

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

На X редовној седници Наставно-научног већа Универзитета у Београду - Биолошког факултета, одржаној 06.09.2019. године, на основу молбе ментора, др Јелене Мартиновић, научног сарадника Института за нуклеарне науке „Винча“ и проф. др Надежде Недељковић редовног професора Биолошког факултета Универзитета у Београду одређена је Комисија за преглед и оцену докторске дисертације **Марине М. Зарић**, истраживача сарадника Института за нуклеарне науке „Винча“, под насловом: „**Ефекат краткотрајне мождане исхемије/реперфузије и третмана дехидроепиандростероном на компоненте сигналног пута NMDA рецептора у хипокампусу и пречеоној кори пацова**“, у саставу:

1. **др Јелена Мартиновић**, научни сарадник, Институт за нуклеарне науке „Винча“, Универзитет у Београду
2. **др Надежда Недељковић**, редовни професор, Биолошки факултет, Универзитет у Београду
3. **др Дуња Дракулић**, научни сарадник, Институт за нуклеарне науке „Винча“, Универзитет у Београду

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

ИЗВЕШТАЈ

Општи подаци о докторској дисертацији

Докторска дисертација **Марине М. Зарић** под насловом „**Ефекат краткотрајне мождане исхемије/реперфузије и третмана дехидроепиандростероном на компоненте сигналног пута NMDA рецептора у хипокампусу и пречеоној кори пацова**“ садржи следеће делове: Насловну страну на српском и енглеском језику, Страну са подацима о менторима и члановима Комисије, Захвалницу, Сажетак докторске дисертације на српском и енглеском језику (Резиме, Кључне речи, Научна област и Ужа научна област), Скраћенице, Садржај и текст дисертације по одговарајућим поглављима, као и прилоге - Биографију аутора, Изјаву о ауторству, Изјаву о истовестности штампане и електронске верзије дисертације и Изјаву о коришћењу написаних на укупно 132 стране куцаног текста. Докторска дисертација, садржи 22 слике, 3 табеле, 224 литературна цитата, и подељена је у 7 поглавља: **Увод** (29 страна), **Циљ рада** (1 страна), **Материјал и методе**

(17 страна), **Резултати** (18 страна), **Дискусија** (13 страна), **Закључак** (2 стране) и **Литература** (25 страна).

Анализа докторске дисертације

Докторска дисертација кандидата обухвата уобичајена поглавља. Прво поглавље **Увод** подељено је у осам целина и садржи 8 илустрација. У оквиру **прве целине** кандидаткиња је концизно пружила увид у анатомску организацију можданих крвних судова човека и пацова и издвојила мождани удар и транзиторни исхемијски атака (ТИА) као најзначајнија патолошка стања која настају услед поремећаја можданог крвотока. У **другој целини** описани су типови мождане исхемије/реперфузије (И/Р) као и животињски модели који се користе за њихово проучавање, док је селективна осетљивост можданих структура на И/Р назначена у **трећој целини**. У **четвртој целини** кандидаткиња описује структуру, функцију и значај NMDA рецепторског комплекса, и посебно издваја нисходну сигнализацију која обухвата протеин PSD-95 (*енгл.* postsynaptic density protein 95), неуралну азот оксид синтазу (nNOS) и азот оксид (NO). Надовезујући се на претходно поменути сигнални пут, надаље су приказани досадашњи литературни подаци о унутарћелијским процесима који се покрећу услед И/Р. Промене NO током И/Р као и њихова повезаност са молекулским променама које доприносе И/Р-посредованом оштећењу описане су у **петој целини** док је улога реактивних оксидативних врста назначена у **шестој целини**. Додатно, у овој целини издвојена су досадашња сазнања о постисхемијским променама повезаним са липидном пероксидацијом и односом оксидовани/редуковани глутатион. У **седмој целини** кандидаткиња концизно описује феномен про-апоптоске сигнализације са посебним освртом на улогу протеина Bcl-2 породице као и значај стабилног потенцијала митохондријске мембране у физиолошким условима и његове промене у И/Р условима. Последња, **осма целина** односи се на основне информације о синтези дехидроепиандростерона (DHEA), механизму деловања а затим и на преглед познатих литературних података о неуробиолошким ефектима третмана DHEA, те се на самом крају ове целине описује деловање третмана у исхемијским условима.

