткиња са прееклампсијом**“ у саставу:

- др Жанка Бојић-Трбојевић, научни саветник Универзитета у Београду – Институт за примену нуклеарне енергије;
- др Ксенија Величковић, ванредни професор Универзитета у Београду – Биолошки факултет;
- др Наташа Карацов Орлић, ванредни професор Универзитета у Београду – Медицински факултет;
- др Јелена Трајковић, доцент Универзитета у Београду – Биолошки факултет.

Комисија је прегледала докторску дисертацију Јанка Б. Легнера и Наставно-научном већу Универзитета у Београду - Биолошког факултета подноси следећи

ИЗВЕШТАЈ

Општи подаци о докторској дисертацији

Тема докторске дисертација **Јанка Л. Легнера**, под насловом „**Значај галектина-8 за процес плацентације и његова експресија у ћелијама хориокарцинома и ткиву плаценти пацијенткиња са прееклампсијом**“, прихваћена је на седници Већа научних области природних наука од 30. 3. 2023. године (61206-234/4-23).

Текст докторске дисертације написан је у складу са Упутством о облику и садржају докторске дисертације која се брани на Универзитету у Београду. Дисертација је написана на српском језику, латиничним писмом, и садржи: насловну страну на српском и енглеском језику, страну са подацима о ментору и члановима Комисије за преглед и оцену докторске дисертације, захвалницу, сажетак дисертације

на српском и енглеском језику, листу скраћеница, садржај, текст дисертације, биографију кандидата и три прилога (изјаву о ауторству, изјаву о истоветности штампане и електронске верзије докторске дисертације и изјаву о коришћењу). Докторска дисертација је написана на 80 стране и обухвата следећа поглавља: Увод (странице 1-17), Циљ истраживања (странице 18 и 19), Материјал и методе (странице 20-33), Резултати (странице 34-55), Дискусија (странице 56-62), Закључци (страница 63-64) и Литература (странице 65-80). Докторска дисертација је поткрепљена са четири табеле (у поглављу Материјал и методе) и 27 слика (8 у поглављу Увод и 19 у поглављу Резултати). Преглед литературе обухвата 171 библиографску јединицу.

Анализа докторске дисертације

Докторска теза Јанка Б. Легнера заснована је на претходним истраживањима која су показала присуство галектина-8 у ткиву плаценте првог триместра трудноће, посебно у вилусном и екстравилусном трофобласту. Узимајући у обзир његову потврђену улогу у миграцији и инвазији различитих типова ћелија, као и присуство у патолошким стањима, претпоставља се да овај лектин има значајну функцију у регулацији здравог и патолошки измењеног трофобласта. Експериментални део дисертације усмерен је на испитивање функционалног значаја галектина-8 у трофобласту, као и на анализу (потенцијалних) промена његове експресије у стањима која обухватају малигну трансформацију и прееклампсију.

На основу ових претпоставки постављени су следећи циљеви истраживања: а) испитивање значаја галектина-8 за функцију хуманог трофобласта *in vitro*, са фокусом на његов утицај на преживљавање ћелија и потенцијалну улогу у заштити од оштећења ДНК, затим улогу у процесима адхезије, миграције и инвазије трофобластних ћелија, и утицај на експресију маркера инвазивног фенотипа трофобласта; б) испитивање могуће промене у експресији и унутарћелијској локализацији галектина-8 у ћелијама нормалног и малигно трансформисаног трофобласта (хориокарцинома); као и в) анализа могућих промена у експресији и локализацији галектина-8 у ткиву плаценте трудноћа компликованих прееклампсијом.

У **Уводу** докторске дисертације кандидат пружа концизан и логички структуриран преглед релевантне литературе о плаценти. Посебан акценат ставља се

на њену анатомију и физиолошку улогу, као и на децидуалну трансформацију ендометријума, преимплантациону фазу ембриона, процес имплантације и рани развој плаценте. Даље се разматра диференцијација трофобласта и улога молекуларних медијатора, међу којима се издвајају матриксне металопроотеиназе (ММП) и интегрини. Увод обухвата и галектине, са посебним фокусом на галектин-8 – његову структуру, карактеристике, функције и лиганде. Анализира се присуство галектина-8 у плаценти и трофобластним ћелијама, као и значај галектина у патологијама трудноће. Посебна пажња посвећена је улози галектина у прееклампсији и гестацијским трофобластним болестима.

