

НАУЧНОМ ВЕЋУ ИНСТИТУТА ЗА НУКЛЕАРНЕ НАУКЕ “ВИНЧА“ - ИНСТИТУТА
ОД НАЦИОНАЛНОГ ЗНАЧАЈА ЗА РЕПУБЛИКУ СРБИЈУ, УНИВЕРЗИТЕТА У
БЕОГРАДУ

У складу са Законом о науци и истраживањима (Службени гласник РС, бр. 49/19) и Правилником о стицању истраживачких и научних звања Службени гласник РС, бр. 159/2020-82, 14/2023-51), Научно веће Института за нуклеарне науке “Винча“ - Института од националног значаја за Републику Србију, Универзитета у Београду је на VI редовној седници која је одржана 27.04.2023. године, донело одлуку да се покрене поступак за избор **др Насте Танић (рођена Дедовић)**, Вишег научног сарадника Лабораторије за радиобиологију и молекуларну генетику, Института за нуклеарне науке „Винча“ - Института од националног значаја за Републику Србију, Универзитета у Београду, у звање **НАУЧНИ САВЕТНИК** и именовало чланове Комисије за оцену научно-истраживачког рада и процену испуњености услова кандидаткиње за тај избор, у следећем саставу:

- **др Маја Живковић**, научни саветник Института за нуклеарне науке „Винча“ - Института од националног значаја за Републику Србију, Универзитета у Београду (председник комисије),
- **др Татјана Драмићанин**, научни саветник Института за нуклеарне науке „Винча“ - Института од националног значаја за Републику Србију, Универзитета у Београду,
- **др Данијела Максимовић - Иванић**, научни саветник Института за биолошка истраживања „Синиша Станковић“ - Института од националног значаја за Републику Србију, Универзитета у Београду.

На основу члана 82 Закона о науци и истраживањима (»Сл. гласник РС« бр. 49 од 08.07.2019. године), члана 19 Правилника о стицању истраживачких и научних звања ("Службени гласник РС" бр. 159/2020-82, 14/2023-51) као и на основу анализе приложених радова, стручне биографије и личног увида у научни рад кандидаткиње, подносимо Научном већу следећи:

ИЗВЕШТАЈ

1. СТРУЧНО - БИОГРАФСКИ ПОДАЦИ

Др Наста Танић је рођена 26. 09. 1963 године у Ђаковици. Основну и средњу школу завршила је у Београду, а студије Опште биологије ПМФ-а Универзитета у Београду, уписала школске 1983/84. Дипломирала је на тему: "Ефекат гладовања и

уклањања интерскапуларног мрког масног ткива на симпато-адреналну активност и метаболичке одговоре у пацова" под руковотством проф. Вукосаве Давидовић.

Последипломске студије на смеру Молекуларна биологија и биохемија, Биолошког факултета, уписала је школске 1989/90 године.

Магистарску тезу "Активација *ras* протоонкогена у бенигним и малигним туморима главе и врата" урадила је у Лабораторији за радиобиологију и молекуларну генетику Института за нуклеарне науке "Винча" - Института од националног значаја за Републику Србију, Универзитета у Београду под руководством др Богомира Димитријевића, НСВ. Магистарску тезу је бранила 23. 11. 1995. године на Биолошком факултету.

Докторску тезу под насловом "Молекулска патогенеза тумора главе и врата", урађену у Лабораторији за радиобиологију и молекуларну генетику, ИНН „Винча" - Института од националног значаја за Републику Србију, Универзитета у Београду, под руководством др Богомира Димитријевића, НСВ, одбранила је 19. 07. 2004. на Биолошком факултету, Универзитета у Београду.

Звање научни сарадник, стекла је 28. 12. 2004., а реизабрана је у исто звање 14.04.2010.

Звање виши научни сарадник, стекла је 26.03.2014. године. У исто звање реизабрана је 18.11.2019. године (Документ 4: Одлука о звању).

Др Наста Танић је од 2008 године укључена у наставу на докторским студијама Биолошког факултета Универзитета у Београду, модул Молекуларна биологија, предмет Молекуларна патогенеза хуманих малигнитета, а од 2010 и на докторским студијама Стоматолошког факултета, Универзитета у Београду.

Наставно звање Доцент, др Наста Танић стекла је 29. 09. 2016. године на Државном универзитету у Новом Пазару, у оквиру студијског програма Биологија, Департмана за биомедицинске науке. На Државном универзитету у Новом Пазару доц Наста Танић предаје два предмета: Имунологију са имунохемијом и Екологију и географију биљака. У звање доцента за предмет Имунологија са имунохемијом реизабрана је 03.03.2022. године.

Др Наста Танић запослена је у Лабораторији за молекуларну генетику и радиобиологију Института за нуклеарне науке "Винча" - Института од националног значаја за Републику Србију, Универзитета у Београду, од 1. 10. 1988. године. У периоду од 1988. до данас, др Наста Танић је учествовала у реализацији истраживачких задатака на шест пројеката који су били финансирани од стране Министарства науке

Републике Србије, Министарства просвете, науке и технолошког развоја Републике Србије и актуелној теми коју финансира Министарство науке, технолошког развоја и иновација Републике Србије.

Током истраживачког рада остварила је и успешну међународну сарадњу са лабораторијом др Walter Giaretti -а из Националног Института за истраживање канцера (National Institute for Cancer Research)) у Ђенови и са лабораторијом проф Jacob Goras-а са Бен Гурион Универзитета (University of Ben Gurion)) у Beer Sheva-и, Израел, где је обављала део својих истраживања. Резултате својих истраживања др Наста Танић објавила је у више од 60 библиографских јединица у међународним и домаћим часописима и два поглавља у књигама међународног значаја. Од јула 2018. године активни је учесник стратешког билатералног пројекта са НР Кином (Документ 7: Остала документа, Прилог 6).

Др Наста Танић је била ментор у изради докторске тезе Миодрага Гужвића (Документ 6: Менторства) и члан Комисије за преглед и оцену и Комисије за одбрану докторске дисертације Татјане Драмићанин, Нађе Николић, Сање Соскић, Нине Илић, Марине Ђуришић, Милице Недељковић (Документ 7: Остала документа од значаја, прилог 4). Тренутно руководи израдом две докторске тезе, докторанада Тијане Томић и Благоја Мурганића (Документ 6: Менторства).

Др Наста Танић је члан тима, добитника награде града Београда за природне и техничке науке за 2009 годину.

2. НАУЧНО-ИСТРАЖИВАЧКИ РАД

Научно истраживачки рад др Насте Танић одвијао се у оквиру научних пројеката основних истраживања Министарства науке и технологије Републике Србије, Министарства просвете, науке и технолошког развоја Републике Србије, Министарства науке, технолошког развоја и иновација Републике Србије:

1988 – 1993 Пројекат Министарства за науку и технологију Републике Србије

1994 – 2000 Молекуларне основе канцерогенезе

2001 – 2005 Генско тестирање у онколошкој пракси (бр.2019)

2006 – 2010 Молекуларне карактеристике канцера (бр. 143010)

2011 – 2019 Молекуларне детерминанте за дизајн тумор маркера (бр. 173049).

Др Наста Танић је била руководилац пројектних задатака у оквиру три наведена пројекта који су реализовани од 2001. до 2019. године ((Документ 5: Руковођење пројектима, подпројектима и пројектним задацима).

2020 – тема Министарства Молекулске алтерације као маркери предикције и прогнозе у хуманим малигним туморима“ (тема број 0802303, руководилац др Весна Мандушић, ВНС), у Лабораторији за радиобиологију и молекуларну генетику - 080. Др Наста Танић је руководилац пројектног задатка у оквиру наведене теме (Документ 5: Руковођење пројектима, подпројектима и пројектним задацима).

2018 – 2022 др Наста Танић је учесник стратешког билатералног пројекта са Народном Републиком Кином „Биолошки ефекти екстракта и молекула изолованих из биљака са територије Балкана“ пројекат бр. 06, у коме је руководилац тематске јединице и пројектног пакета (Документ 7: Остала документа од значаја,; прилог 6).

2022. Руководилац пројекта „Испитивање антиоксидативног потенцијала 3НFWC и анализа акутне и субакутне токсичности” за који је добијен иновациони ваучер од Фонда за иновациону делатност (Документ 7: Остала документа од значаја,; прилог 6).

Научно-истраживачка делатност др Насте Танић везана је, пре свега, за изучавање молекуларних основа развића канцера, односно за дефинисање молекуларних карактеристика премалигних и малигних стања. Прецизније, др Наста Танић се бавила истраживањима чији је основни циљ дефинисање молекуларних маркера који би омогућили јасно разликовање нормалног, премалигног и малигног фенотипа. Обиман научно-истраживачки рад др Насте Танић у области молекуларне онкогенетике обухвата више тематских целина.

Прву тематску целину чине истраживања везана за анализу онкогене активације гена из фамилије *ras* и њихов значај у настанку и прогресији малигних тумора колоректалне (колон, ректум) и урогениталне регије (бубрези, бешика, тестиси, простата). Др Наста Танић се овим истраживањима бавила у оквиру пројекта „Молекуларне основе канцерогенезе“ финансираног од стране Министарства за науку и технолошки развој Републике Србије из програма основних истраживања под руководством др Богомира Димитријевића, НСВ.

Другу тематску целину, централну у научно-истраживачком раду др Насте Танић, представљају истраживања која се баве карактеризацијом и дефинисањем молекуларних маркера који би омогућили јасно разликовање нормалног, премалигног и малигног фенотипа главено вратне регије. У оквиру ових истраживања, др Наста Танић је изучавала улогу појединих онкогена (*H-ras*, *c-myc*) и тумор супресора (*TP53*) у промоцији и прогресији тумора главено-вратне регије, као и настанак и степен геномске нестабилности у премалигним лезијама (леукоплакијама и хроничним

ларингитиси) и планоцелуларним карциномима усне дупље. Кандидаткиња се овом темом бавила од 1996 године а истраживања је реализовала у оквиру три сукцесивна пројекта финансирана од стране Министарства за науку и технолошки развој, Министарства просвете, науке и технолошког развоја.

Трећу тематску целину у научно-истраживачком раду кандидаткиње др Насте Танић представљају истраживања феномена резистенције малигних меланома на хемотерапију која су реализована у оквиру пројекта основних истраживања Министарства за науку и технолошки развој (#2019) под руководством Др Богомира Димитријевића, а у сарадњи са лабораторијом Др Јакоб Гопас-а са Бен Гурион Универзитета (University of Ben Gurion) у Бер Шеви (Beer Sheva), Израел.

Посебну, четврту тематску целину чине истраживања др Насте Танић која се односе на молекулску патогенезу тумора дојке и појаву резистенције на стандардне терапијске протоколе. У оквиру ове тематске целине, др Наста Танић се бавила (и) испитивањем улоге PTEN тумор супресора у стицању резистенције, али и патогенези малигних тумора дојке и (ии) идентификацијом и успостављањем нових прогностичких биомаркера за туморе дојке. Централно питање у овим, истраживањима др Насте Танић била је улога PI3K/Akt/PTEN/mToR сигналног пута у стицању резистенције на терапију Тамоксифен-ом.

Последњу, пету тематску целину, којом се др Наста Танић бавила представља истраживање потенцијала екстракта и хемијских супстанци изолованих из лековитог биља са подручја Србије у третману различитих типова канцера као и у реверзији вишеструко резистентних фенотипова на различите облике терапије.

Краћи период у свом истраживачком раду др Наста Танић посветила је и креирању нове методе за детекцију, генотипизацију и квантификацију Хепатитис Б вируса, који има онкогени потенцијал, а са циљем унапређивања дијагностичких и прогностичких метода. Овај рад је реализован у оквиру пројекта основних истраживања Министарства за науку и технолошки развој (#143010) под руководством Др Богомира Димитријевића.

Поред молекуларне онкогенетике, основне области интересовања и истраживачког рада, др Наста Танић се до 2005. године бавила анализом молекуларне структуре Б хромозома као потенцијалних вектора у генској терапији. Ова истраживања су била везана за молекуларну карактеризацију Б хромозома код сисара, односно, детекцију ДНК маркера карактеристичних за Б хромозоме и идентификацију активних гена на Б хромозомима.

3. БИБЛИОГРАФИЈА др Наста Танић

I. РАДОВИ НАКОН ИЗБОРА У ЗВАЊЕ ВИШИ НАУЧНИ САРАДНИК

M20 – Радови објављени у научним часописима међународног значаја

M21a (10 поена) – Рад у међународном часопису изузетних вредности

1. Ivanović V, **Dedović-Tanić N**, Milovanović Z, Stojiljković B, Demajo M, Mandušić V. Establishment and Fractionation of Metastatic Axillary Lymph Node Cell Suspension for Determination of Protein Expression Levels of Nuclear cFOS and Cytosolic TGFβ1 from Breast Cancer Patients. *Biological Procedures Online* 24:6; **2022**. <https://doi.org/10.1186/s12575-022-00167-x>; **M21a=10** (*Biochemical Research Methods* 5/79, 2021; **IF=7.717**); **Citiranost=0**.

M21 (8 поена) - Рад у врхунском међународном часопису

2. Prvanović M, Nedeljković M, **Tanić N**, Tomić T, Terzić T, Milovanović Z, Maksimović Z, Tanić N. Role of PTEN, PI3K, and mTOR in triple-negative breast cancer. *Life*, 11(11):1247; **2021**. <https://doi.org/10.3390/life11111247>; **normirano po formuli $K/(1+0.2(n-7))$: M21=6.7** (*Biology* 27/93, 2020; **IF=3.817**). **Citiranost=3**.
3. Nedeljković M, **Tanić N**, Prvanović M, Milovanović Z, Tanić N. Friend or foe: ABCG2,ABCC1and ABCB1 expression in triple-negative breast cancer. *Breast Cancer* 28: 727-736; **2021**. [doi:10.1007/s12282-020-01210-2](https://doi.org/10.1007/s12282-020-01210-2); **M21=8** (*Obstetrics & Gynecology* 13/83, 2020; **IF=4.239**). **Citiranost=11**.
4. Eljabo N, Nikolić N, Čarkić J, Jelovac D, Lazarević M, **Tanić N**, Milašin J. Genetic and epigenetic alterations in the tumour, tumour margins, and normal buccal mucosa of patients with oral cancer. *Int J Oral Maxillofac. Surg.*, 47(8): 976- 982; **2018**. [doi: 10.1016/j.ijom.2018.01.020](https://doi.org/10.1016/j.ijom.2018.01.020); **M21=8** (*Dentistry, Oral Surgery & Medicine* 24/91, 2017; **IF=2.164**). **Citiranost=21**.
5. Nikolić N, Aničić B, Čarkić J, Simonović J, Toljić B, **Tanić N**, Tepavčević Z, Vukadinović M, Konstantinović VS, Milašin J. High frequency of p16 and p14 promoter hypermethylation and marked telomere instability in salivary gland tumors. *Archives of Oral Biology*, 60 (11): 1662-1666; **2015**. [doi: 10.1016/j.archoralbio.2015.08.011](https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2015.08.011); **normirano po formuli $K/(1+0.2(n-7))$: M21=5** (*Dentistry, Oral Surgery & Medicine* 25/88, 2014; **IF=1.735**). **Citiranost=12**.