У делу **Циљ рада** наведен је и образложен научни циљ докторске дисертације – испитивање промена компоненти комплекса NMDA рецептора и његове нисходне сигнализације у хипокампусу и пречеаној кори мужјака пацова Wistar соја, 24 сата након подвезивања обе заједничке каротидне артерије у трајању од 15 мин, као и ефекат третмана DHEA 4 сата након хируршке процедуре. У складу са задатим циљем, кандидаткиња је у докторској дисертацији пратила: 1) сензо-моторну функцију пацова; 2) присуство инфарктне лезије на пресецима целог мозга; 3) хисто/морфолошке и неуродегенеративне промене у хипокампусу и пречеаној кори пацова као и имунореактивност протеина NeuN (*енгл.* neuronal nuclear antigen); 4) ниво протеина

vGluT1 (*енгл.* vesicular glutamate transporter 1) и компоненти NMDA рецепторског комплекса у синаптозома хипокампуса и пречеоне коре пацова; 5) ниво компоненти сигналних путева нисходно од комплекса NMDA рецептора.

У поглављу **Материјал и методе** приказани су експериментални протокол и методолошки приступ који је кандидаткиња користила у својим истраживањима. Ово поглавље подељено је на 9 целина и садржи 3 слике и 1 табелу. У почетном делу детаљно је описана хируршка процедура (*друга целина*) и дизајн експеримента (експерименталне групе и примењени третман, *трећа целина*) који су у складу са препорукама Етичког комитета Института за нуклеарне науке „Винча”. Надаље, кандидаткиња описује поступак процене сензо-моторне функције животиња (*четврта целина*), процену присуства инфарктне лезије бојењем трифенилтетразолијум-хлоридом (*пета целина*), као и поступак припреме ткива за хистолошку и имунохистохемијску анализу и поступак бојења помоћу Fluoro-Jade C, толуидин плавим и хематоксилин-еозином и имунохистохемијска анализа NeuN протеина (*шеста целина*). У *седмој целини* детаљно је објашњен поступак припреме хомогената целог ткива, цитосолне/митохондријске фракције и интактних митохондрија, као и изолација фракције пречишћених синаптозома а затим су у *осмој целини* концизно приказане примењене биохемијске анализе: 1) одређивање концентрације протеина по методи Lowry-а модификованој по Markwell-u; 2) мерење нивоа малондиалдехида (МДА) применом есеја заснованог на реакцији са тиобарбитурном киселином; 3) мерење метаболита NO применом методом по Griess-u; 4) одређивање нивоа редукованог глутатиона (GSH) методом по Elman-u; 5) процена нивоа протеина применом Western blot анализе; 6) процена очуваности потенцијала митохондријске мембране помоћу есеја заснованог на промени флуоресценције родамина 123. На крају овог поглавља, у оквиру *девете целине* назначена је статистичка анализа коришћена при обради добијених експерименталних резултата.

У поглављу **Резултати** изложени су добијени резултати докторске дисертације кандидаткиње, представљени са 11 слика и 2 табеле и приказују следеће :

1) И/Р и/или DHEA третман нису довели до сензо-моторних дефицита и појаве инфарктних лезија. Знаци промене структуре ткива и морфологије неурона удружени са неуродегенеративним променама у хипокампусу и пречеоној кори нису уочени;

2) И/Р и/или акутни DHEA третман нису остварили ефекат на испитиване параметре оксидативног стреса те су ниво МДА у хомогенату ткива хипокампуса и пречеоне коре, као и ниво GSH у цитосолу обе структуре остали су непромењени;

3) И/Р је довела до регион-специфичних промена нивоа протеина vGluT1 и протеина у саставу комплекса NMDA рецептора. Пораст vGluT1, NR1 и NR2B субјединица праћен је смањењем нивоа PSD-95 у синаптозома хипокампуса. У пречеоној кори детектовано је смањење NR1 субјединице, док друге промене нису уочене. Третман DHEA није утицао на ниво vGluT1, као ни на експресију синаптичких