Поглавље **Материјал и методе** садржи детаљан опис експерименталних протокола и примењених метода, као и преглед коришћених реагенса. У оквиру овог поглавља описана је примена трофобластне ћелијске линије у култури, као и ткива плаценте. Посебно је приказан третман ћелијске линије HTR-8/SVneo рекомбинантним хуманим (рх) галектином-8, као и утишавање *LGALS8* гена у HTR-8/SVneo ћелијама помоћу малих интерферирајућих РНК. Надаље, наведена су примењена антитела и методе за одређивање броја вијабилних и адхерентних ћелија.

Функционалне анализе *in vitro* обухватају тестове ћелијске адхезије, миграције и инвазије. Такође су описане молекуларне методе, укључујући ланчану реакцију полимеразе (PCR), квантитативн PCR (qPCR) анализу, изолацију ћелијских фракција, Western blot анализу и SDS-PAGE желатинску зимографију. У раду су примењени и описани и: ELISA тестови, анализа ћелијског циклуса, ћелијски ELISA (сELISA) тест, комет тест, имуноцитохемија и имунохистохемија. На крају, поглавље обухвата и опис статистичке анализе података.

У поглављу **Циљ истраживања** кандидат је јасно дефинисао основне научне циљеве докторске дисертације: 1) Испитивање значаја галектина-8 у функцијским својствима трофобласта човека *in vitro*, и то: испитивање утицаја галектина-8 на преживљавање трофобласта и потенцијалну улогу у заштити од ДНК оштетења; испитивање значаја галектина-8 у адхезији, миграцији и инвазији и испитивање утицаја галектина-8 на експресију маркера инвазивног фенотипа трофобласта; 2) Испитивање могуће промене у експресији и унутарћелијској локализацији галектина-8 у ћелијама нормалног и малигно трансформисаног трофобласта - хориокарцинома; 3) Испитивање

потенцијалне промене у експресији и локализацији галектина-8 у ткиву плаценти из трудноћа компликованих прееклампсијом.

У поглављу **Резултати**, кандидат приказује основне резултате своје докторске дисертације на јасан и систематичан начин, уз визуелне приказе у виду графика и/или микрографија добијених стандардним светлосним и флуоресцентним микроскопским техникама.

У уводном делу овог поглавља приказани су налази који се односе на ефекте рх галектина-8 на екстравилусну трофобластну ћелијску линију HTR-8/SVneo. Добијени резултати указују да примена егзогено додатог галектина-8 не доводи до промена у вијабилности ових ћелија. Са друге стране, анализа расподеле ћелија по фазама ћелијског циклуса показала је да је у G2/M фази присутно статистички значајно смањење удела ћелија при свим испитиваним концентрацијама (50, 100 и 200 ng/ml).

У даљем току рада испитиван је могући генотоксични утицај рх галектина-8 на HTR-8/SVneo ћелијску линију, при чему није уочено присуство генотоксичних промена.

У наставку истраживања анализиран је утицај рх галектина-8 на адхезију HTR-8/SVneo ћелија у односу на различите подлоге, укључујући пластику, матригел и колаген типа I. Добијени резултати показали су да третман галектином-8 није изазвао статистички значајне промене у адхезији ћелија на пластици у поређењу са нетретираном контролом. Насупрот томе, на матригелу је уочено најизраженије повећање адхезије, које је достигло 120,6% при концентрацији галектина-8 од 50 ng/ml. Сличан тренд забележен је и код адхезије на колаген типа I, где је присуство галектина-8 довело до пораста адхезије на 122,8% при концентрацији од 100 ng/ml, односно на 124,2% при 200 ng/ml. Додатак лактозе је поништио овај стимулишући ефекат, што указује да је уочено повећање адхезије посредовано лектинским интеракцијама.