M22 (5 поена) - Рад у истакнутом међународном часопису

6. Jelača S., Dajić-Stevanović Z., Vuković N., Kolašinac S., Trendafilova A., Nedialkov P., Stanković M., **Tanić N.**, Tanić N.T., Acović A., Mijatović S., Maksimović-Ivanić D. Beyond Traditional Use of Alchemilla vulgaris: Genoprotective and Antitumor Activity In Vitro. *Molecules*, 27 (23), art. no. 8113, **2022**. [doi: 10.3390/molecules27238113](https://doi.org/10.3390/molecules27238113); **normirano po formuli $K/(1+0.2(n-7))$: M22=2.5** (*Biochemistry & Molecular Biology* 106/297;2021; **IF=5.110**). **Citiranost=0**.
7. Petrović N, Todorović L, Nedeljković M, Božović A, Bukumirić Z, **Dedović-Tanić N**, Jovanović-Čupić S, Šami A, Mandušić V. Dual function miR-205 is positively

associated with ER and negatively with five-year survival in breast cancer patients. *Pathology Research and Practice*, August 17; 238:154080 **2022**. <https://doi.org/10.1016/j.prp.2022.154080>; normirano po formuli $K/(1+0.2(n-7))$: **M22=3.6** (*Pathology* 36/77; 2021; **IF=3.309**). **Citiranost = 0**.

8. Nikolić N, Carkić J, Ilić-Dimitrijević I, Eljabo N, Radunović M, Ančić B, **Tanić N**, Falk M, Milašin J. P14 methylation: an epigenetic signature of salivary gland mucoepidermoid carcinoma in the Serbian population. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 125 (1): 52-58; **2018**. doi: [10.1016/j.oooo.2017.09.013](https://doi.org/10.1016/j.oooo.2017.09.013); normirano po formuli $K/(1+0.2(n-7))$: **M22=3.57** (*Dentistry, Oral Surgery & Medicine* 37/91; 2017; **IF=1.718**). **Citiranost=8**.
9. Stanković T, Milinković V, Banković J, Dinić J, **Tanić N**, Dramićanin T, Tanić N. Comparative analyses of individual and multiple alterations of p53, PTEN and p16 in non-small cell lung carcinoma, glioma and breast carcinoma samples. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 68 (5): 521–526; **2014**. doi: [10.1016/j.biopha.2014.03.014](https://doi.org/10.1016/j.biopha.2014.03.014); **M22=5** (*Medicine, Research & Experimental* 66/124; 2013; **IF=2.108**). **Citiranost=11**.

M23 (3 poena) - Rad u međunarodnom časopisu

10. Nedeljković M, Tanić N, Dramićanin T, Milovanović Z, Šušnjar S, Milinković V, Vujović I, **Tanić N**. Importance of Copy Number Alterations of FGFR1 and C-MYC Genes in Triple Negative Breast Cancer. *J Med Biochem*, 38 (1): 63-70; **2019**. doi: [10.2478/jomb-2018-0012](https://doi.org/10.2478/jomb-2018-0012); normirano po formuli $K/(1+0.2(n-7))$: **M23=2.5** (*Biochemistry & Molecular Biology* 254/293; 2017; **IF=1.378**). **Citiranost=4**.
11. Miler M, Jarić I, Živanović J, Ajdžanović V, **Tanić N**, Milošević V, Šoškić-Jurjević B. Citrus flavanones mildly interfere with pituitary-thyroid axis in old-aged male rats. *Acta Histochemica*, 119: 292-301; **2017**. doi: [10.1016/j.acthis.2017.02.005](https://doi.org/10.1016/j.acthis.2017.02.005); **M23=3** (*Cell Biology* 161/190; 2017; **IF=1.652**). **Citiranost=12**.
12. Ivanović V, **Dedović-Tanić N**, Milovanović Z, Lukić S, Nikolić S, Baltić V, Stojiljković B, Demajo M, Mandušić V, Dimitrijević B. Case with triple-negative breast cancer shows overexpression of both cFOS and TGF-β1 in node-positive tissue. *Personalized Medicine*, 13 (6): 523-530; **2016**. doi: [10.2217/pme-2016-0032](https://doi.org/10.2217/pme-2016-0032); normirano po formuli $K/(1+0.2(n-7))$: **M23=2.14** (*Pharmacology & Pharmacy* 224/257; 2016; **IF=1.010**). **Citiranost=2**.
13. Ajdžanović V, Medigović I, Živanović J, Šoškić-Jurjević B, Trifunović S, **Tanić N**, Milošević V. Immuno-histomorphometric and fluorescent characteristics of GH cells after treatment with genistein or daidzein in animal model of andropause. *Acta Veterinaria*, 64 (1): 93-104; **2014**. doi: [10.2478/acve-2014-0010](https://doi.org/10.2478/acve-2014-0010); **M23=3** (*Veterinary Sciences* 103/133; 2014; **IF=0.375**). **Citiranost: 11**.
14. Soskić S, Stokić E, Obradović M, Sudar E, **Tanić N**, Kupusinac A, Đorđević J, Isenović E. Association of leptin gene polymorphism G2548A with metabolic and anthropometric parameters in a Serbian population: pilot study. *Clin Lipidol*, 9 (5): 505-513; **2014**. doi: [10.2217/clp.14.42](https://doi.org/10.2217/clp.14.42); normirano po formuli $K/(1+0.2(n-7))$:

M23=2.5 (*Biochemistry & Molecular Biology* 267/290; 2014; **IF=0.867**).
Citiranost=4.

15. Nikolić N, Aničić B, Tepavčević Z, Jezdić Z, Čarkić Z, Toljić B, **Dedović-Tanić N**, Konstantinović V, Vukadinović M, Milašin J. Somatic mutations and polymorphism analysis in pleomorphic adenomas of the salivary glands. *J Med Biochem* 32(4): 354-360; **2013**. doi: [10.2478/jomb-2013-0048](https://doi.org/10.2478/jomb-2013-0048); **normirano po formuli $K/(1+0.2(n-7))$: M23=1.88** (*Biochemistry & Molecular Biology* 254/290; 2012; **IF=1.084**). **Citiranost=7.** (рад је изашао у броју Октобар – Децембар 2013, након покретања поступка за избор др Насе Танић у ВНС 13.06.2013.) (Документ 7: Остала документа од значаја: прилог 12).
16. **Tanić N**, Milašin J, Dramićanin T, Bošković M, Vukadinović M, Milošević V, Tanić N. TP53 and c-myc co-alterations - a hallmark of oral cancer progression. *J Med Biochem* 32(4):380-388; **2013**. doi: [2013. 10.2478/jomb-2014-0009](https://doi.org/10.2478/jomb-2014-0009); **M23=3** (*Biochemistry & Molecular Biology* 254/290; 2012; **IF=1.084**). **Citiranost=3.** (рад је изашао у броју Октобар – Децембар 2013, након покретања поступка за избор др Насе Танић у ВНС 13.06.2013.) (Документ 7: Остала документа од значаја: прилог 12).
17. **Tanić N**, Milinković V, Dramićanin T, Nedeljković M, Stanković T, Milovanović Z, Šušnjar S, Milošević V, Šošić-Jurjević B, Džodić R, Tanić N. Amplification of Cyclin D1, C-Myc and Egfr Oncogenes in Tumour Samples of Breast Cancer Patients. *J Med Biochem* 32(4):339-346. **2013**. doi: [10.2478/jomb-2014-0005](https://doi.org/10.2478/jomb-2014-0005); **normirano po formuli $K/(1+0.2(n-7))$: M23=1.67** (*Biochemistry & Molecular Biology* 254/290; 2012; **IF=1.084**). **Citiranost=4.** (рад је изашао у броју Октобар – Децембар 2013, након покретања поступка за избор др Насе Танић у ВНС 13.06.2013.) (Документ 7: Остала документа од значаја: прилог 12).

Рад који није категорисан

Tanić N, Dramićanin T, Ademović N, Tomić T, Murganić B, Milovanović Z, Nedeljković M, **Tanić N**. The impact of TP53 and PTEN tumor suppressor genes on response to different breast cancer treatment modalities. *Biomedicinska Istražavanja* 13

(2), 105–117; **2022**. <https://doi.org/10.5937/BII2202105T>

Часопис је у БиХ категорисан као национални часопис међународног значаја (еквивалент код нас је M24). Неопходно је да Матични научни одбор за биологију категоризује наведени часопис како би могао да се бодује.

M30 - Зборници међународних научних скупова (прилози 9 и 11)

M32 (1.5 поена) – Предавање по позиву са међународног скупа штампано у изводу

1. Tanić N, Dramićanin T, Tomić T, Ademović N, Murganić B, **Tanić N**. The role of TP53 and PTEN tumor suppressor genes in response to different breast cancer treatment modalities. First Serbian Molecular Medicine Congress, JUNE/JULY **2022**. Фоса, БиН. (Документ 7: Остала документа од значаја: прилог 9).

2. Tanić N, **Tanić N**. DNA profiling in cancer research – diagnostic and prognostic value. First Serbian Molecular Medicine Congress, JUNE/JULY **2022**. Foca, BiH. (Документ 7: Остала документа од значаја: прилог 9).
3. **Tanić Nasta**. Medicinal and aromatic plants: conservation, use, management and research in Balkans and SERBIA. 1st China – Serbia Natural Products and Drug Discovery Symposium, Shanghai Institute of Materia Medica, Shanghai, China; 26-29 December, **2015**. (Документ 7: Остала документа од значаја: прилог 9).

M34 (0.5 поена) - Саопштење са међународног скупа штампано у изводу

4. Dajić-Stevanović Z, Arsenijević N, Kolašinac S, Maksimović D, Mijatović S, Tanić N, **Tanić N**, Kanjevac T. Plant bioactive compounds in cancer treatment: myth or hope? First Serbian Molecular Medicine Congress, JUNE/JULY **2022**. Foča, BiH.
5. Nedeljković M, Stojišić J, **Tanić N**, Murganić B, Tomić T, Ademović N, Tanić N. Differences in carbonic anhydrase 9 and 12 expression in lung adenocarcinoma and lung squamous cell carcinoma. First Serbian Molecular Medicine Congress, JUNE/JULY **2022**. Foča, BiH.
6. Nedeljković M, **Tanić N**, Prvanović M, Milovanović Z, and Tanić N. Differential expression of ABCG2, ABCC1 and ABCB1 transporters in breast cancer subtypes. EACR-European Association for Cancer Research 2021 Virtual Congress: Innovative Cancer Science. June, **2021**. EACR 21-0002.
7. Prvanović M, Nedeljković M, **Tanić N**, Milovanović Z, and Tanić N. Role of PI3K and mTOR in triple-negative breast cancer. EACR-European Association for Cancer Research 2021 Virtual Congress: Innovative Cancer Science. June, **2021**. EACR 21-0003.
8. Nedeljković M, **Tanić N**, Prvanović M, Milovanović Z, Šušnjar S, Tanić N. The impact of PTEN inactivation on triple-negative breast cancer metastatic spread and prognosis. 2nd joint EACR'MRS Conference 'Seed and Soil: Mechanisms of Metastasis, pp. 123, Berlin, Germany, 7 – 9 Oct, **2019**.
9. Nedeljković M, Tanić N, Dramićanin T, Milovanović Z, Šušnjar S, **Tanić N**. Difference in amplification of *CCND1* oncogene in triple negative and hormone receptor positive breast cancer. 4TH Congress of Serbian Association for Cancer Research, SDIR-4. pp. 30, Belgrade, Serbia 3. - 5. Oct, **2019**.
10. Stefanović I, Dramićanin T, Tanić N, Petrović N, Vlatković T, Šami A, Nedeljković M, **Tanić N**. Methylation status of TIMP3 gene in breast cancer. Second Congress of the Serbian Association for Cancer Research, SDIR 2. pp. 86 - 86, Belgrade, Serbia 2. - 3. Oct, **2015**.
11. Nedeljković M, **Tanić N**, Dramićanin T, Stefanović I, Šušnjar S, Milovanović Z, Tanić N. Importance of copy number alterations of EGFR and c-MYC genes in triple-negative breast cancer. Second Congress of the Serbian Association for Cancer Research, SDIR 2. pp. 86 - 86, Belgrade, Serbia 2. - 3. Oct, **2015**.

12. Vlatković T, Tanić N, Stefanović I, Milovanović Z, Šušnjar S, **Tanić N**, Dramićanin T. Association between genomic instability and pathological/clinical parameters in invasive breast cancer. Second Congress of the Serbian Association for Cancer Research, SDIR 2. pp. 86 - 86, Belgrade, Serbia 2. - 3. Oct, **2015**.
13. Nikolić N, Čarkić J, Ilić-Dimitrijević I, Aničić B, **Tanić N**, Milašin J. The role of gene silencing in mucoepidermoid carcinoma pathogenesis and clinical implications, 11th Balkan Congress of Human Genetics, pp. 66 - 66, Belgrade, Serbia, 17. - 20. Sep, **2015**.
14. Vlatković T, **Tanić N**, Stefanović I, Nedeljković M, Milovanović Z, Šušnjar S, Tanić N, Dramićanin T. Genomic instability in breast cancer patients, 1 st Belgrade International Molecular Life Science Conference for Students, Institute for Gifted and Talented Children and Youth (IGTCY), Institute of Molecular Genetics and Genetic Engineering, University of Belgrade (IMGGE), Regional Center for Talented Youth Belgrade 2, pp. 27 - 27, Serbia, 15. - 18. Jan, **2015**.
15. Šošić-Jurjević B, Lutjohann D, Filipović B, Vojnovič-Milutinović D, Trifunović S, Jarić I, **Tanić N**, Milošević V. Age and Sex-Related Changes in Cholesterol Metabolism in Rats. 5th ENOR Symposium, Bonn, **2015**.
16. Čarkić J, Nikolić N, Toljić B, Simonović M, Antunović M, **Tanić-Dedović N**, Milašin J, Popović B. Telomere length in oral squamous cell carcinoma, V Congress of the Serbian Genetic Society, pp. 112 - 112, Belgrade, Serbia, 28. Sep - 02. Oct, **2014**.
17. Nikolić N, Toljić B, Čarkić J, Simonović J, **Tanić N**, Aničić B, Vukadinović M, Milašin J. Ras-TP53 pathway in pleomorphic salivary gland adenomas, V Congress of the Serbian Genetic Society, pp. 116 - 116, Belgrade, Serbia, 28. Sep - 02. Oct, **2014**.
18. **Dedović-Tanić N**, Dramićanin T, Nedeljković M, Stefanović I, Šušnjar S, Milovanović Z, Tanić N. The impact of p53, p16 and PTEN alterations and co-alterations on breast cancer progression. V Congress of Serbian Genetic Society, pp. 120 - 120, Serbia, 28. Sep - 02. Oct, **2014**.
19. Nedeljković M, **Tanić N**, Dramićanin T, Stefanović I, Šušnjar S, Milovanović Z, Tanić N. EGFR gene amplification as a prognostic marker in triple-negative breast cancer, V Congress of Serbian Genetic Society, pp. 95 - 95, Serbia, 28. Sep - 02. Oct, **2014**.
20. Lončarić D, Ilić-Dimitrijević I, Nikolić N, Živković M, Lončar S, Eljabu NM, **Dedović-Tanić N**, Konstantinović V, Vukadinović M, Milašin J. The role of p14 and p16 promoter methylation in mucoepidermoid carcinoma pathogenesis. V Congress of the Serbian Genetic Society. Kladovo, Serbia, September **2014**.
21. Eljabo NM, Lončar S, Jelovac D, Nikolić N, **Dedović-Tanić N**, Čarkić J, Toljić B, Vukadinović M, Milašin J. TP53 mutation and p14-p16 methylation analysis in tumor tissue, tumor-free margins and non-affected oral mucosa in patients with oral cancer – pilot study. V Congress of the Serbian Genetic Society. Kladovo, Serbia, September **2014**.