субјединица NMDA рецептора у физиолошким условима, док је у исхемичном стању остварио дискретне регион-специфичне ефекте враћајући ниво протеина PSD-95 у хипокампусу и NR1 у пречеоној кори на контролну вредност;

4) регион-специфични ефекат И/Р и/или DHEA третмана показан је приликом анализе нивоа nNOS и NO. Повећан ниво NO детектован након И/Р у цитосолној фракцији хипокампуса и пречеоне коре DHEA третман је вратио на контролни ниво искључиво у пречеоној кори, док своје ефекте није испољавао у хипокампусу. Такође, И/Р-узрокован пораст експресије nNOS протеина забележен у хипокампусу остао је повишен и након третмана DHEA. У пречеоној кори нису забележене промене nNOS.

5) у хипокампусу третираних исхемичних животиња показано је повећање про-апоптоског односа Bax/Bcl-2 и нарушавање потенцијала митохондријске мембране указујући на потенцијално штетан ефекат третмана у исхемичним условима. Деловање И/Р и третмана DHEA није довело до промена апоптотске сигнализације у пречеоној кори.

У поглављу **Дискусија** кандидаткиња анализира добијене експерименталне податке и интерпретира их уз осврт на релевантне податке из литературе. Резултати ове докторске тезе допуњују досадашња сазнања о NMDA-посредованој сигнализацији у И/Р као и ефекту акутног третмана DHEA како у физиолошким тако и И/Р условима. **Дискусија** је подељена у шест целина. У оквиру *прве целине* кандидаткиња разматра оправданост примењеног модела за испитивање промена које карактеришу ТИА, кратку епизоду неуролошке дисфункције без видљивих знакова акутног инфаркта неуровизуеализационим методама. Иако се за проучавање овог патолошког стања најчешће користе инвазивни модели фокалне мождане исхемије, кандидаткиња указује на податак да и једнострана/обострана оклузија каротидних артерија код људи може довести до ТИА, као и да хируршка процедура која је коришћена у овој докторској дисертацији "заобилази" мозак па се тиме избегавају нежељени ефекти саме хируршке манипулације. Обзиром да приликом ТИА не долази до видљивог оштећења ткива мозга, а позивајући се на добијене резултате о очуваној сензо-моторној функцији животиња и одсуству инфарктних лезија као и изостанку неуродегенеративних промена у хипокампусу и пречеоној кори, кандидаткиња закључује да постоји веродостојана потврда да се 15-минутна обострана оклузија каротидних артерија и успостављен крвоток током 24 сата може користити као модел релевантан за проучавање молекулских промена које карактеришу стања благе мождане исхемије налик ТИА. *Друга целина* дискусије истиче значај хистолошке и имунохистохемијске анализе обзиром да се експериментална истраживања на животињским моделима до сада нису бавила наведеним аспектом, те кандидаткиња закључује да би одсуство промена на хисто/морфолошком нивоу могло представљати додатни аспект за разматрање приликом избора модела за ТИА. Осврћући се на литературне податке, у *трећој целини* кандидаткиња указује да неусаглашеност резултата параметара оксидативног стреса (MDA и GSH) може проистећи коришћењем различитих модела И/Р како по типу оклудираних крвних судова тако и по трајању исхемије и/или