Резултати анализе ћелијске миграције указују да рх галектин-8 има изражен стимулативни ефекат на миграциону способност HTR-8/SVneo ћелија, при чему је највећи пораст забележен при концентрацији галектина-8 од 200 ng/ml, где је достигнуто 204,8% у односу на нетретирану контролу. У присуству лактозе, инхибитором лектинских интеракција, ефекат није уочен, што указује на његову специфичну посредованост овим типом интеракција. На основу добијених налаза, концентрација од 200 ng/ml изабрана је за даљу процену утицаја галектина-8 на инвазивни потенцијал трофобластних ћелија. Утврђено је да овај третман значајно

повећава инвазивност HTR-8/SVneo ћелија, која достиже 156,7% у односу на контролне услове.

Утицај рх галектина-8 на експресију интегринских субјединица $\alpha 1$ и $\beta 1$ у HTR-8/SVneo ћелијама испитан је на нивоу иРНК и протеина. Ћелије су третиране рх галектином-8 (100 и 200 ng/ml) током 24 h, а експресија гена анализирана је qPCR методом. Резултати нису показали значајност на нивоу иРНК у поређењу са нетретираном контролом. Такође, eELISA тест није показао значајне промене у протеинској експресији интегринских субјединица $\alpha 1$ и $\beta 1$ након третмана.

Третман HTR-8/SVneo ћелија рх галектином-8 у концентрацији од 50 ng/ml довео је до статистички значајног повећања експресије иРНК за MMP-2 (1.408 пута у односу на контролу), али није имао утицаја на експресију MMP-9. Анализа активности MMP-2 и -9 у кондиционираним медијумима желатинском SDS-PAGE зимографијом је показала да рх галектин-8 повећава активност MMP-2 на 141,2% (50 ng/ml) и 141,6% (100 ng/ml) у односу на контролу. Такође, исте концентрације рх галектина-8 су значајно повећавале активност MMP-9, на 186,8% и 198,5% у односу на контролу.

Како би се испитао допринос ендеогног галектина-8 функционалним својствима трофобластних ћелија, примењено је утишавање *LGALS8* гена у HTR-8/SVneo ћелијама помоћу специфичне мале интерферирајуће РНК (siRNK). Циљ је био да се анализира утицај смањене експресије галектина-8 на адхезију, миграцију, инвазију, као и на експресију интегрина и MMP.

Пре испитивања функционалних ефеката утишавања *LGALS8* гена, потврђена је ефикасност siRNK у HTR-8/SVneo ћелијама. Након 72 h од трансфекције, спроведене су RT-PCR/qPCR и Western blot анализа. Резултати су показали значајно смањење експресије *LGALS8* на нивоу иРНК и протеина у поређењу са контролама (липофектамин – L и негативна siRNA – S). Анализа qPCR је потврдила редукцију експресије на 0,29 у односу на контролу, док је смањење експресије потврђено и на протеинском нивоу.

Анализа вијабилности HTR-8/SVneo ћелија са утишаном експресијом *LGALS8*, спроведена МТТ тестом, није показала статистички значајне разлике у односу на контролне групе.

Након утишавања *LGALS8* гена испитана је адхезија HTR-8/SVneo ћелија на пластику, матригел и колаген типа I. Значајно смањење адхезије уочено је на пластичној површини (89,03% у односу на контролу L), као и на колагену (93,3% у

односу на контролне групе L и S). Насупрот томе, није забележена значајна промена адхезије ћелија на Matrigel.

Утицај утишавања *LGALS8* испитан је на миграторна и инвазивна својства HTR-8/SVneo ћелија. Миграција је била значајно смањена на 46,89% у односу на L (100%) и S (98,29%) контролне групе. Слично томе, инвазивност ћелија третираних siRNK била је значајно смањена на 59,82% у односу на обе контролне групе.