M50 – Радови у часописима националног значаја

M51 (2 поена) – Рад у водећем часопису националног значаја

1. Ristić N, Ajdžanović V, Trifunović S, **Tanić N**, Bujisić N, Milošević V. Immunohistomorphometric characteristics of pituitary GH cells in infant and peripubertal female rats after treatment with estradiol or human chronic gonadotropin. *Serbian Journal of Experimental and Clinical Research*, 16 (4): 281-285; **2015**. ((Документ 7: Остала документа од значаја: прилог 13))

M64 (0.2 поена) - Саопштење са домаћег скупа штампано у изводу (прилог 11)

2. Nedeljković M, **Tanić N**, Prvanović M, Milovanović Z, and Tanić N. Significance of PTEN, PI3K, mTOR and ABC Transporters in Triple-Negative Breast Cancer. SDIOR-Simpozijum Srpskog Društva za Imunologiju, Molekularnu Onkologiju, Regenerativnu Medicinu 2021. Decembar **2021**, Kragujevac, Srbija.
3. Dajić-Stevanović Z, Šoštarić I, Maksimović-Ivanić D, Tanić N, Trifunović S, **Tanić N**, Pećinar I, Mijatović S, Arsenijević N. Flora Balkanskog poluostrva kao resurs bioaktivnih jedinjenja: od etnobotanike do metabolomike. SIMPOZIJUM – Efekti aktivnih supstanci u eksperimentalnim *in vitro* i *in vivo* modelima, pp. 9, Kragujevac, Srbija, 26. Dec, **2019**.
4. Jelača S, Dajić-Stevanović Z, Vuković N, Trifunović S, Drača D, Tanić N, Arsenijević N, **Tanić N**, Mijatović S, Maksimović-Ivanić D. Antitumorska svojstva ekstrakata biljaka sa teritorije Balkana. SIMPOZIJUM – Efekti aktivnih supstanci u eksperimentalnim *in vitro* i *in vivo* modelima, pp. 16, Kragujevac, Srbija, 26. Dec, **2019**.
5. Stanković M, Tanić N, Dajić-Stevanović Z, Trifunović S, Arsenijević N, Mijatović S, Maksimović-Ivanić D, **Tanić N**. Genotoksična svojstva ekstrakata lekovitog ilja sa teritorije Balkana. SIMPOZIJUM – Efekti aktivnih supstanci u eksperimentalnim *in vitro* i *in vivo* modelima, pp. 9, Kragujevac, Srbija, 26. Dec, **2019**.

II. РАДОВИ ПРЕ ИЗБОРА У ЗВАЊЕ ВИШИ НАУЧНИ САРАДНИК

M10 - Монографије, монографске студије, тематски зборници, лексикографске и картографске публикације међународног значаја

M14 (4 поена) – Монографска студија/поглавље у књизи M12 или рад у тематском зборнику међународног значаја

25. Tanić Nikola, Stanković Tijana and **Tanić Nasta**. “The Impact of PTEN Tumor Suppressor on Outcome in Lung and Breast Cancer Patients” in “*PTEN: Structure, Mechanisms-of-Action, Role in Cell Signaling and Regulation*”. Editor Ke Xu. Nova Science Publishers, Inc. New York: 131-156; **2013**.

26. Tanić Nikola, Banković Jasna and **Tanić Nasta**. „ Analysis of genomic instability and tumr-specific alterations by arbitrarily primed PCR“ In: „*Polymerase Chain Reaction*“.

Editors: Patricia Hernandez and Arlen Patricia Ramirez Gomez. InTech, Rijeka, Croatia: 469-487; **2012**.

M20 – Радиви објављени у научним часописима међународног значаја

M21 (8 поена) - Рад у врхунском међународном часопису

27. Roganović J, Radenković M, Tanić N, **Tanić N**, Petrović N, Stojić D. Impairment of acetylcholine-mediated endothelium-dependent relaxation in isolated parotid artery of the alloxan-induced diabetic rabbit“, *European Journal of Oral Sciences*, 119: 352-360; **2011**. [doi: 10.1111/j.1600-0722.2011.00851.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.2011.00851.x); **Citiranost=8**.

28. **Tanić N**, Tanić N, Milašin J, Vukadinović M, Dimitrijević B. Genomic instability and tumor-specific DNA alterations in oral leukoplakias. *European Journal of Oral Sciences* 117: 1-7; **2009**. [doi: 10.1111/j.1600-0722.2009.00624.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.2009.00624.x); **Citiranost=8**.

29. Tanić N, **Dedović N**, Vujosević M, Dimitrijević B. Differential gene expression in yellow-necked mice *Apodemus flavicollis* (Rodentia, Mammalia) with and without B chromosomes. *Chromosoma* 113 (Number 8): 418 – 427; **2005**. [doi: 10.1007/s00412-004-0327-z](https://doi.org/10.1007/s00412-004-0327-z); **Citiranost=26**.

30. Tanić N, **Dedović N**, Vujošević M, Dimitrijević B. “DNA Profiling of B-chromosomes from the yellow necked mouse *Apodemus flavicollis* (Rodentia, Mammalia)”. *Genome Research*, 10(1):55-61, **2000**. [doi: 10.1101/gr.10.1.55](https://doi.org/10.1101/gr.10.1.55); **Citiranost=20**.

31. Vranić V, Savovski K, **Dedović N**, Dimitrijević B. „Hematological toxicity associated with tiazofurin-influence on erythropoiesis“. *Toxicology Letters* 114: 81-90, **2000**. [doi: 10.1016/S0378-4274\(99\)00269-6](https://doi.org/10.1016/S0378-4274(99)00269-6); **Citiranost: 4**.

32. Milašin J, Pujić N, **Dedović N**, Nikolić Ž, Petrović V, Dimitrijević B. “High incidence of H-ras oncogene mutations in squamous cell carcinoma of lip vermillion.” *J. Oral. Pathol. Med.*, 23: 298-301, **1994**. [doi: 10.1111/j.1600-0714.1994.tb00065.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-0714.1994.tb00065.x); **Citiranost=21**.

33. Milašin J, Pujić N, **Dedović N**, Gavrić M, Vranić V, Petrović V, Minić A. “H-ras gene mutations in salivary gland pleomorphic adenomas.” *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.*, 22: 359-361, **1993**. [doi: 10.1016/S0901-5027\(05\)80668-X](https://doi.org/10.1016/S0901-5027(05)80668-X); **Citiranost=24**.

M22 (5 поена) - Рад у истакнутом међународном часопису

34. Tanić N, Milovanović Z, **Tanić N**, Džodić R, Juranić Z, Šušnjar S, Plesinac-Karapandžić V, Tatić S, Dramićanin T, Davidović R, Dimitrijević B. „The impact of PTEN tumor-suppressor gene on acquiring resistance to tamoxifen treatment in breast cancer patients“ *Cancer Biology & Therapy*, 13(12): 1-10; **2012**. [doi: 10.4161/cbt.21346](https://doi.org/10.4161/cbt.21346); **Citiranost=37**.

35. Tanić N, Stanojević B, **Tanić N**, Schaefer S, Niesters HGM, Božić M, Dimitrijević B. „Concurrent quantitation of the A and D genotypes of hepatitis B virus.“ *Journal of Virological Methods*, 161(2): 265-270; **2009**. [doi: 10.1016/j.jviromet.2009.06.022](https://doi.org/10.1016/j.jviromet.2009.06.022); **Citiranost=3**.

36. Ivanović V, **Dedović-Tanić N**, Milovanović Z, Lukić S, Nikolić S, Baltić V, Stojiljković, Nikola Budišin B, Savovski K, Demajo M, Dimitrijević B. „Quantification of Transforming

Growth Factor Beta 1 Levels in Metastatic Axillary Lymph Node Tissue Extracts from Breast Cancer Patients.“ *Analytical and Quantitative Cytology and Histology* 31(5): 288-295; **2009**. https://hdl.handle.net/21.15107/rcub_vinar_2728 ; Citiranost=7.

37. Valinić-Razumenić N, Pujić N, Dedović N, Kostić K, Nastić-Mirić D. ‘Labelling of leukocytes with 99m Tc-HMPAO for scintigraphy of inflammatory lesions and abscesses.” *Nucl. Med. Biol.*, 19: 251-256, **1992**.

M23 (3 поена) - Рад у међународном часопису

38. Tanić N, Brkić G, Dimitrijević B, **Dedović-Tanić N**, Gefen N, Benharroch D, Gopas J. Identification of differentially expressed mRNA transcripts in drug-resistant *versus* parental human melanoma cell lines. *Anticancer research* 26: 3-8; **2006**. <https://ar.iijournals.org/content/26/3A/2137/tab-article-info>; Citiranost=23.

39. Brkić G, Gopas J, Tanić N, **Dedović-Tanić N**, Benharroch D, Dimitrijević B. Detection of genomic instability in drug resistant human melanoma cell lines by Alu-I Arbitrary-Primed PCR. *Anticancer Research*, 23:2601-2608, **2003**. https://hdl.handle.net/21.15107/rcub_vinar_2652; Citiranost=8.

40. Šekarić P, **Dedović N**, Milašin J, Mičić S, Stamenković G, Dimitrijević B. »Mutational analysis of H-ras oncogene and p53 tumor suppressor gene in tumors of the urinary tract in Serbian population«. *Jurnal of BUON*, 5: 191-196, **2000**. <https://ezproxy.nb.rs:2071/record/display.uri?eid=2-s2.0->; Citiranost=0.

41. Milašin J, **Dedović N**, Jurišić M, Šekarić P, Dimitrijević B. “Oncogene mutations - a characteristic of recurrent odontogenic keratocysts.” *Balk. J. Stom.*, 3: 98-102, **1999**.

42. Milašin J, **Dedović N**, Šekarić P, Jurišić M, Petrović V, Dimitrijević B. “H-ras oncogene activation in a recurrent odontogenic keratocyst.” *Balk. J. Stom.*, 1:105-106, **1997**.

43. Dedović N, Milašin J, Stefanović D, Dimitrijević B. “Unusually low frequency of c-Ki-ras mutations in colorectal cancer.” *Arh. Biol. Sci.*, 45: 45P-46P, **1993**.

Није рађена категоризација домаћих часописа за период пре 2002. године. (данас M23=3)

44. Milašin J, Pujić N, **Dedović N**, Nikolić Z. “Ras gene mutations in lip carcinoma.” *Arh. Biol. Sci.*, 43: 21P-22P, **1991**.

Није рађена категоризација домаћих часописа за период пре 2002. године. (данас M23=3)

45. Davidović V, Glišić S, **Dedović N**. “Implications of interscapular brown adipose tissue removal and sucrose overfeeding on the sympatho - adrenal activity and metabolic responses.” *Comp. Biochem. Physiol.*, 97A: 217-219, **1990**. [doi: 10.1016/0300-9629\(90\)90174-Q](https://doi.org/10.1016/0300-9629(90)90174-Q); Citiranost=4.

46. Davidović V, **Dedović N**, Glišić S. “Sympatho-adrenal activity and metabolic responses in fasted rats - the role of interscapular brown adipose tissue.” *Comp. Biochem. Physiol.*, 91A: 697-700, **1988**. [doi: 10.1016/0300-9629\(88\)90952-8](https://doi.org/10.1016/0300-9629(88)90952-8); Citiranost=4.

M30 - Зборници међународних научних скупова

M32 (1.5 поена) - Предавање по позиву са међународног скупа штампано у изводу

47. **Tanić N**, Tanić N, Milašin J, Vukadinović M, Dimitrijević B. Tumor - specific alterations in oral premalignant lesions. *19th Asia Pacific Cancer Conference*. November 15 - 17, Tehran, Iran, **2007**.

M34 (0.5 поена) - Саопштење са међународног скупа штампано у изводу

48. Dramićanin T, Lenhardt L, Zeković I, **Tanić N**, Dramićanin MD, "Breast cancer detection by support vector machine classification of synchronous fluorescence spectroscopy data", *Optics within life sciences – OWLS*, p: 114, Genoa, July 4-6th, **2012**.

49. Roganović J, Petrović N, **Dedović-Tanić N**, Tanić N, Stojić D. Diabetes-induced Expression of iNOS in Rabbit Parotid Artery. 45th Meeting of the Continental European Division of the *International Association for Dental Research* (CED-IADR) with the Scandinavian Division; Budapest, Hungary; August 31 – September 3, **2011**.

50. Brkić G, Tanić N, **Dedović-Tanić N**, Geffen N, Benharroch D, Dimitrijević B, Gopas J. Detection of drug resistance-related mRNA molecules in melanoma cell lines by DD- (Differential Display) RT-PCR. *1st ISC International Conference on cancer Therapeutics, Molecular Targets, Pharmacology and Clinical Applications*. February 19-21, Firenze, Italy, **2004**.

51. Brkić G, Tanić N, **Dedović-Tanić N**, Geffen N, Benharroch D, Dimitrijević B, Gopas J. Detection of drug resistance-related mRNA molecules in melanoma cell lines by DD- (Differential Display) RT-PCR. *Perspectives in Melanoma Management 10th Academy of Studenica* July 1-3, Studenica, Serbia and Montenegro, **2004**.

52. Brkić G, Tanić N, **Dedović N**, Kedar I, Benharroch D, Dimitrijević B, Gopas J. "Detection of genomic instability of drug resistant human melanoma cell lines by Alu - I-arbitrary-primed PCR". *XVIII International Pigment Cell Conference (IPCC)*, The Netherlands, September **2002**.

53. **Dedović N**, Tanić N, Gužvić M, Trifunović D, Dramićanin T, Dimitrijević B. "PCR - SSCP and PCR - HMA in mutation detection in p53 gene in diverse tumor types." *5th Balkan Meeting on Human Genetics*, Sophia, August **2002**.