реперфузије, те да је могуће да 24 реперфузија представља одговарајући период за ефикасно уклањање слободних радикала. Регион-специфичне промене компонената глутаматне сигнализације дискутовани су у **четвртој целини**. Резултати указују на повећано паковање глутамата у синаптичке везикуле хипокампуса док повећање нивоа NR1 и NR2B субјединице NMDA рецептора може остварити значајан ефекат на његову активност и појаву неуротоксичности. Податак о смањеном нивоу хипокампалног протеина PSD-95 кандидаткиња објашњава раније установљеном последицом прекомерне постисхемичне активације NMDA рецептора и/или повећањем унутарћелијској нивоа Ca^{2+} . Са друге стране, смањење протеинске експресије NR1 субјединице пречеоне коре у складу је са претходно објављеним податаком да мождана исхемија може довести до негативне регулације NR1 иРНК у почетној фази реперфузије. Резултат третмана кандидаткиња разматра у светлу постојећих опречних резултата, обзиром да су време и доза кључни фактори који одређују природу DHEA ефекта. Подаци о непромењим параметрима у физиолошким условима представљају значајан допринос разумевању деловања DHEA будући да не постоје подаци о ефектима овог неуростероида на експресију наведених протеина у физиолошким условима *in vivo*. Третман DHEA 4 сата након исхемичне епизоде остварио је дискретне ефекте, враћајући само ниво хипокампалног протеина PSD-95 и протеина NR1 пречеоне коре на контролну вредност, без ефекта на NR1 и NR2B субјединице NMDA рецептора хипокампуса. **У петој целини** разматране су промене nNOS и NO. Истраживања на И/Р моделима показала су да нарушавање крвотока у мозгу узрокује нагло смањење NO и пораст истог након поновног успостављања циркулације, што је у складу са резултатима које је кандидаткиња приказала у докторској дисертацији. Литературни подаци указују да је рано постисхемично повећање NO углавном производ деловања nNOS који бива активиран првенствено механизмом неуротоксичности посредоване NMDA рецептором. Кандидаткиња указује да промене састава синаптичких субјединица NMDA рецептора могу значајно утицати на производњу NO, при чему истиче значај NR2B субјединице у регулацији фосфорилације nNOS. Такође, у светлу свих добијених резултата и ученог смањења нивоа PSD-95, закључује да је могуће да и дискретан ниво синаптичког PSD-95 успешно остварује улогу споне у сигналној трансдукцији посредованој NR2B-NMDA рецептором, те да количина овог протеина није потенцијално пресудна односно ограничавајућа за пренос сигнала. Надаље, кандидаткиња се осврће на резултате добијене у пречеоној кори те закључује да да је учено повећање NO регулисано путем који је независан од неуротоксичности посредоване NMDA рецептором и активације nNOS. Иако експериментима није обухваћена анализа eNOS и iNOS, кандидаткиња предочава да пораст нивоа NO током акутне фазе реперфузије који се углавном означава као неуротоксичан представља превасходно производ деловања nNOS, а затим и iNOS, док NO произведен деловањем eNOS може имати неуропротективне ефекте. У овој докторској дисертацији је по први пут пружен увид у деловање DHEA на ниво протеина nNOS у физиолошким и исхемичним условима *in vivo*. DHEA ефекат није показан у физиолошким

условима ни на И/Р-посредоване промене нивоа nNOS и NO у хипокампусу. Међутим, интересантно је да у пречеоној кори DHEA-третираних исхемичних животиња ниво NO враћен на контролни што кандидаткињу упућује на регион-специфични механизам регулације nNOS/NO система. Кандидаткиња закључује да DHEA у исхемичним условима, али не и физиолошким, потенцијално утиче на ниво NO путем регулације експресије iNOS, обзиром да је DHEA-посредована негативна регулација генске и протеинске експресије iNOS, као и инхибиција производње нитрата претходно окarakterисана. Кандидаткиња на крају целине изводи закључак везан за потенцијалне ефекте NO. Иако су токсични ефекти углавном последица нитрозативног стреса (прекомерне производње нитрата и стварања слободних радикала који директно могу оштетити макромолекуле) непромењени нивои MDA и GSH указују на потенцијално одсуство стања оксидативног стреса, што значајно смањује вероватноћу производње реактивних нитрозативних врста и нитрозативног стреса. Међутим, истиче да уочени пораст NO може остварити директне штетне ефекте путем непосредне нитрозијације различитих протеина у ћелији нарушавајући на тај начин њихову структуру и функцију. У последњој, **шестој целини** кандидаткиња дискутује о значају добијених промена посматрањем односа протеина Вах и Bcl-2 на нивоу митохондријалне мембране и мембранског потенцијала митохондрија. Уочене промене параметара про/анти-апоптотске сигнализације у хипокампусу DHEA-третиране исхемичне групе указују на потенцијално штетан ефекат овог неуростероида након И/Р што кандидаткиња повезује са претходним студијама које су указале на штетне ефекте на функцију митохондрија будући да је окаarakterисана DHEA-посредована инхибиција комплекса I митохондријског респираторног ланца, као и неуротоксични *in vitro* и *in vivo* ефекти. Кандидаткиња закључује да ефекат DHEA није сам по себи штетан, већ да његова примена 4 сата након И/Р погоршава већ нарушену хомеостазу митохондрија што је у сагласности са већ утврђеном чињеницом да време и доза DHEA представљају веома важне факторе који одређују његову ефикасност.