У циљу разјашњавања механизма деловања галектина-8 на инвазивни потенцијал трофобластних ћелија, анализиран је ефекат утишавања *LGALS8* на нивоу MMP-2 и MMP-9 у кондиционираним медијумима. Активност MMP-2 показала је тренд смањења од 79,66% у односу на контролу L, без статистичке значајности. Активност MMP-9 била је значајно смањена на 71,60% у односу на контролу L, док је у контролној групи S износила 87,35%. Поред активности MMP ензима, испитивани су и нивои њихових инхибитора TIMP-1 и TIMP-2 у циљу процене регулаторног ефекта утишавања *LGLAS8* на равнотежу између протеолитичке активности и инхибиције експресије MMP. Концентрација TIMP-1 третираној групи износила је 14,78 pg/μg протеина и није се значајно разликовала у односу на контролу (L: 18,32; S: 16,47 pg/μg). Насупрот томе, TIMP-2 је био значајно смањен на 23,77 pg/μg у односу на контролу L (33,82 pg/μg), док је у S групи износио 31,97 pg/μg.

Ефекат утишавања *LGALS8* анализиран је на експресију интегринa α1 и β1 на протеинском нивоу. Експресија интегринa α1 била је значајно смањена на 71,18% у односу на контролу L, док за интегрин β1 није уочена статистички значајна промена (107,3% у односу на L).

У циљу процене потенцијалне повезаности експресије галектина-8 са малигном трансформацијом трофобласта, анализирана је његова експресија у ћелијској линији HTR-8/SVneo, која представља нормални екстравилусни трофобласт, као и у ћелијским линијама хориокарцинома JAR и JEG-3, под истим експерименталним условима. Експресија галектина-8 испитана је на нивоу иРНК и протеина у наведеним ћелијским линијама. У сва три типа ћелија, детектована је експресија *LGALS8*, уз уочене разлике у релативном нивоу и присуству сплајс варијанти. PCR анализом су идентификовани фрагменти од 957 bp и 1083 bp у свим ћелијским линијама, при чему су 957 bp транскрипти били изражени у HTR-8/SVneo, док су у ћелијама JAR и JEG-3 доминирали транскрипти од 1083 bp. На основу Primer-BLAST анализе, показано је да ови фрагменти одговарају различитим *LGALS8* варијантама, иако методологијом није било могуће прецизно одредити њихов појединачни удео. Анализом qPCR, показана је

значајно виша експресија *LGALS8* у HTR-8/SVneo ($2-\Delta Ct = 0,12$) у поређењу са JAR (0,05) и JEG-3 (0,04) ћелијама. Експресија галектина-8 на протеинском нивоу анализирана је Western blot методом у HTR-8/SVneo, JAR и JEG-3 ћелијама. Детектоване су две доминантне траке које одговарају изоформама од ~34 kDa (Gal-8S) и ~40 kDa (Gal-8L). У складу са PCR резултатима, ниво Gal-8S био је значајно виши у HTR-8/SVneo ћелијама, док је у JAR и JEG-3 ћелијама показана значајно нижа експресија ове изоформе. Насупрот томе, Gal-8L изоформа је била израженија у JAR ћелијама у поређењу са HTR-8/SVneo и JEG-3 ћелијама. Укупна експресија галектина-8 била је значајно смањена у JAR и JEG-3 у односу на HTR-8/SVneo, што је у складу са qPCR резултатима. Повремено се уочавала додатна протеинска трака од ~50 kDa у појединим узорцима.

Имуноцитохемијска анализа показала је варијабилне обрасце експресије галектина-8 у испитиваним трофобластним ћелијским линијама. У HTR-8/SVneo ћелијама уочена је грануларна цитоплазматска и нуклеусна имунопозитивност, у JAR ћелијама униформна цитоплазматска, док су ћелије JEG-3 показале цитоплазматско и мембранско бојење. Анализом субцелуларних фракција детектована је доминантна трака галектина-8 (~34 kDa) у мембранској фракцији свих испитиваних ћелијских линија, уз присуство додатних трака у опсегу ~40–100 kDa. У солубилној нуклеусној фракцији уочене су слабије траке у истом распону, док су у цитоплазматским фракцијама JAR и JEG-3 ћелија, регистроване слабо изражене траке од ~34 kDa и 40–100 kDa. У хроматинској нуклеусној фракцији није детектована имунореактивност.