54. Popović B, **Dedović N**, Josipović O, Dimitrijević B Milašin J. " Genomic Instability in premalignant and malignant lesions in the orofacial region." *4th Balkan Meeting on Human Genetics*, Novi Sad, August, **2000**.

55. Popović B, **Dedović N**, Josipović O, Dimitrijević B Milašin J. " Molecular Genetic Studies of Head and Neck Tumors." *4th Balkan Meeting on Human Genetics*, Novi Sad, August, **2000**.

56. **Dedović N**, Trifunović D, Milašin J, Kosanović R, Vranić V, Dimitrijević B. " Mutational Analysis of p53 and H-ras Genes in Squamous Cell Carcinoma of the Larynx". *4th Balkan Meeting on Human Genetics*, Novi Sad, August, **2000**.

57. Milašin J, **Dedović N**, Josipović O, Popović B, Dimitrijević B. “ Genomic Instability in Oral Cancer.” *5th Congress of the Balkan Stomatological Society*, Thessaloniki, April, **2000**.

58. Milašin J, **Dedović N**, Josipović O, Jurišić M, Dimitrijević B. “ Molecular Pathogenesis of Head and Neck Tumors.” *5th Congress of the Balkan Stomatological Society*, Thessaloniki, April, **2000**.

M50 – Радови у часописима националног значаја

M52 (1.5 поена) – Рад у истакнутом националном часопису

59. Tanić N, **Dedović-Tanić N**, Popović B, Kosanović R, Milašin J. Molekularnobiološke osobine oralnih skvamocelularnih karcinoma. *Stomatološki glasnik Srbije*, 58(2): 67-74; **2011**.

60. Ninković T, **Dedović N**, Kosanović R, Dimitrijević B, Josipović O, Vukadinović M, Milašin J. C-myc amplification in precancerous lesions of oral cavity and larynx. *Serbian Dental Journal* 50: 117-119, **2003**. doi: [10.2298/SGS0303117N](https://doi.org/10.2298/SGS0303117N);

61. Milašin J, Petrović V, Nikolić Ž, **Dedović N**, Pujić N, Vranić V. “Učestalost aktivacije ras onkogeni u planocelularnih karcinoma donje usne,” *Stomatološki Glasnik Srbije*, 40: 7-10, **1993**.

Није рађена категоризација домаћих часописа за период пре 2002. године. (данас M51=2)

62. Milašin J, **Dedović, N**, Pujić, N, Vranić V, Micić S, Dimitrijević B, Diklić V. “Ras gene mutations in bladder tumors.” *Arhivum Urologicum*, 14: 35-40; **1992**.

Није рађена категоризација домаћих часописа за период пре 2002. године. (данас M52=1.5)

M53 (1.0 поен) – Рад у националном часопису

63. Milašin J, **Dedović N**, Josipović O, Vukadinović M, Dimitrijević B. “Analiza ras i p53 gena u oralnim leukoplakijama”. *Medicinska Istraživanja*, 33(4): 13-16, **1999**.

Није рађена категоризација домаћих часописа за период пре 2002. године. (данас M53=1)

64. Kosanović R, **Dedović N**, Dimitrijević B, Milašin J. “Aktivacija ras i myc onkogeni i inaktivacija p53 tumor supresor gena u malignim tumorima larinksa.” *Medicinska Istraživanja*, 33(4): 16-19, **1999**.

Није рађена категоризација домаћих часописа за период пре 2002. године. (данас M53=1)

M70 (6 поена). Одбрањена докторска дисертација

65. N. **Dedović**. Molecular pathogenesis of head and neck cancer. **PhD thesis, 2004**.
M70=6

M72 Одбрањена магистарска теза

66. **Dedović Nasta.** Activation of ras-protooncogenes in benign and malign head and neck cancers. **Master degree thesis, 1995.**

4. АНАЛИЗА РАДОВА ПУБЛИКОВАНИХ НАКОН ИЗБОРА У ЗВАЊЕ ВИШИ НАУЧНИ САРАДНИК

Преглед објављених радова показује да се научно-истраживачки рад др Насте Танић након избора у звање виши научни сарадник највећим делом реализовао кроз три области. Основна истраживачка делатност кандидаткиње се у овом периоду претежно одвијала у области молекуларне онкогенетике, расветљавања механизма промоције, прогресије и стицања резистенције, пре свега, канцера дојке и усне дупље. Друга област којом се др Наста Танић бавила је истраживање потенцијала екстраката и хемијских супстанци изолованих из лековитог биља са подручја Србије у третману различитих типова канцера као и у реверзији вишеструко резистентних фенотипова. Поред овога, др Наста Танић бавила се изучавањем имунохистоморфометријских карактеристика ГХ ћелија хипофизе у анималним моделима под различитим експерименталним условима.

Научни радови који се односе на изучавање молекуларних основа промоције и прогресије канцера могу се у основи поделити у две категорије: (1) радове који се баве карактеризацијом и дефинисањем молекуларних маркера оралних карцинома и плеоморфних аденома и (2) радове који се баве молекуларном карактеризацијом хормон зависних (естроген рецептор позитивних/ прогестерон рецептор позитивних ЕР+/ПР+) и троструко негативних тумора дојке (TNBC), као и дефинисањем молекуларних маркера одговорних за резистенцију на терапију код наведених типова канцера.

(1) Надовезујући се на истраживања из претходног периода, др Наста Танић је наставила рад на испитивању генетичких и епигенетичких алтерација у оралним туморима главено-вратне регије, са циљем боље молекуларне карактеризације и утврђивања потенцијалних молекуларних маркера промоције и прогресије ових тумора. Тако је у раду под редним бројем **I.16**, анализиран амплификациони статус три најпотентнија онкогена, *c-myc*, *cycD1*, *EGFR*, мутациони статус *H-ras* онкогена као и мутациони статус *TP53* и метилациони статус *p16* и *MGMT* тумор супресор гена у сквамoцелуларним карциномима усне дупље (OSCK). Аутори су показали да је *p53* тумор супресор најчешће мутирани ген у сквамoцелуларним оралним карциномима али

и да постоји синергизам у мутационој инактивацији *p53* антионкогена и амплификационој активацији *c-myc* онкогена. Наиме, утврђено је да су симултане алтерације ова два “канцер гена” обележје прогресије оралних карцинома из градуса 1 у градус 2, те се могу сматрати прогностичким маркером напредовања ових тумора.

Слична студија, анализа мутационог статуса потентних онкогена *c-myc*, *HER-2* (амплификација), *H-ras* (тачкаста мутација) и полиморфизма појединачних нуклеотида (SNPs) у генима за *survivin* и *MMP-9* код пацијената са плеоморфним аденомом (РА) пљувачних жлезда, представљена је у радовима **I.15.** и I.34. Овом студијом није установљена веза између мутационих промена испитиваних онкогена и клиничких одлика аденома. Закључено је да би се дужим праћењем пацијената са плеоморфним аденомом потенцијално могла установити прогностичка улога амплификације *c-myc* и *HER-2* онкогена као индикатора за трансформацију аденома у карцином. Важан закључак овог рада је да полиморфизми у промоторима гена за *survivin* и *MMP-9* представљају модулаторе ризика за развој плеоморфних аденома у српској популацији.

Настављајући истраживања плеоморфних аденома пљувачних жлезда, др Наста Танић је са сарадницима испитивала метилациони статус *p16* и *p14* тумор супресор гена као и дужину теломера на постоперативним узорцима плеоморфних аденома (РА) и карцинома *ex* плеоморфних аденома (СНРА)(рад **I.5.**) тј. тумора који су малигно алтерирали. Показало се да је хиперметилација промоторских региона оба анализирана тумор супресора веома чест догађај у оба типа неоплазија. Другим речима, инактивација *p16* и *p14* антионкогена хиперметилацијом је можда кључни догађај у настанку и развићу оба типа неоплазија, РА и СНРА, у српској популацији. Са друге стране, чини се да је продужавање теломерних региона укључено у патогенезу оба типа тумора паротидних жлезда, бенигних (РА) и малигних (СНРА, рад I.30., I.33.). Наиме, дужина теломера је била значајно већа код РА узорака у односу на контролну групу (здрavo ткиво), као што је била значајно већа код СНРА у односу на РА. Другим речима, приликом развића бенигних тумора долази до продужења теломера, које се додатно продужавају уколико дође до малигне алтерације.

Тумори пљувачних жлезда представљају изразито хетерогену групу тумора која укључује више од 35 хистолошких подтипова, од бенигних аденома до карцинома виског градуса. Најзаступљенији су плеоморфни аденоми који чине око 50% неоплазија пљувачних жлезди, док су на другом месту по учесталости мукоепидермоидни карциноми (МЕК). Кандидаткиња је, са сарадницима, истраживала и овај тип тумора пљувачних жлезди. Анализирали су епигенетичке алтерације у

постоперативном туморском материјалу пацијената оболелих од МЕКа и могуће асоцијације са клиничко-патолошким параметрима (рад **I.8.**). Конкретније, анализиран је метилациони статус промотора *p16*, *p14* и *p53* тумор супресора и промотора теломеразне реверзне транскриптазе (*hTERT*), гена за ензим који је одговоран за продужавање теломера (приказано и у саопштењу I.30., I.37.). Из резултата овог истраживања може се закључити да је хиперметилација *p14* тумор супресора, који је хиперметилован у апсолутно свим узорцима МЕК-а, критични догађај за настанак и развиће мукоепидермоидних карцинома. Инактивација осталих гена је присутна са различитом учесталošћу, при чему су *p16* и *hTERT* хиперметиловани у преко 50% узорака што указује на значај епигенетичких алтерација у генези и прогресији мукоепидермоидних карцинома.

Карциноми плочастог епитела оралне регије су најзаступљенији тумори главе и врата. Карциноми овог анатомског локалитета се, без икакве сумње, могу довести у везу са деловањем специфичних срединских канцерогена. Канцерогени (мутагени) креирају поља са генетички/епигенетички измењеним ћелијама које имају повећан ризик од малигне алтерације. Најчешћи резултат је мултифокално развиће неоплазија. Рецидиви, повраћаји болести, и секундарни примарни тумори су карактеристика карцинома усне дупље. Оралне сквамoцелуларне карциноме (ОСЦК) одликује углавном лоша прогноза и, упркос помацима у терапијским поступцима, последњих година није остварен напредак у преживљавању особа с овим тумором. Велике наде се полажу у молекуларну медицину и проналажење нових молекуларних маркера помоћу којих би прецизније него што то допуштају клинички и хистопатолошки параметри, могло да се предвиди понашање тумора. Због свега наведеног аутори рада под редним бројем **I.4.** (саопштење I.38.) дизајнирали су студију у којој су пратили генетичке и епигенетичке промене у туморском ткиву, маргинама тумора и нормалној букалној мукози пацијената оболелих од ОСЦК. Аутори су пратили палету гена који су укључени у регулацију ћелијског циклуса, амплификациони статус *c-myc* и *HER-2* онкогена (генетичке промене) и метилациони статус *p14* и *p16* тумор супресор гена (епигенетичке промене). Резултати ове студије су само на први поглед неочекивани и доказују да оно што је хистолошки окарактерисано као „негативна“ маргина или „нормална“ мукоза апсолутно није поуздано. Наиме, аутори су идентификовали алтерације, генетичке и епигенетичке, осим у туморском ткиву и у хистолошки окарактерисаним негативним маргинама и нормалној букалној мукози. То значи да се у маргинама тумора и нормалној мукози налазе ћелије са вишеструким генетичким и

епигенетичким променама које могу да доведу до неопластичне трансформације. Ово је још један недвосмислени доказ у прилог теорији канцеризације поља код оралних карцинома. Даљи значај ових налаза је у томе што недвосмислено указују на недостатке хистопатолошких метода и хитну потребу да се у стандардну клиничку праксу уведу много софистицираније методе молекуларне биологије којима би се анализирали, поред туморског, и „нормално“ ткиво оралне слузокоже. На крају, аутори су предлажили палету гена која је информативна у смислу прогнозе тока болести, пре свега рецидива и секундарних примарних тумора. Најинформативнији, у прогностичком смислу, од праћених гена је *HER-2* онкоген. Наиме, аутори наводе да је амплификација *HER-2* гена (онкогена активација) у маргинама тумора и нормалној мукози маркер краћег преживљавања.

(2) Паралелно са горе описаним истраживањима, др Наста Танић се бавила сличним истраживањима на туморима дојке, хормон рецептор позитивним (ER+/PR+) и троструко негативним (TNBC). Ова истраживања представљају доминантни истраживачки правац у раду др Насте Танић последњих година. Основни циљ ових истраживања био је идентификација и успостављање нових прогностичких биомаркера за туморе дојке.

Тако су кандидаткиња и сарадници у раду под редним бројем **I.17.** (саопштење под редним бројем I.26., I.28. и I.36.) анализирали амплификациони статус *c-myc*, *ciklin D1* и *EGFR* онкогена у хормонски зависним (ER+, PR+) туморима дојке. Основни циљ овог рада је био да се утврди прогностички значај онкогене активације наведених гена, тј. њихове амплификације. Из резултата анализе аутори су закључили да је онкогена активација, амплификација *ciklin D1* и *EGFR* гена повезана са прогресијом тумора и лошом прогнозом. Супротно овој ситуацији, пацијенти који немају амплификовани *ciklin D1* и *EGFR* добро одговарају на хормонску терапију која у таквој генетичкој констелацији највише обећава и даје најбоље резултате, тако да имају јако добру прогнозу. Другим речима, амплификација *ciklin D1* и *EGFR* гена доводи до њихове прекомерне експресије која изазива резистенцију на хормонску терапију.

Сличну студију са сличним експерименталним приступом али на узорцима пацијената оболелих од троструко негативних карцинома дојке, кандидаткиња и сарадници су презентирали у раду под редним бројем **I.10.** Троструко негативни карциноми дојке (TNBC) су тумори који не експримирају ни један од хормонских рецептора: естрогенски рецептор, прогестеронски рецепт и рецептор за хумани епидермални фактор раста 2 (HER2-neu). Ове туморе карактерише агресиван клинички

ток и неосетљивост на ендокрину (хормонску) и терапију antitelima. Тешко се лече и врло често су летални. Јасна је потреба за новим типовима терапија. Због тога су аутори анализирали клиничко-патолошки значај онкогене активације *c-myc* и *FGFR1* гена амплификацијом. Аутори су утврдили да амплификација *c-myc* онкогена доприноси прогресији тумора и самим тим представља негативан прогностички маркер за тросотруко негативне карциноме дојке. Занимљиво је да је симултана амплификација ова два онкогена нађена у преко 30% TNBC узорака и то углавном са високим стадијумом и градусом тумора (I.28.) што говори у прилог тези да се онкогена активација *c-myc* и *FGFR1* гена дешава у каснијим фазама еволуције TNBC. Сам *FGFR1* онкоген је амплификован у преко 40% TNBC узорака али није установљен било какав прогностички значај његове онкогене активације.