У поглављу **Закључак** кандидаткиња сумира постигнуте резултате и даје општи закључак своје докторске тезе. Општи закључак ове докторске дисертације јесте да добијени резултати говоре у прилог регион-специфичних промена сигналног пута NMDA рецептор/nNOS/NO 24 сата након краткотрајне исхемије у хипокампусу и одсуство исте у пречеоној кори. Осврћући се на акутни третман DHEA, кандидаткиња истиче значај по први пут показаних података о одсуству ефеката на испитиване параметре у физиолошким условима. Ефекат DHEA уочен искључиво након И/Р прокоментарисан је у светлу досадашњих сазнања, те на основу добијених резултата кандидаткиња предлаже разматрање раније пријављени неуропротективни ефекат DHEA будући да је његова примена 4 сата након краткотрајне исхемије указала на покретање про-апоптотских догађаја у хипокампусу. Обзиром да забележене промене нису праћене појавом инфарктне лезије или променом структуре ткива и морфологије неурона кандидаткиња указује на

релевантност коришћења 15-минутне обостране оклузије каротидних артерија и успоставе крвотока током 24 сата у испитивању молекулских промена која карактеришу умерена исхемична стања.

У поглављу **Литература** дата је листа од 224 библиографске јединице. Приказане научне публикације се односе на области које су од значаја за урађену дисертацију и цитиране су адекватно, тако да доприносе објашњењу и афирмацији добијених резултата.

Радови и конгресна саопштења из докторске дисертације

Б1. Радови у часописима међународног значаја

Радови М22 категорије

1. **Zaric M.**, Drakulic D., Dragic M., Gusevac Stojanovic I., Mitrovic N., Grkovic I., Martinovic J. (2019) Molecular Alterations and Effects of Acute Dehydroepiandrosterone Treatment Following Brief Bilateral Common Carotid Artery Occlusion: Relevance to Transient Ischemic Attack. *Neuroscience* 410:128-139.2.; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31095985>
2. **Zaric M.**, Drakulic D., Stojanovic Gusevac I., Mitrovic N., Grkovic I., Martinovic J. Regional-specific effects of cerebral ischemia/reperfusion and dehydroepiandrosterone on synaptic NMDAR/PSD-95 complex in male Wistar rats (2018) *Brain Research*, 1688:73-80; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29577884>

Б3. Конгресна саопштења на скуповима међународног значаја

Саопштења штампана у целини, категорија М33

1. **Zaric M.**, Drakulic D., Dragic M., Gusevac Stojanovic I., Mitrovic N., Grkovic I., Martinovic J. Lack of dehydroepiandrosterone treatment efficiency in rat model of transient ischemic attack? 14th International Conference on fundamental and applied aspects of physical chemistry. Belgrade, Republic of Serbia. September 24-28, 2018. Proceedings, Volume I,535-538

Саопштења штампана у изводу, категорија М34

1. **Zaric M.**, Drakulic D., Dragic M., Gusevac Stojanovic G., Mitrovic N., Grkovic I., Martinovic J. Brief cerebral ischemia/reperfusion injury in male Wistar rats as a model relevant to transient ischemic attack- effects of acute dehydroepiandrosterone treatment. FENS Regional Meeting 2019, July 10-13, Book of abstracts P280
2. **Zarić M.**, Drakulić D., Dragić M., Guševac Stojanović I., Mitrović N., Grković I., Martinović J. Are parameters of oxidative/nitrosative stress affected by transient ischemic attack and dehydroepiandrosterone? 4th Congress Challenges in redox biology,

Serbian Society for Mitochondrial and Free Radical Physiology. Belgrade, Republic of Serbia. September 28-30, 2018. Book of abstracts, P18

3. **Zarić M.**, Drakulić D., Gusevac Stojanović I., Mitrović N., Grković I., Martinović J. Cerebral ischemia/reperfusion and dehydroepiandrosterone differently modulate synaptic NMDAR-PSD-95 complex in hippocampus and prefrontal cortex of male Wistar rats. 11th FENS Forum of neuroscience. Berlin, Germany. July 7-11, 2018. Abstract 1999/C098