Ради испитивања потенцијалне улоге галектина-8 у патофизиологији прееклампсије анализирана је његова генска и протеинска експресија, као и имунолокализација у плаценти након нормалне и прееклампсијом компликоване трудноће. Анализа експресије гена *LGALS8* qPCR методом, није показала статистички значајну разлику у нивоу галектина-8 између здравих и прееклампсијом компликованих трудноћа. Иако је уочено да је средња релативна вредност експресије галектина-8 у ткиву плаценти са присуством прееклампсије нижа од оне у контролној групи, ова разлика није била статистички значајна због присуства великих варијација унутар испитиваних група. Western blot анализа експресије галектина-8 на протеинском нивоу није показала статистички значајну разлику између здравих и прееклампсијом компликованих трудноћа. Имунохистохемијска анализа галектина-8 у

ткиву плаценте показала је варијабилан интензитет и образац имунопозитивности у обе испитиване групе (контрола и прееклампсија). Иако су поједини узорци из преекламптичне групе показали слабу експресију, велика варијабилност унутар групе није омогућила доношење јасног закључка о разликама у експресији. Експресија галектина-8 се у већини случајева поклапала са експресијом маркера ћелија трофобласта цитокератином 7, што указује на доминантну локализацију у трофобластним ћелијама, уз повремену позитивност у децидуи. Због уочене варијабилности, неопходна су даља истраживања на већем броју узорака и уз примену додатних квантитативних метода.

У поглављу **Дискусија**, добијени резултати су дискутовани кроз текст и обрађени у оквиру више тематских целина, које обухватају утицај рх галектина-8 на функционална својства ћелија трофобласта, утицај утишавања експресије *LGALS8* гена у ћелијској линији HTR-8/SVneo на функционална својства ћелија трофобласта, експресију галектина-8 у нормалним и малигно трансформисаним (хориокарциномским) ћелијама трофобласта, као и његову експресију у ткиву плаценте здравих трудноћа и трудноћа компликованих прееклампсијом. На овај начин кандидат је пружио свеобухватно тумачење добијених резултата и њихово позиционирање у контексту улоге галектина-8 у HTR-8/SVneo ћелијама, при чему је посебно истакнута значајна улога овог лектина у регулацији адхезије, миграције и инвазије. Резултати су критички упоређени са налазима других релевантних студија, уз понуђена могућа објашњења уочених ефеката. Компаративна анализа између нормалних и малигно трансформисаних трофобластних ћелија показала је на промене у експресији галектина-8. На крају, размотрена је и експресија галектина-8 у ткиву плаценте, уз поређење са доступним подацима из литературе, где су уочене разлике у експресији различитих галектина између нормалних и прееклампсијом компликованих трудноћа.

У завршном поглављу **Закључци**, кандидат сажето износи главне закључке докторске дисертације: 1) На основу *in vitro* испитивања функције галектина-8 у ћелијама трофобласта, утврђено је да ни егзогено додати рх галектин-8, нити утишавање његове ендogene експресије, не утичу на вијабилност ћелија, као и да егзогено додати галектин-8 не испољава генотоксично дејство; 2) Егзогени рх галектин-8 стимулише адхезију, миграцију и инвазију трофобластних ћелија, док утишавање његове експресије смањује ове процесе, при чему се ефекти остварују путем лектинских интеракција; 3) Механизам деловања егзогено додатог галектина-8 укључује повећање нивоа ММП-2 и ММП-9, док смањена инвазија услед утишавања