Даља истраживања др Насте Танић и сарадника на TNBC логично су водила ка анализи PI3K/PTEN/Akt/mTOR сигналног пута, једног од најчешће дерегулисаних сигналних путева у промоцији и прогресији различитих типова канцера (рад под редним бројем I.2., I.24., I.25. и I.40.). Циљ ове студије је био да се анализира утицај статуса *PI3K* и *mTOR* онкогена као и *PTEN* тумор супресора на TNBC, клиничке параметре, прогнозу тока болести као и на вишеструку резистенцију на лекове (MDR – Multidrug Resistance), коришћењем имунохистохемије и квантитативне анализе броја копија наведених гена ПЦР-ом (ланчана реакција полимеразе) у реалном времену. Резултати ове студије указују да је експресиони профил PTEN-/PI3K+/mTOR+, губитак/смањена експресија PTEN-а и повећана/висока експресија PI3K и mTOR протеина, дефинитивно маркер лоше прогнозе и исхода болести. Другим речима, резултати ове студије су показали да PTEN-/PI3K+/mTOR+ представља експресиони профил „високог ризика“ за пацијенте оболеле од TNBC-а. Поред тога, аутори су недвосмислено показали да је делеција *PTEN* гена директни узрок смањене експресије овог гена или потпуног губитка његове експресије.

Практично истовремено са претходно наведеном студијом, др Наста Танић са сарадницима анализира је и експресију MDR пумпи (ABC транспортера) у узорцима пацијената оболелих од TNBC (рад под редним бројем I.3., I.23. I.40.). Разлог је врло очигледан, MDR пумпе су најчешће одговорне за резистенцију на различите терапијске протоколе.

Студија је организована тако да су упоредо анализирана три најважнија мембранска транспортера (ABCG2, ABCC1 и ABCB1) код пацијената оболелих од TNBC канцера дојке и пацијената оболелих од хормон позитивних канцера дојке

(ER+/PR+). Резултати истраживања показују да сва три транспортера имају значајно већу експресију у TNBC у поређењу са ER+/PR+ туморима. ABCG2 и ABCC1 су имали веома висок ниво експресије у TNBC који је био значајно већи у поређењу са ABCB1. Експресија ABCB1 била је повезана са метастатским ширењем TNBC. Супротно томе, TNBC пацијенти са високим нивоом експресије ABCG2 имали су значајно дужи интервал без болести и укупно преживљавање. На основу добијених резултата, аутори закључују да је експресија ABCG2, ABCC1 и ABCB1 код рака дојке специфична за подтип и повезана са троструко негативним туморима дојке. Такође, аутори закључују да експресија ABCB1 транспортера може бити корисна као маркер метастатског ширења. Штавише, неочекивано, резултати су показали повољан ефекат експресије ABCG2 на клиничко понашање TNBC-а. Ови налази би могли имати импликације за имплементацију будућих стратегија лечења TNBC.

У својим истраживањима на троструко негативним туморима дојке, кандидаткиња и сарадници нам у публикацији **I.12.** презентирају један занимљив случај са врло оригиналним обсервацијама. Наиме, описан је случај TNBC пацијенткиње са периодом без болести (DFI) од 6 месеци и укупним преживљавањем (OS) од 12 месеци. Аутори су показали да је овако лош клинички исход болести код ове пацијенткиње повезан са драматично повећаном експресијом *cFOS* и *TGF- β 1* протеина у метастатским лимфним чворовима. Ова врло оригинална обсервација сугерише да би се ниво експресије ова два протеина у метастатским лимфним чворовима могао прихватити као пар биомаркера за рану процену лоше прогнозе. Аутори сматрају да ова два гена/протеина треба да буду уврштена на листу потенцијалних циљних молекула за терапију TNBC-а, при чему су мишљења да само истовремена терапија више циљних молекула може дати позитиван резултат у смислу излечења болести.

У недавно публикованом раду који се бави овом истом тематиком, ER+/PR+ и TNBC туморима дојке, др Наста Танић и сарадници анализирали су ниво експресије микроRNA-205 (miR-205), која има тумор-супресивне и онкогене функције код различитих карцинома (рад под редним бројем **I.7.**). Циљ овог рада је био да се анализира повезаност нивоа експресије miR-205 са статусом ER/PR рецептора, клиничким параметрима, патохистолошким карактеристикама тумора и преживљавањем пацијената. Резултати ове студије указују да је експресија miR-205 специфична за подтип тумора дојке. Највиши нивои експресије miR-205 детектовани су у ER+ /PR+ групи, а најнижи у TNBC групи. Низак ниво експресије miR-205 био је

повезан са прогностичком фазом III у TNBC узорцима. Даље, пацијенти који су примали ађувантну хемотерапију имали су значајно ниже нивое miR-205 док су пацијенти који су примали хормонску терапију имали значајно више нивое miR-205. Значајно, пацијенти са ниским miR-205 имали су значајно веће 5-годишње стопе преживљавања. На основу добијених резултата аутори су закључили да ниво експресија miR-205 може бити користан маркер прогресије тумора дојке и да би у будућности могао да се користити у клиничкој пракси као биомаркер и помоћни параметар за избор најефикаснијег терапијског модалитета.

Рад др Насте Танић који заслужује посебну пажњу јесте методолошки рад **I.1.** у коме је кандидаткиња са сарадницима успоставила и детаљно презентовала протокол за фракционисање ћелијске суспензије комплексног ткива метастатског лимфног чвора (mALN) на нуклеарну и цитоплазматску фракцију, тзв фракционисана суспензија нодалних цћелија (FNCS). У наставку, успостављен је протокол за симултану анализу протеина, ДНК и РНК у датим фракцијама. Конкретан циљ овога рада је био да опише методу за добијање суспензије из метастазом захваћеног аксиларног лимфног чвора (mALN) и њено фракционисање у нуклеарне и цитосолне екстракте како би се омогућило одређивање нивоа експресије нуклеарног cFOS протеина и цитосолног TGFβ1 протеина код пацијенткиња са канцером дојке. Аутори сматрају да овај приступ поседује потенцијал да омогући, у доба геномике и персонализоване медицине, идентификацију нових mALN биомаркера и на тај начин побољша детекцију, дијагнозу и прогнозу инвазивних тумора дојке.

На крају приказа радова др Насте Танић који се баве молекуларном онкогенетиком налази се изузетно важан и занимљив рад у коме су аутори дали упоредни приказ алтерација три најважнија тумор супресора, *TP53*, *PTEN* и *p16* гена, у карциномима дојке, неситноћелијским карциномима плућа и глиобластомима (**I.9.**). Дакле, упоредно је анализиран мутациони статус кључних гена за одржање интегритета генома и ћелијског циклуса, у туморима дојке као умерено агресивних и у туморима плућа и мозга као изузетно агресивних и најчешће леталних (I.29.). Поред тога, анализиран је и упоређен и степен геномске нестабилности код ова три типа тумора (саопштења I.31 и I.35.). Резултати ове изузетне студије наводе на неколико закључака. Неситноћелијски карциноми плућа, глиоми и карциноми дојке имају различите обрасце индивидуалних и вишеструких алтерација три најважнија тумор супресора, *p53*, *PTEN* и *p16* гена. Алтерације у два од три наведена тумор супресор гена у комбинацији са стабилизацијом генома (смањењем степена геномске нестабилности)

представљају кључни догађај за развиће канцера плућа, што води даљој акумулацији мутација и скраћивању преживљавања. На другој страни, код тумора дојке и глиобластома критични догађај за патогенезу је алтерација само једног тумор супресора. На крају, сви анализирани тумори се разликују у погледу најзаступљенијег генотипа. Најважнији резултат ове студије је чињеница да неситноћелијски карциноми плућа, глиобластоми и карциноми дојке захтевају различит приступ, како у дијагностици тако и у терапији, при чему посебна пажња мора бити посвећена броју и комбинацији циљних гена.

Друга, за будућност значајна област, којом се др Наста Танић бавила је истраживање потенцијала екстракта и хемијских супстанци изолованих из лековитог биља са подручја Србије у третману различитих типова канцера као и у реверзији вишеструко резистентних фенотипова (рад под редним бројем **I.6.**, I.21., I.41., I.42., I.43.). Биљка *Alchemilla vulgaris* L. (вирак) у Европи и балканским земљама се већ вековима користи за лечење бројних патолошких стања женског репродуктивног система. Па ипак, биолошке активности вирка су још увек слабо проучене и занемарене. Ова студија је имала за циљ да утврди потенцијал етанолског екстракта *A. vulgaris* из југоисточне Србије у превенцији и сузбијању развоја тумора *in vitro* и то потврди/валидира антиоксидативним, генопротективним и цитотоксичним својствима наведеног екстракта. Анализом UHPLC-HRMS, у етанолском екстракту *A. vulgaris*, детектовано је укупно 45 различитих једињења. Мерење антиоксидативне активности показало је значајан потенцијал испитиваног екстракта за уклањање слободних радикала. Поред тога, анализа микронуклеуса показала је протективни утицај у односу на хромозомске аберације у периферним хуманим лимфоцитима *in vitro*. Екстракт *A. vulgaris* снажно сузбија раст хуманих ћелијских линија које потичу од различитих типова тумора (MCF-7, A375, A549 и HCT116). Уочени антитуморски ефекти се остварују кроз блокаду ћелијске деобе, апоптозу зависну од каспаза и ћелијску смрт аутофагијом. Ова студија је показала да је *Alchemilla vulgaris* L. вредан извор биоактивних једињења која могу да заштите субћелијске структуре од оштећења, чиме се спречава туморигенеза и истовремено сузбија раст туморских ћелија.

Поред изучавања молекуларних основа промоције и прогресије канцера, др Наста Танић се бавила и изучавањем имунохистоморфометријских карактеристика ГХ ћелија хипофизе у анималним моделима веома младих, перипуберталних и андропаузалних женки пацова у различитим експерименталним условима. Имунохистоморфометријске и флуоресцентне карактеристике ћелија које луче хормон

раста изучаване су на анималном моделу андропаузе након третмана пацова генистеином или даидзеином (рад **I.13.**). Аутори су закључили да хронични третман генистеином или даидзеином атенуира имунохистоморфометријске и флуоресцентне карактеристике ГХ ћелија у моделу андропаузе код Wistar пацова. У сличној студији аутори су испитивали ефекат естрадиол дипропионата (ЕДП) и хуманог хорионског гонадотропина (hCG) на имунохистоморфометријске карактеристике хипофизних ГХ ћелија веома младих и перипуберталних женки Wistar пацова (рад **I.39.**). Морфометријски параметри код животиња третираних hCG-ом нису били значајно промењени у односу на контролне вредности у оба периода. За разлику од hCG-a, ЕДП је испољио јасне инхибиторне ефекте на имунохистоморфометријске карактеристике ГХ ћелија код испитиваних женки пацова. Третман ЕДП-ом је проузроковао смањење волуменске густине ГХ ћелија, смањење броја ГХ ћелија по mm^2 , смањење димензија и интензитета имунохистохемијског бојења ГХ ћелија.

Др Наста Танић се краткотрајно бавила и изучавањем хипофизно-тироидне осовине и утицајем цитрусних флаванона на њено функционисање у моделу старих пацова (рад **I.11., I.32.**). Цитрусни флаванони типа нарингенин (НАР) и хесперетин (ХЕС) су јаки антиоксиданти и за очекивати је да могу позитивно да утичу на здравствено стање, нарочито код старијих јединки, побољшавајући кардиоваскуларни и метаболички статус. Имајући у виду поремећену функцију штитасте жлезде у позној доби, аутори су тестирали утицај ових флаванона на рад штитасте жлезде. Испоставило се да НАР подиже ниво TSH у серуму пацова што значи да је потентнији од ХЕСа у смислу утицаја на рад хипофизно-тироидне осовине. Међутим, промене у структури тироидне жлезде, пре свега умерени пад колоидног волумена и јача експресија ИНС Tg и T4-Tg након третмана, указују на очувани компензаторни механизам штитасте жлезде да одржи синтезу T4 код пацова у позној доби.

На крају, др Наста Танић се у једном периоду интересовала и за гојазност, нарочито за генетичку предиспозицију за гојазност. Са тим у вези учествовала је у студији која је имала за циљ да испита евентуалну повезаност полиморфизма G-2548A лептинског гена са метаболичким и антропометричким параметрима гојазних пацијената у српској популацији (рад **I.14.**). Аутори закључују да дефинитивно постоји веза између LEP G-2548A полиморфизма и антропометричких и метаболичких параметара и да је овај полиморфизам потенцијална детерминанта гојазних пацијената популације у Србији.

5. ПЕТ НАЈЗНАЧАЈНИЈИХ НАУЧНИХ ОСТВАРЕЊА У КОЈИМА ЈЕ ДОМИНАНТАН ДОПРИНОС КАНДИДАТА У ПЕРИОДУ ОД ПОСЛЕДЊЕГ ИЗБОРА У НАУЧНО ЗВАЊЕ

Најзначајнији радови др Насте Танић, од последњег избора у звање Виши научни сарадник, су:

1) рад **I.1.** Ivanović V, **Dedović-Tanić N**, Milovanović Z, Stojiljković B, Demajo M, Mandušić V. Establishment and Fractionation of Metastatic Axillary Lymph Node Cell Suspension for Determination of Protein Expression Levels of Nuclear cFOS and Cytosolic TGFβ1 from Breast Cancer Patients. *Biological Procedures Online* 24:6; **2022**. <https://doi.org/10.1186/s12575-022-00167-x>; **M21a=10** (*Biochemical Research Methods* 5/79, 2021; **IF=7.717**).

Ова публикација заслужује посебну пажњу јер се ради о методолошком раду у коме је описан оригиналан протокол за фракционисање комплексног ткива (фиброзно ткиво метастатских лимфних чворова) на нуклеарну и цитоплазматску фракцију и симултану анализа протеина, RNK и DNK у датим фракцијама. Протокол омогућава идентификацију нових биомаркера у лимфном чвору који је „главни пролаз” за малигне метастатске ћелије из дојке. Једно од главних ограничења имунохистохемијске анализе (ИХЦ) је да често даје лажно негативне резултате због просторно груписаних туморских ћелија унутар лимфног чвора. Наиме, у ограниченом броју пресека које посматра патохистолог, ограничен је и сет биомаркера који се прате. Стога анализа фракционисаног лимфног чвора може бити моћна комплементарна метода класичној ИХЦ дијагностици. Др Наста Танић је као равноправни носилац рада идејни креатор ове методе. Кандидаткиња је практично развила и установила протокол за нову методу фракционисања ткива лимфних чворова на нуклеарну и цитосолну фракцију, као и протокол за даљу анализу ткива ELISA методом. Поред тога, др Наста Танић је активно учествовала у реализацији експерименталног дела ове студије, анализи и критичкој дискусији добијених резултата као и у финалном приказу резултата рада до фазе публиковања.