4. **Zarić M.**, Drakulić D., Grković I., Guševac Stojanović I., Mitrović N., Martinović J. Dehydroepiandrosterone stays silent in the vicious ischemic circle governed by synaptic NMDAR2B overexpression in rat hippocampus. 7th Congress of Serbian Neuroscience Society with International Participation, Serbian Neuroscience Society. Belgrade, Republic of Serbia. October 25-27, 2017. Book of abstracts, p 50

Провера оригиналности докторске дисертације

Докторска дисертација кандидата Марине М. Зарић, број индекса Б3020/2014, послата је дана 28.06.2019. на софтверску проверу оригиналности. Извештај који садржи резултате провере оригиналности ментор је добио дана 29.06.2019.

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 „Ефекат краткотрајне мождане исхемије/реперфузије и третмана дехидроепиандростероном на компоненте сигналног пута NMDA рецептора у хипокампусу и пречеоној кори пацова”, аутора Марине М. Зарић, утврђено је подударање текста од 3% уз искључена преклапања цитата и библиографских података о коришћеној литератури. Приликом анализе резултата провере оригиналности нису узети у обзир претходно публиковани резултати докторандових истраживања. Степен подударности последица је мањкавости софтвера (неадекватно искључивање библиографских података о коришћеној литератури), као и општих термина и података, што је у складу са чланом 9. Правилника.

На основу свега изнетог, а у складу са чланом 8. став 2. Правилника о поступку провере оригиналности докторских дисертација које се бране на Универзитету у Београду, изјављујем да извештај указује на оригиналност докторске дисертације „Ефекат краткотрајне мождане исхемије/реперфузије и третмана дехидроепиандростероном на компоненте сигналног пута NMDA рецептора у хипокампусу и пречеоној кори пацова”, аутора Марине М. Зарић, те се прописани поступак припреме за њену одбрану може наставити.

Мишљење и предлог Комисије

На основу анализе докторске дисертације кандидаткиње **Марине М. Зарић**, под насловом „Ефекат краткотрајне мождане исхемије/реперфузије и третмана дехидроепиандростероном на компоненте сигналног пута NMDA рецептора у

хипокампусу и пречеоној кори пацова“, Комисија закључује да резултати дају јаснију слику сигнализације посредоване глутаматом у мозгу пацова након И/Р као и ефеката DHEA.

Чланови Комисије посебно истичу да је кандидат **Марина М. Зарић** показала изузетну самосталност и висок степен компетентности током израде докторске дисертације, као и на адекватан начин применила методе и приступе у молекуларној биологији што је допринело публикавању резултата ове тезе у релевантним међународним часописима. Истраживања поткрепљена добром теоретском основом као и постигнути резултати, интерпретирани у Дискусији и сумирани у изведеним закључцима, доприносе додатном разумевању регионалне специфичности сигнализације посредоване глутаматом у мозгу пацова. Поред две публикације настале у оквиру израде докторске дисертације, истичемо да је кандидаткиња учествовала и у текућим експериментима у лабораторији, чији су резултати публиковани у седам радова у међународним часописима и бројним саопштењима на међународним и домаћим скуповима.

На основу увида у истраживања и постигнуте резултате, Комисија закључује да су задаци постављени у циљу и програму, који су усвојени приликом прихватања теме за израду докторске дисертације, испуњени и има задовољство да предложи Наставно-научном већу Биолошког факултета, Универзитета у Београду, да прихвати позитивну оцену докторске дисертације Марине М. Зарић под насловом **„Ефекат краткотрајне мождане исхемије/реперфузије и третмана дехидроепиандростероном на компоненте сигналног пута NMDA рецептора у хипокампусу и пречеоној кори пацова“**, и омогући кандидату јавну одбрану рада.

КОМИСИЈА:

У Београду, 23.09.2019.

др Јелена Мартиновић, научни сарадник,
Институт за нуклеарне науке „Винча“,
Универзитет у Београду

др Надежда Недељковић, редовни професор,
Биолошки факултет,
Универзитет у Београду_

др Дуња Дракулић, научни сарадник,
Институт за нуклеарне науке „Винча“,
Универзитет у Београду