LGALS8 прати пад нивоа ММП-9 и смањена експресија интегринске субјединице $\alpha 1$; 4) Поређењем нормалних и малигно трансформисаних трофобластних ћелија утврђено је да је галектин-8 значајно више експримиран у нормалним HTR-8/SVneo ћелијама него у хориокарциномским JAR и JEG-3 ћелијама, и на нивоу иРНК и протеина; 5) У свим ћелијским типовима присутна су два транскрипта и најмање две изоформе галектина-8, али се њихова заступљеност разликује; 6) Такође је уочена разлика у унутарћелијској локализацији, при чему се у хориокарциномским ћелијама, поред мембранске и нуклеусне, јавља и цитоплазматска дистрибуција; 7) У поређењу плацентног ткива из здравих трудноћа и трудноћа компликованих прееклампсијом, није утврђена статистички значајна разлика у експресији галектина-8, ни на нивоу иРНК ни на протеинском нивоу; 8) У ткиву плаценте забележене су значајне индивидуалне варијације у имунолокализацији и интензитету експресије галектина-8, како у здравим трудноћама, тако и у трудноћама компликованим прееклампсијом.

На основу добијених резултата и претходних литературних података, у овој тези се истиче да галектин-8 представља важан регулатор функције здравог и малигно измењеног трофобласта. Промене његове експресије у малигно трансформисаном трофобласту указују на могуће учешће у карциногенези.

Даље, кандидат закључује да су у погледу прееклампсије, потребна испитивања на већем броју узорака како би се прецизније утврдила његова улога у овој патологији трудноће. Даља истраживања галектина-8 у трудноћи могу допринети развоју нових дијагностичких и терапијских приступа за прееклампсију.

Радови и конгресна саопштења из докторске дисертације

Б1. Радови у часописима међународног значаја

1. **Legner J**, Jovanović Krivokuća M, Vilotić A, Pirković A, Nacka-Aleksić M, Bojić-Trbojević Ž. Galectin-8 Contributes to Human Trophoblast Cell Invasion. *Int J Mol Sci*. 2024;25(18):10096. doi:10.3390/IJMS251810096 (**M21**).
<https://www.mdpi.com/1422-0067/25/18/10096>
2. Jovanović Krivokuća M, **Legner J**, Ćujić D, Vilotić A, Grubiša I, Vićovac L, Bojić-Trbojević Ž. Comparative analysis of galectin-1, galectin-3, and galectin-8 signatures in normal and choriocarcinoma trophoblast cell lines. *Arch Biol Sci*. 2024;76(3):303-312. doi:10.2298/ABS240605022J (**M22**)

<https://www.serbiosoc.org.rs/arch/index.php/abs/article/view/9933>

Б2. Конгресна саопштења на скуповима међународног значаја

1. Jovanović Krivokuća M, Vilotić A, Ćujić D, **Legner J**, Bojić-Trbojević Ž. Galectin-8 in normal and choriocarcinoma trophoblast cell lines. Placenta. 2021;112:e53. (M34)
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0143400421003660>
2. **Legner J**, Bojić-Trbojević Ž, Jovanović Krivokuća M. Galectin-8 Increases Extravillous Trophoblast Cell Migration. In: IBSC International Bioscience Conference). 2021. (M34)
<https://ibsc2021.pmf.uns.ac.rs/wp-content/uploads/2021/11/Legner.pdf>

Б3. Конгресна саопштења на скуповима националног значаја

1. **Legner J**, Jovanović Krivokuća M, Vilotić A, Bojić-Trbojević Ž. The Effect of Galectin-8 on Trophoblast Adhesive Properties. In: 2nd Congress of Molecular Biologists of Serbia. 2023. (M64)
https://indico.bio.bg.ac.rs/event/4/attachments/6/492/Abstract_Book-CoMBoS2-TMB.pdf
2. **Јанко Легнер**, Александра Вилотић, Милица Јовановић Кривокућа, Жанка Бојић-Трбојевић. Утицај галектина-8 на функцију трофобласта. Трећи конгрес биолога Србије, 21-25.9. 2022., Златибор, Србија, pp. 306. (M64)
https://radar.ibiss.bg.ac.rs/bitstream/handle/123456789/5747/bitstream_13059.pdf?sequence=1&isAllowed=y