2) рад **I.2.** Prvanović M, Nedeljković M, **Tanić N**, Tomić T, Terzić T, Milovanović Z, Maksimović Z, Tanić N. Role of PTEN, PI3K, and mTOR in triple-negative breast cancer. *Life*, 11(11):1247; **2021**. <https://doi.org/10.3390/life11111247>; **M21=8** (*Biology* 27/93, 2020; **IF=3.817**).

Основни циљ ове студије је био да се анализира утицај статуса *PI3K* и *mTOR* онкогена као и *PTEN* тумор супресора на промоцију и прогресију троструко негативних тумора дојке (TNBC) као и на вишеструку резистенцију на лекове, коришћењем имунохистохемије и квантитативне анализе броја копија наведених гена

ПЦР-ом у реалном времену. Резултати ове студије указују да је експресиони профил PTEN-/PI3K+/mTOR+, губитак/смањена експресија PTEN-а и повећана/висока експресија PI3K и mTOR протеина, маркер лоше прогнозе и лошег исхода болести. Другим речима, резултати ове студије су показали да PTEN-/PI3K+/mTOR+ представља експресиони профил „високог ризика“ за пацијенте оболеле од TNBC-а. Поред тога, аутори су недвосмислено показали да је делеција *PTEN* гена директни узрок смањене експресије или потпуног губитка експресије овог тумор супресора. **Др Наста Танић је један од идејних твораца студије, креатор експерименталног приступа у реализацији идеје и активни учесник у реализацији експеримената. Др Наста Танић је активно учествовала у анализи и дискусији добијених резултата, припреми резултата за приказивање и финалној реализацији рада до публиковања. У оквиру ове студије урађен је велики део докторске дисертације др Мирјане Првановић под насловом „Улога *PTEN/PI3K/mTOR* сигналног пута и *ABC* транспортера код троструко негативних карцинома дојке и њихова повезаност са хистопатолошким и клиничким параметрима“ одбрањене 11.10.2022. на Биолошком факултету, Универзитета у Београду.**

3) рад **L3.** Nedeljković M, Tanić N, Prvanović M, Milovanović Z, Tanić N. Friend or foe: ABCG2, ABCC1 and ABCB1 expression in triple-negative breast cancer. *Breast Cancer* 28: 727-736; **2021**. doi:10.1007/s12282-020-012102; **M21=8** (*Obstetrics & Gynecology* 13/83, 2020; **IF=4.239**).

Ова публикација се бави анализом мембранских транспортера (MDR пумпи) који су у највећем броју случајева одговорни за урођену и/или стечену резистенцију на различите терапијске протоколе. Студија је организована тако да су упоредо анализирана три најважнија мембранска транспортера (ABCG2, ABCC1, и ABCB1) код пацијената оболелих од троструко негативних (ТНБЦ) и пацијената оболелих од хормон позитивних (ЕР+) канцера дојке. Резултати истраживања показују да сва три транспортера имају значајно већу експресију у TNBC у поређењу са ЕР+/ПР+ туморима. На основу добијених резултата, аутори су закључили да је експресија ABCG2, ABCC1 и ABCB1 код рака дојке специфична за подтип и да је повећана експресија повезана са троструко негативним туморима дојке. Занимљиво је истаћи да је ово прва публикација, колико је нама познато, која се бави MDR транспортерима код пацијената са TNBC иако је основна карактеристика ових тумора да не реагују на било какав облик терапије, те је врло логично анализирати статус ових транспортера. Као и у случају претходне публикације, **др Наста Танић је један од идејних твораца**

студије, креатор експерименталног приступа у реализацији идеје и активни учесник у реализацији експеримената. Др Наста Танић је имала кључну улогу у анализи резултата ове студије, писању рада и финалној реализацији рада до публикавања. У оквиру ове студије урађен је део докторске дисертације др Мирјане Првановић под насловом „Улога *PTEN/PI3K/mTOR* сигналног пута и *ABC* транспортера код троструко негативних карцинома дојке и њихова повезаност са хистопатолошким и клиничким параметрима“, одбрањене 11.10.2022. на Биолошком факултету, Универзитета у Београду, и велики део докторске дисертације др Милице Недељковић под насловом, „Молекуларно профилисање и карактеризација троструко негативних и хормонски зависних тумора дојке“, одбрањене септембра 2018. на Биолошком факултету, Универзитета у Београду.

4) рад **I.4.** Eljabo N, Nikolić N, Carkić J, Jelovac D, Lazarević M, **Tanić N**, Milašin J. Genetic and epigenetic alterations in the tumour, tumour margins, and normal buccal mucosa of patients with oral cancer. *Int J Oral Maxillofac. Surg.*, 47(8): 976- 982; **2018**. doi: 10.1016/j.ijom.2018.01.020; **M21=8** (*Dentistry, Oral Surgery & Medicine* 24/91, 2017; **IF=2.164**).

У овој студији аутори су пратили генетичке и епигенетичке промене у туморском ткиву, маргинама тумора и нормалној букалној мукози пацијената оболелих од оралних сквамозелуларних карцинома (ОСЦК). Конкретније, аутори су пратили палету гена који су укључени у регулацију ћелијског циклуса, амплификациони статус *c-myc* и *HER-2* онкогена (генетичке промене) и метилациони статус *p14* и *p16* тумор супресор гена (епигенетичке промене). Резултати ове студије су само на први поглед неочекивани и доказују да оно што је хистолошки окарактерисано као „негативна“ маргина или „нормална“ мукоза апсолутно није поуздано. Наиме, аутори су идентификовали алтерације, генетичке и епигенетичке, како у туморском ткиву тако и у хистолошки окарактерисаним негативним маргинама и нормалној букалној мукози. То значи да се у маргинама тумора и нормалној мукози налазе ћелије са вишеструким генетичким и епигенетичким променама које могу да доведу до неопластичне трансформације. Ово је још један недвосмислени доказ у прилог теорији канцеризације поља код оралних карцинома. Даљи значај ових налаза је у томе што недвосмислено указују на недостатке хистопатолошких метода и хитну потребу да се у стандардну клиничку праксу уведу много софистицираније методе молекуларне биологије којима би се анализирали, поред туморског, и „нормално“ ткиво оралне слузокоже. **Др Наста Танић је један од креатора ове студије, експерименталног приступа и кључни аутор у реализацији дела који се односи на епигенетичка истраживања. Поред**

тога др Наста Танић је равноправно учествовала у анализи резултата, писању рада и финалној реализацији рада до публиковања.

5) рад **I.6.** Jelača S., Dajić-Stevanović Z., Vuković N., Kolašinac S., Trendafilova A., Nedialkov P., Stanković M., **Tanić N.**, Tanić N.T., Acović A., Mijatović S., Maksimović-Ivanić D. Beyond Traditional Use of *Alchemilla vulgaris*: Genoprotective and Antitumor Activity In Vitro. *Molecules*, 27 (23), art. no. 8113, **2022**. doi: 10.3390/molecules27238113; **M22=5** (*Biochemistry & Molecular Biology* 106/297;2021; **IF=5.110**).

Овај рад се бави испитивањем антитуморских потенцијала етанолног екстракта лековите биљке *Alchemilla vulgaris* L. (вирак) са подручја Републике Србије. Овај смер истраживања сматрамо врло значајним јер је лековито биље са територије Србије недовољно проучавано а може се испоставити да има великих потенцијала. Тако су аутори за вирак установили да етанолни екстракт ове биљке има врло изражен антитуморски потенцијал који се остварује кроз блокаду ћелијске деобе, апоптозу зависну од каспаза и ћелијску смрт аутофагијом. Ова студија је показала да је *Alchemilla vulgaris* L. вредан извор биоактивних једињења која могу да заштите субћелијске структуре од оштећења, чиме се може спречити настанак тумора а у лошијем поредку, када је малигни тумор већ присутан, сузбити раст туморских ћелија. **Др Наста Танић је равноправни идејни креатор студије и искључиви креатор и реализатор експерименталног приступа који се бави анализом генотоксичних ефеката етанолског екстракта. Поред тога, др Наста Танић учествовала у анализи резултата, припреми и финалној реализацији рада до публиковања.**

6. КВАЛИТАТИВНИ ЕЛЕМЕНТИ ЗА ОЦЕНУ ИСТРАЖИВАЧКОГ ДОПРИНОСА КАНДИДАТА

I. Друштвено стручна активност

22. Др Наста Танић је активни члан: Српског биолошког друштва, Друштва генетичара Србије (ДГС), Српског друштва за молекуларну биологију (МолБиоС), Удружења за унапређивање клиничких испитивања Србије (КЛИНИС), Српског друштва за имунологију, молекулску онкологију и регенеративну медицину (СДИОР) и Међународног удружења - International Union Against Cancer (UICC). Као члан СДИОР-а била је део Научног одбора Симпозијума „Ефекти активних супстанци у експерименталним *in vitro* и *in vivo* моделима“ 2019. године у Крагујевцу (Документ 7: Остала документа од значаја:прилог 10).

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

Др Наста Танић је

- била ментор у изради докторске тезе „Идентификација и молекулска карактеризација прекурсорских ћелија метастаза рака простате“ мр Миодрага Гужвића (Документ 6: менторство);
- одређена за ментора две докторске дисертације у изради: Тијана Томић и Благоје Мурганић (Документ 6: менторство);
- члан Комисије за преглед и оцену и Комисије за одбрану докторских дисертација: др Татјане Драмићанин, др Марине Ђуришић, др Нине Илић, др Нађе Николић, др Сање Соскић, др Милице Недељковић и два специјалистичка рада: Марине Ђуришић и Нине Илић (Документ 7: прилог 4);
- ментор у изради специјалистичког рада Иване Стефановић (Документ 7: прилог 4);
- непосредно руководила израдом и била члан комисије за одбрану пет завршних, дипломских и/или мастер радова.

Од 2008 године укључена је у наставу на докторским студијама Биолошког факултета, модул Молекуларна биологија, предмет Молекуларна патогенеза хуманих малигнитета. Од 2010 године укључена је у наставу на докторским студијама Стоматолошког факултета у Београду. (потврду могуће добити од проф. Јелене Милашин и др Николе Танића, не постоји оверени писани запис).

Од 29. 09. 2016. године ангажована је као Доцент на Државном универзитету у Новом Пазару, у оквиру студијског програма Биологија, Департмана за биомедицинске науке, где предаје два предмета: Имунологију са имунохемијом и Екологију и географију биљака. У звање доцента за предмет Имунологија са имунохемијом реизабрана је 03.03.2022. године (Документ 3: дипломе; документ 7: Остала документа од значаја: прилог 5).

III. Међународна сарадња

Др Наста Танић је током истраживачког рада остварила веома успешну међународну сарадњу са лабораторијом Dr Walter Giaretti-a (Volter Giaretti) из Националног Института за истраживање канцера (National Institute for Cancer Research) у Ђенови и са лабораторијом Dr Jacob Gopas-a са Ben Gurion Univerzитета (University of Ben Gurion) у Бер Шеви (Beer Sheva), Израел, где је обављала део својих истраживања.

Из наведене сарадње су произашле две публикације: П.38.,П.39. и три саопштења на међународним скуповима: П.50., П.51. и П.52. - из поглавља Библиографија.

Поред тога, др Наста Танић била је укључена у реализацију стратешког билатералног пројекта са Народном Републиком Кином и остварила сарадњу са ShiShan-а из Института Материја Медика, Пекинг.

IV. Учесће у реализацији научних пројеката и ангажовање у руковођењу научним радом

Научно истраживачки рад др Насте Танић одвијао се у оквиру научних пројеката основних истраживања Министарства науке и технологије Републике Србије, Министарства просвете, науке и технолошког развоја Републике Србије, Министарства науке, технолошког развоја и иновација Републике Србије:

1988 – 1993 Пројекат Министарства за науку и технологију Републике Србије

1994 – 2000 Молекуларне основе канцерогенезе

2001 – 2006 Генско тестирање у онколошкој пракси (бр.2019)

2006 – 2010 Молекуларне карактеристике канцера (бр. 143010)

2011 – 2020 Молекуларне детерминанте за дизајн тумор маркера (бр. 173049).

Др Наста Танић је била руководилац пројектних задатака у оквиру наведеног пројекта.

2020 – тема Министарства Молекулске алтерације као маркери предикције и прогнозе у хуманим малигним туморима“ (тема број 0802303, руководилац др Весна Мандушић), у Лабораторији за радиобиологију и молекуларну генетику - 080. Др Наста Танић је руководилац пројектног задатка у оквиру наведене теме (Документ 5).

2018 – 2022 доц др Наста Танић је учесник стратешког билатералног пројекта са Народном Републиком Кином „Биолошки ефекти екстракта и молекула изолованих из биљака са територије Балкана“ пројекат бр. 06, у коме је руководилац тематске јединице и пројектног пакета (Документ 7: Остала документа од значаја: прилог 6).

2022. Руководилац на пројекту „Испитивање антиоксидативног потенцијала 3НFWC и анализа акутне и субакутне токсичности” за који је добијен иновациони ваучер од Фонда за иновациону делатност (прилог 6).

V. Награде и признања (Документ 7: Остала документа од значаја:прилог 7)

Др Наста Танић је члан тима, добитника награде града Београда за природне и техничке науке за 2009 годину., за публикацију I.36. из поглавља Библиографија: Ivanović V, **Dedović-Tanić N**, Milovanović Z, Lukić S, Nikolić S, Baltić V, Stojiljković,

Nikola Budišin B, Savovski K, Demajo M, Dimitrijević B. „Quantification of Transforming Growth Factor Beta 1 Levels in Metastatic Axillary Lymph Node Tissue Extracts from Breast Cancer Patients.“ *Analytical and Quantitative Cytology and Histology* 31(5): 288-295; **2009**.

VI. Додатне информације

Током 2020. и 2021. године, доба пандемије САРС-ЦоВ-2, др Наста Танић је била ангажована у ПЦР лабораторији болнице „Свети Врачеви“ (Бијељина, Република Српска) на обуци тима за детекцију САРС-ЦоВ-2 вируса методом ПЦР-а у реалном времену (Документ 7: Остала документа од значаја прилог 8).

VII. Квалитет научних радова

Др Наста Танић је у периоду од избора у звање виши научни сарадник, објавила **17 радова** у међународним часописима и 1 рад у домаћем часопису. Збир импакт фактора објављених радова износи **ИФ=40,451**.

Према подацима Scopus -а др Наста Танић има **укупно 310 хетероцитата** (113 хетероцитата за радове са којима конкурише за избор у звање НСВ), од чега је 40 у прегледним научним радовима (ревијски радови и монографије) (прилог 3).

h индекс = 10.

КАТЕГОРИЗАЦИЈА НАУЧНИХ РЕЗУЛТАТА ПОСЛЕ ПОКРЕТАЊА ПОСТУПКА ЗА СТИЦАЊЕ ЗВАЊА ВИШИ НАУЧНИ САРАДНИК

| врста резултата | категорија | број | вредност | укупно | ефективно |
|---|-------------------|------|----------|-----------|--------------|
| Рад у међународном часопису изузетних вредности | M21a | 1 | 10 | 10 | 10 |
| Рад у врхунском међународном часопису | M21 | 4 | 8 | 32 | 27.7 |
| Рад у истакнутом међународном часопису | M22 | 4 | 5 | 20 | 14.67 |
| Саопштење са међународног скупа штампано у изводу | M23 | 8 | 3 | 24 | 19.69 |
| $\sum 21a + M21 + M22 + M23$ | M20 UKUPNO | 17 | | 86 | 72.06 |
| Предавање по позиву са међународног скупа штампано у изводу | M32 | 3 | 1.5 | 4.5 | 4.5 |
| Саопштење са међународног скупа штампано у изводу | M34 | 18 | 0.5 | 9.0 | 9.0 |
| Рад у водећем часопису националног значаја | M51 | 1 | 2 | 2 | 2 |

| | | | | | |
|--|--------------|-----------|-----|--------------|--------------|
| Саопштење са домаћег скупа штампано у изводу | M64 | 4 | 0.2 | 0.8 | 0.8 |
| $\Sigma M20+M30+M50+M60$ | TOTAL | 44 | | 102.3 | 88.36 |

МИНИМАЛНИ КВАНТИТАТИВНИ ЗАХТЕВИ ЗА СТИЦАЊЕ ПОЈЕДИНАЧНИХ НАУЧНИХ ЗВАЊА за природно-математичке и медицинске науке

| | | | | |
|---|--|---------------|-----------------------|--|
| Диференцијални услов- од првог избора у претходно звање до избора у звање | Потребно је да кандидат има најмање XX поена, који треба да припадају следећим категоријама: | | | |
| | | Неопходно XX= | Остварено / нормирано | |
| Научни саветник | Ukupno | 70 | 102.3 / 88.36 | |
| Обавезни (1) | M10+M20+M31+M32+M33+M41+M42+M90 | 50 | 90.5 / 76.56 | |
| Обавезни (2) | M11+M12+M21+M22+M23 | 35 | 86 / 72.06 | |

ЦИТИРАНОСТ НАУЧНИХ РАДОВА (према Scopus-u)

Rad I.2.

Prvanović M, Nedeljković M, **Tanić N**, Tomić T, Terzić T, Milovanović Z, Maksimović Z, Tanić N. Role of PTEN, PI3K, and mTOR in triple-negative breast cancer. Life, 11(11):1247; **2021**. <https://doi.org/10.3390/life11111247>

Citiraju:

1. Patra I, Naser RH, Hussam F, Hameed NM, Kadhimi MM, Ahmad I, Awadh SA, Hamad DA, Parra RMR, Mustafa YF. Ketoprofen suppresses triple negative breast cancer cell growth by inducing apoptosis and inhibiting autophagy. Molecular Biology Reports, 50 (1): 85-95; **2023**. DOI: 10.1007/s11033-022-07921-0
2. Badea MA, Balas M, Prodana M, Cojocaru FG, Ionita D, Dinischiotu A. Carboxyl-Functionalized Carbon Nanotubes Loaded with Cisplatin Promote the Inhibition of PI3K/Akt Pathway and Suppress the Migration of Breast Cancer Cells. Pharmaceutics, 14 (2), art. no. 469; **2022**. DOI: 10.3390/pharmaceutics14020469

Rad I.3.

Nedeljković M, **Tanić N**, Prvanović M, Milovanović Z, Tanić N. Friend or foe: ABCG2,ABCC1 and ABCB1 expression in triple-negative breast cancer. Breast Cancer 28: 727-736; **2021**. doi:10.1007/s12282-020-012102;

Citiraju:

1. Lu Y, Chen Z, Lin Q, Xia X, Lin Y, Yan J, Huang M, Huang R. Anti-colon cancer effects of Spirulina polysaccharide and its mechanism based on 3D models. International Journal of Biological Macromolecules, 228: 559-569; **2023**. DOI: 10.1016/j.ijbiomac.2022.12.244
2. Spille DC, Bunk EC, Thomas C, Özdemir Z, Wagne A, Akkurt BH, Mannil M, Paulus W, Grauer OM, Stummer W, Senner V, Brokinkel B. Protoporphyrin IX (PpIX) Fluorescence during Meningioma Surgery: Correlations with Histological Findings and Expression of Heme Pathway Molecules. Cancers, 15 (1), art. no. 304; **2023**. DOI: 10.3390/cancers15010304
3. Lin Y-T, Lin J, Liu Y-E, Chen Y-C, Liu S-T, Hsu K-W, Chen D-R, Wu H-T. USP7 Induces Chemoresistance in Triple-Negative Breast Cancer via Deubiquitination and Stabilization of ABCB1. Cells, 11 (20), art. no. 3294; **2022**. DOI: 10.3390/cells11203294
4. Singh D, Assaraf YG, Gacche RN. Long non-coding RNA mediated drug resistance in breast cancer Drug Resistance Updates, 63, art. no. 100851; **2022**. DOI: 10.1016/j.drugup.2022.100851

5. Yulian ED, Dasawala F, Siregar NC. Association of P-glycoprotein expression and response to anthracycline-based neoadjuvant chemotherapy in locally advanced breast cancer *Medical Journal of Indonesia*, 31 (1), pp. 62-69; **2022**. DOI: 10.13181/mji.oa.225863
6. Zhang YS, Yang C, Han L, Liu L, Liu YJ. Expression of BCRP/ABCG2 Protein in Invasive Breast Cancer and Response to Neoadjuvant Chemotherapy *Oncology Research and Treatment*, 45 (3): 94-100; 2022. DOI: 10.1159/000520871
7. De Francesco EM, Cirillo F, Vella V, Belfiore A, Maggiolini M, Lappano R. Triple-negative breast cancer drug resistance, durable efficacy, and cure: how advanced biological insights and emerging drug modalities could transform progress *Expert Opinion on Therapeutic Targets*, 26 (6):513-535; **2022**. DOI: 10.1080/14728222.2022.2094762
8. Liang BJ, Lusvardi S, Ambudkar SV, Huang H-C. Use of photoimmunoconjugates to characterize ABCB1 in cancer cells *Nanophotonics*, 10 (12):3049-3061; **2021**. DOI: 10.1515/nanoph-2021-0252
9. He J, Fortunati E, Liu D-X, Li Y. Pleiotropic roles of abc transporters in breast cancer *International Journal of Molecular Sciences*, 22 (6): art. no. 3199:1-24; 2021. DOI: 10.3390/ijms22063199.
10. Zhang M, Wu K, Zhang P, Qiu Y, Bai F, Chen H. Hotair facilitates endocrine resistance in breast cancer through esr1/mir-130b-3p axis: Comprehensive analysis of mrna-mirna-lncrna network *International Journal of General Medicine*, 14:4653-4663; 2021. DOI: 10.2147/IJGM.S320998

Rad I.4.

Eljabo N, Nikolić N, Carkić J, Jelovac D, Lazarević M, **Tanić N**, Milašin J. Genetic and epigenetic alterations in the tumour, tumour margins, and normal buccal mucosa of patients with oral cancer. *Int J Oral Maxillofac. Surg.*, 47(8): 976- 982; **2018**. doi: [10.1016/j.ijom.2018.01.020](https://doi.org/10.1016/j.ijom.2018.01.020)

Citiraju:

1. Baldan F, Gnan C, Lazarevic M, Nikolic N, Mio C, Tepavcevic Z, Robiony M, Milasin J, Damante G. Somatic genomic imbalances in 'tumour-free' surgical margins of oral cancer *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, **2023**. DOI: 10.1016/j.ijom.2022.12.008
2. Ahmed S, Khan S, Qureshi MA, Bukhari U, Anis M, Mughal MN. Expressional variations of Kaiso: an association with pathological characteristics and field cancerization of OSCC. *BMC Cancer*, 22 (1):art. no. 990; 2022. DOI: 10.1186/s12885-022-10014-7
3. Peralta-Mamani M, Terrero-Pérez Á, Tucunduva RMA, Rubira CMF, Santos PSDS, Honório HM, Rubira-Bullen IRF. Occurrence of field cancerization in clinically normal oral mucosa: A systematic review and meta-analysis. *Archives of Oral Biology*, 143, art. no. 105544; **2022**. DOI: 10.1016/j.archoralbio.2022.105544
4. Kumar G, Jena S, Jnaneswar A, Jha K, Suresan V, Singh A. Advancements in diagnostic techniques for oral Cancer detection. *Minerva Dental and Oral Science*, 71 (3):192-198; **2022**. DOI: 10.23736/S2724-6329.21.04637-4
5. Ghosh A, Chaudhuri D, Adhikary S, Chatterjee K, Roychowdhury A, Das AK, Barui A. Deep reinforced neural network model for cyto-spectroscopic analysis of epigenetic markers for automated oral cancer risk prediction. *Chemometrics and Intelligent Laboratory Systems*, 224, art. no. 104548; **2022**. DOI: 10.1016/j.chemolab.2022.104548
6. Augustine D, Sowmya SV, Haragannavar VC, Yousef A, Patil S, Gujjar N, Kashyap S. Nanopore Sequencing Technology in Oral Oncology: A Comprehensive Insight. *Journal of Contemporary Dental Practice*, 23 (2):268-275; **2022**. DOI: 10.5005/jp-journals-10024-3240
7. Gabusi A, Gissi DB, Grillini S, Stefanini M, Tarsitano A, Marchetti C, Foschini MP, Montebugnoli L, Morandi L. Shared epigenetic alterations between oral cancer and periodontitis: A preliminary study. *Oral Diseases*, **2022**. DOI: 10.1111/odi.14251; PUBLICATION STAGE: Article in Press;
8. Yoshimura T, Higashi S, Yamada S, Noguchi H, Nomoto M, Suzuki H, Ishida T, Takayama H, Hirano Y, Yamashita M, Tanimoto A, Nakamura N. PCP4/PEP19 and HER2 are novel prognostic markers in mucoepidermoid carcinoma of the Salivary gland. *Cancers*, 14 (1), art. no. 54; **2022**. DOI: 10.3390/cancers14010054
9. Viet CT, Zhang X, Xu K, Yu G, Asam K, Thomas CM, Callahan NF, Doan C, Walker PC, Nguyen K, Kidd SC, Lee SC, Grandhi A, Allen CT, Young S, Melville JC, Shum JW, Viet DT, Herford AS, Roden DF, Gonzalez ML, Zhong JF, Aouizerat BE. Brush swab as a noninvasive surrogate for tissue

- biopsies in epigenomic profiling of oral cancer. *Biomarker Research*, 9 (1): art. no. 90; **2021**. DOI: 10.1186/s40364-021-00349-x
10. Roi A, Andreescu NI, Roi CI, Negruțiu M-L, Sinescu C, Riviș M, Boruga MV, Rusu L-C. Comparative analysis of col9a1 genotyping in oral squamous cell carcinoma diagnosis: A pilot study. *Applied Sciences (Switzerland)*, 11 (23): art. no. 11102; **2021**. DOI: 10.3390/app112311102
 11. Rodrigues MFSD, Xavier FCA, Esteves CD, Nascimento RB, Nobile JS, Severino P, de Cicco R, Toporcov TN, Tajara EH, Nunes FD. Homeobox gene amplification and methylation in oral squamous cell carcinoma. *Archives of Oral Biology*, 129: art. no. 105195; **2021**. DOI: 10.1016/j.archoralbio.2021.105195
 12. Yang J, Wang Z-Y, Huang L, Yu T-L, Wan S-Q, Song J, Zhang B-L, Hu M. Do betel quid and areca nut chewing deteriorate prognosis of oral cancer? A systematic review, meta-analysis, and research agenda. *Oral Diseases*, 27 (6):1366-1375; **2021**. DOI: 10.1111/odi.13456
 13. Helena Barem Rabenhorst S, Lima Verde Osterne R, Francisco Weege Nonaka C, Montezuma Sales Rodrigues A, Luiz Maia Nogueira R, Mário Rodriguez Burbano R, Barroso Cavalcante R. Detection of deletions in 1q25, 1p36 and 1pTEL and chromosome 17 aneuploidy in oral epithelial dysplasia and oral squamous cell carcinoma by fluorescence in situ hybridization (FISH). *Oral Oncology*, 116: art. no. 105221; **2021**. DOI: 10.1016/j.oraloncology.2021.105221
 14. Onyegbula KC, Emikpe BO, Adisa AO, Anumudu CI. RUNX3 PROMOTER METHYLATION IS ASSOCIATED WITH ORAL SQUAMOUS CELL CARCINOMA LOCATION [RUNX3 PROMOTER METILACIJA JE POVEZANA SA LOKACIJOM ORALNIH SKVAMOCELULARNIH KARCINOMA. *Genetika*, 53 (3):1207-1217; **2021**. DOI: 10.2298/GENSR2103207O
 15. Zheng W, Huang W, Yu X. Study on Serum miR-204 Expression Levels in Patients with Severe Pneumonia and Patients with Primary Bronchial Lung Cancer and Its Diagnostic Value. *Evidence-based Complementary and Alternative Medicine*, 2021, art. no. 6034413; **2021**. DOI: 10.1155/2021/6034413
 16. Wan C, Zhang F, Zhu L. Expression Of Caveolin-2 In Patients With Oral Cancer And Correlations With Clinicopathological Parameters. *Genetika*, 53 (2):703-716; **2021**. DOI: 10.2298/GENSR2102703W
 17. Lazarevic M, Milosevic M, Jelovac D, Milenkovic S, Tepavcevic Z, Baldan F, Suboticki T, Toljic B, Trisic D, Dragovic M, Damante G, Milasin J. Marked epithelial to mesenchymal transition in surgical margins of oral cancer-an in vitro study. *Oncology Letters*, 19 (6):3743-3750; **2020**. DOI: 10.3892/ol.2020.11494
 18. Gissi DB, Tarsitano A, Gabusi A, Rossi R, Attardo G, Lenzi J, Marchetti C, Montebugnoli L, Foschini MP, Morandi L. 13-gene DNA methylation analysis from oral brushing: A promising non invasive tool in the follow-up of oral cancer patients. *Journal of Clinical Medicine*, 8 (12): art. no. 2107; **2019**. DOI: 10.3390/jcm8122107
 19. Babji D, Nayak R, Bhat K, Kotrashetti V, Hosmani J, Dindawar S, Pattanshetty S. Comparative Evaluation of Immunohistochemical Expression of p16 with p16 Microsatellite Marker by PCR in Surgical Margins of Oral Squamous Cell Carcinoma. *Indian Journal of Otolaryngology and Head and Neck Surgery*, 71:716-723; **2019**. DOI: 10.1007/s12070-018-1517-y
 20. Chien H-T, Young C-K, Chen T-P, Liao C-T, Wang H-M, Cheng S-D, Huang S-F. Alcohol-metabolizing enzymes' gene polymorphisms and susceptibility to multiple head and neck cancers. *Cancer Prevention Research*, 12 (4):247-254; **2019**. DOI: 10.1158/1940-6207.CAPR-18-0449
 21. Lazarevic M, Milosevic M, Trisic D, Toljic B, Simonovic J, Nikolic N, Mikovic N, Jelovac D, Petrovic M, Vukadinovic M, Milasin J. Putative cancer stem cells are present in surgical margins of oral squamous cell carcinoma. *Journal of B.U.ON.*, 23 (6):1686-1692; **2018**. DOCUMENT TYPE: Article

Rad I.5.