Провера оригиналности докторске дисертације

Докторска дисертација кандидата Јанко Б. Легнера под насловом „Значај галектина-8 за процес плацентације и његова експресија у ћелијама хориокарцинома и ткиву плаценти пацијенткиња са прееклампсијом“, послата је 7. 5. 2026. на софтверску проверу оригиналности. Извештај који садржи резултате провере оригиналности уручен је ментору дана 7. 5. 2026. На основу Правилника о поступку провере оригиналности докторских дисертација које се бране на Универзитету у Београду и налаза у извештају из програма iThenticate којим је извршена провера оригиналности докторске дисертације, констатовано је да подударње текста износи 20% уз искључена преклапања цитата и библиографских података о коришћеној литератури. Детаљним увидом у Извештај утврђено је да су појединачна подударња са по једним извором у опсегу од 4%, односно 2%, са три извора у опсегу од 1%, док су остала

подударања мања од 1%. Уочене подударности текста се највећим делом односе на: речи/изразе у непагинираним странама дисертације, а присутних у свим дисертацијама (нпр. Универзитет, факултет, докторска дисертација, звања и афилијација чланова комисија), на поједине методолошке описе (укључујући називе реагенаса и ћелијских линија), стандарне скраћенице и енглеске називе, уобичајене фразе при опису резултата објављених из тезе кандидата, као и коришћење кратких фраза уобичајених у српском језику, што је у складу са чланом 9. Правилника о поступку провере оригиналности докторских дисертација које се бране на Универзитету у Београду („Гласник Универзитета у Београду“ број 201/18). На основу свега изнетог, извештај указује на оригиналност докторске дисертације „Значај галектина-8 за процес плацентације и његова експресија у ћелијама хориокарцинома и ткиву плаценти пацијенткиња са прееклампсијом“, аутора Јанка Б. Легнера, те се прописани поступак припреме за њену одбрану може наставити.

Мишљење и предлог Комисије

На основу детаљног прегледа докторске дисертације кандидата Јанка Б. Легнера, под насловом „Значај галектина-8 за процес плацентације и његова експресија у ћелијама хориокарцинома и ткиву плаценти пацијенткиња са прееклампсијом“. Комисија је става да је реч о оригиналном научном раду у области репродуктивне биологије који на концизан и јасан начин даје увид у најновија сазнања из области, а резултати и закључци произашли из дисертације отварају важна питања о улози галектина-8 у трофобласту здравих и патолошки измењених плаценти. Кандидат је показао висок степен познавања научне проблематике која је изложена у оквиру ове докторске дисертације, способност за самосталан научно-истраживачки рад, постављање јасних циљева и њихову реализацију, критичку анализу резултата и доношење адекватних закључака.

Резултати у оквиру ове дисертације објављени су у два међународна научна часописа категорије М21 и М22, у оквиру два оригинална научна рада у којима је кандидат Јанко Б. Легнер први, односно други аутор. Такође, резултати дисертације представљени су на два међународна као и на два национална научна скупа.

На основу свега наведеног, Комисија закључује да су сви циљеви постављени у оквиру ове докторске дисертације у потпуности испуњени и да добијени резултати представљају важан допринос области биологије репродукције. Стога Комисија са

задовољством предлаже Наставно-научном већу Универзитета у Београду – Биолошког факултета да усвоји позитивну оцену докторске дисертације **Јанка Б. Легнера**, под насловом „**Значај галектина-8 за процес плацентације и његова експресија у ћелијама хориокарцинома и ткиву плаценти пацијенткиња са прееклампсијом**“ и упути Већу области природних наука Универзитета у Београду на сагласност за јавну одбрану докторске дисертације.

У Београду, 13. 5. 2026.

КОМИСИЈА:

др Жанка Бојић-Трбојевић, научни саветник
Универзитет у Београду – Институт за примену нуклеарне енергије

др Ксенија Величковић, ванредни професор
Универзитет у Београду – Биолошки факултет

др Наташа Караџов Орлић, ванредни професор
Универзитет у Београду – Медицински факултет

др Јелена Трајковић, доцент
Универзитет у Београду – Биолошки факултет