Nikolić N, Aničić B, Čarkić J, Simonović J, Toljić B, **Tanić N**, Tepavčević Z, Vukadinović M, Konstantinović VS, Milašin J. High frequency of p16 and p14 promoter hypermethylation and marked telomere instability in salivary gland tumors. *Archives of Oral Biology*, 60 (11): 1662-1666; **2015**. doi: 10.1016/j.archoralbio.2015.08.011;

Citiraju:

1. Nikolic N, Carkic J, Jacimovic J, Jakovljevic A, Anicic B, Jezdic Z, Milasin J. Methylation of tumour suppressor genes in benign and malignant salivary gland tumours: a systematic review and meta-analysis. *Epigenetics*, 17 (12):1661-1676; **2022**. DOI: 10.1080/15592294.2022.2052426
2. Onyegbula KC, Emikpe BO, Adisa AO, Anumudu CI. RUNX3 PROMOTER METHYLATION IS ASSOCIATED WITH ORAL SQUAMOUS CELL CARCINOMA LOCATION [RUNX3 PROMOTER METILACIJA JE POVEZANA SA LOKACIJOM ORALNIH SKVAMOCELULARNIH KARCINOMA. *Genetika*, 53 (3):1207-1217. **2021**. DOI: 10.2298/GENSR2103207O
3. Jamal SME, Alamodi A, Wahl RU, Grada Z, Shareef MA, Hassan S-Y, Murad F, Hassan S-L, Santourlidis S, Gomez CR, Haikel Y, Megahed M, Hassan M. Melanoma stem cell maintenance and chemo-resistance are mediated by CD133 signal to PI3K-dependent pathways. *Oncogene*, 39 (32):5468-5478; **2020**. DOI: 10.1038/s41388-020-1373-6
4. Morai M, Dias F, Resende T, Nogueira I, Oliveira J, Mauricio J, Teixeira AL, Medeiros R. Leukocyte telomere length and hTERT genetic polymorphism rs2735940 influence the renal cell carcinoma clinical outcome. *Future Oncology*, 16 (18):1245-1255; **2020**. DOI: 10.2217/fon-2019-0795
5. Ryu YS, Kang KA, Piao MJ, Ahn MJ, Yi JM, Bossis G, Hyun Y-M, Park CO, Hyun JW. Particulate matter-induced senescence of skin keratinocytes involves oxidative stress-dependent epigenetic modifications. *Experimental and Molecular Medicine*, 51 (9):art. no. 108, . **2019**. DOI: 10.1038/s12276-019-0305-4
6. Ko A, Han SY, Song J. Regulatory network of ARF in cancer development. *Molecules and Cells*, 41 (5):381-389; **2018**. DOI: 10.14348/molcells.2018.0100
7. Dos Santos ES, Ramos JC, Normando AGC, Mariano FV, Paes Leme AF. Epigenetic alterations in salivary gland tumors. *Oral Diseases*, 26 (8):1610-1618; **2020**. DOI: 10.1111/odi.13253
8. Pereira NB, do Carmo ACDM, Campos K, Costa SFDS, Diniz MG, Gomez RS, Gomes CC. DNA methylation polymerase chain reaction (PCR) array of apoptosis-related genes in pleomorphic adenomas of the salivary glands. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 124 (6):554-560; **2017**. DOI: 10.1016/j.oooo.2017.08.011
9. Jayaprakash C, Radhakrishnan R, Ray S, Satyamoorthy K. Promoter methylation of MGMT in oral carcinoma: A population-based study and meta-analysis. *Archives of Oral Biology*, 80:197-208; **2017**. DOI: 10.1016/j.archoralbio.2017.04.006
10. Mariano FV, Egal ES, Pramio D, Fidalgo F, Sara É, Costa AF, de Oliveira Gondak R, Coletta RD, de Almeida OP, Kowalski LP, Victorino Krepschi AC, Altemani A. Evaluation of a subset of tumor suppressor gene for copy number and epigenetic changes in pleomorphic adenoma and carcinoma ex-pleomorphic adenoma carcinogenesis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 122 (3):322-331; **2016**. DOI: 10.1016/j.oooo.2016.05.002

Rad I.8.

Nikolić N, Carkić J, Ilić-Dimitrijević I, Eljabo N, Radunović M, Ančić B, **Tanić N**, Falk M, Milašin J. P14 methylation: an epigenetic signature of salivary gland mucoepidermoid carcinoma in the Serbian population. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 125 (1): 52-58; **2018**. doi: [10.1016/j.oooo.2017.09.013](https://doi.org/10.1016/j.oooo.2017.09.013);

Citiraju:

1. Jurisic V, Obradovic J, Nikolic N, Javorac J, Perin B, Milasin J. Analyses of P16INK4a gene promoter methylation relative to molecular, demographic and clinical parameters characteristics in non-small cell lung cancer patients: A pilot study. *Molecular Biology Reports*, 50 (2):971-979; **2023**. DOI: 10.1007/s11033-022-07982-1
2. Nikolic N, Carkic J, Jacimovic J, Jakovljevic A, Anicic B, Jezdic Z, Milasin J. Methylation of tumour suppressor genes in benign and malignant salivary gland tumours: a systematic review and meta-analysis. *Epigenetics*, 17 (12):1661-1676; **2022**. DOI: 10.1080/15592294.2022.2052426
3. Santos E-SD, Rodrigues-Fernandes C-I, Ramos J-C, Fonseca F-P, Leme A-F-P. Epigenetic alterations in ameloblastomas: A literature review. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, 13 (3):e295-e302; **2021**. DOI: 10.4317/jced.56191

4. Dos Santos ES, Ramos JC, Normando AGC, Mariano FV, Paes Leme AF. Epigenetic alterations in salivary gland tumors. *Oral Diseases*, 26 (8):1610-1618; 2020. DOI: 10.1111/odi.13253
5. Magno Guimarães D, deLucas da Silva Almeida F, Moraes Castilho R, Eduardo Nor J, Dumas Nunes F. DNA methyltransferase expression is associated with cell proliferation in salivary mucoepidermoid carcinoma. *Journal of Oral Pathology and Medicine*, 49 (10):1053-1060; 2020. DOI: 10.1111/jop.13092
6. Trifunovic J, Basta-Jovanovic G, Nikolic N, Carkic J, Marjanovic A, Brankovic M, Radojevic-Skodric S, Prvanovic M, Jovanovic A, Dzamic Z, Milasin J. HTERT promoter methylation and single nucleotide polymorphism (-245 T>C) affect renal cell carcinoma behavior in Serbian population. *Journal of B.U.ON.*, 23 (6):1887-1892; 2018. <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85057741248&partnerID=40&md5=f681ac7b9b45afa0e99d4db86aeb8ebb>

Rad I.9.

Stanković T, Milinković V, Banković J, Dinić J, **Tanić N**, Dramićanin T, Tanić N. Comparative analyses of individual and multiple alterations of p53, PTEN and p16 in non-small cell lung carcinoma, glioma and breast carcinoma samples. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 68 (5): 521–526; 2014. doi: 10.1016/j.biopha.2014.03.014;

Citiraju:

1. Ma L, Han X, Yang B, Zhou C. Protective effect of kaempferol against hydrogen peroxide-induced oxidative damage in HUVECs cell line. *Pakistan Journal of Zoology*, 53 (6):2451-2457; 2021. DOI: 10.17582/journal.pjz/20200423080446
2. Izzo L, Messineo D, Di Cello P, Nicolanti V, Sterpetti A, Izzo S, Izzo P. Correlation between onco-suppressors PTEN and NM23 and clinical outcome in patients with T1 breast cancer. *In Vivo*, 35 (1):169-174; 2021. DOI: 10.21873/INVIVO.12245
3. Luo Y, Deng J, Cui Y, Li T, Bai J, Huang L, Sun Y, Dong F, Zhang Q. Long-term instillation to four natural representative chrysotile of China induce the inactivation of P53 and P16 and the activation of C-JUN and C-FOS in the lung tissues of Wistar rats. *Toxicology Letters*, 333:140-149; 2020. <https://doi.org/10.1016/j.toxlet.2020.07.033>
4. Goyal A, Sahu R, Kumar M, Sharma S, Qayyum S, Kaur N, Singh U, Mehrotra R, Hedau S. P16 promoter methylation, expression, and its association with estrogen receptor, progesterone receptor, and human epidermal growth factor receptor 2 subtype of breast carcinoma. *Journal of Cancer Research and Therapeutics*, 15 (5):1147-1154; 2019. DOI: 10.4103/jcrt.JCRT_472_18
5. Pessôa IA, Amorim CK, Ferreira WAS, Sagica F, Brito JR, Othman M, Meyer B, Liehr T, De Oliveira EHC. Detection and correlation of single and concomitant tp53, Pten, and CDKN2A alterations in Gliomas. *International Journal of Molecular Sciences*, 20 (11): art. no. 2658; 2019. <https://doi.org/10.3390/ijms20112658>
6. Zeng Y, Cui Y, Ma J, Huo T, Dong F, Zhang Q, Deng J, Zhang, X., Yang, J, Wang, Y. Lung injury and expression of p53 and p16 in Wistar rats induced by respirable chrysotile fiber dust from four primary areas of China. *Environmental Science and Pollution Research*, 25 (23):22389-22399; 2018 DOI: 10.1007/s11356-017-0279-5.
7. Yang X, Sun Y, Li H, Shao Y, Zhao D, Yu W, Fu J. C-terminal binding protein-2 promotes cell proliferation and migration in breast cancer via suppression of p16INK4A. *Oncotarget*, 8 (16):26154-26168; 2017. DOI: 10.18632/oncotarget.15402
8. He Y, Zhang X, Wang L, Tian Z, Liu Q, Yao J, Liu Y, Li C, Min L, Shan B. Detection of cancer specific mutations in early-stage non-small cell lung cancer using cell-free DNA by targeted sequencing. *International Journal of Oncology*, 49 (6):2351-2358; 2016. DOI: 10.3892/ijo.2016.3731
9. Zhang M, Wang W, Li T, Yu X, Zhu Y, Ding F, Li D, Yang T. Long noncoding RNA SNHG1 predicts a poor prognosis and promotes hepatocellular carcinoma tumorigenesis. *Biomedicine and Pharmacotherapy*, 80:73-79; 2016. DOI: 10.1016/j.biopha.2016.02.036
10. Lim HJ, Crowe P, Yang J-L. Current clinical regulation of PI3K/PTEN/Akt/mTOR signalling in treatment of human cancer. *Journal of Cancer Research and Clinical Oncology*, 141 (4):671-689; 2015. DOI: 10.1007/s00432-014-1803-3

11. Yang Z, Fang S, Di Y, Ying W, Tan Y, Gu W. Modulation of NF- κ B/miR-21/PTEN pathway sensitizes non-small cell lung cancer to cisplatin. *PLoS ONE*, 10 (3): e0121547; **2015**. DOI: 10.1371/journal.pone.0121547

Rad I.10.

Nedeljković M, Tanić N, Dramićanin T, Milovanović Z, Šušnjar S, Milinković V, Vujović I, Tanić N. Importance of Copy Number Alterations of FGFR1 and C-MYC Genes in Triple Negative Breast Cancer. *J Med Biochem*, 38 (1):63-70; **2019**. doi: [10.2478/jomb-2018-0012](https://doi.org/10.2478/jomb-2018-0012);

Citiraju:

1. Nagahashi M, Ling YW, Toshikawa C, Hayashida T, Kitagawa Y, Futamura M, Kuwayama T, Nakamura S, Yamauchi H, Yamauchi T, Kaneko K, Kanbayashi C, Sato N, Tsuchida J, Moro K, Nakajima M, Shimada Y, Ichikawa H, Lyle S, Miyoshi Y, Takabe K, Okuda S, Wakai T. Copy number alteration is an independent prognostic biomarker in triple-negative breast cancer patients. *Breast Cancer*, **2023**. <https://doi.org/10.1007/s12282-023-01449-2>
2. Pariyar M, Johns A, Thorne RF, Scott RJ, Avery-Kiejda KA. Copy number variation in triple negative breast cancer samples associated with lymph node metastasis. *Neoplasia (United States)*, 23 (8):743-753; 2021. DOI: 10.1016/j.neo.2021.05.016
3. Rossi T, Palleschi M, Angeli D, Tebaldi M, Martinelli G, Vannini I, Puccetti M, Limarzi F, Maltoni R, Gallerani G, Fabbri F. Case Report: Analysis of Circulating Tumor Cells in a Triple Negative Spindle-Cell Metaplastic Breast Cancer Patient *Frontiers in Medicine*, 8:689895; **2021**. DOI: 10.3389/fmed.2021.689895
4. Jafarian AH, Kooshkiforooshani M, Farzad F, Roshan NM. The relationship between fibroblastic growth factor receptor-1 (FGFR1) gene amplification in triple negative breast carcinomas and clinicopathological prognostic factors. *Iranian Journal of Pathology*, 14 (4):299-304; **2019**. DOI: 10.30699/IJP.2019.96713.1952

Rad I.11.

Miler M, Jarić I, Živanović J, Ajdžanović V, Tanić N, Milošević V, Šošić-Jurjević B. Citrus flavanones mildly interfere with pituitary-thyroid axis in old-aged male rats. *Acta Histochemica*, 119: 292-301; **2017**. doi: [10.1016/j.acthis.2017.02.005](https://doi.org/10.1016/j.acthis.2017.02.005)

Citiraju:

1. Al Zarzour RH, Kamarulzaman EE, Saqallah FG, Zakaria F, Asif M, Abdul Razak KN. Medicinal plants' proposed nanocomposites for the management of endocrine disorders. *Heliyon*, 8 (9):e10665; **2022**. DOI: 10.1016/j.heliyon.2022.e10665
2. Di Dalmazi G, Giuliani C. Plant constituents and thyroid: A revision of the main phytochemicals that interfere with thyroid function. *Food and Chemical Toxicology*, 152, 112158; **2021**. DOI: 10.1016/j.fct.2021.112158
3. Miler M, Ajdžanović V, Živanović J, Marković Filipović J, Šošić-Jurjević B, Milošević V. Thyroid Gland Alterations in Old-Aged Wistar Rats: A Comprehensive Stereological, Ultrastructural, Hormonal, and Gene Expression Study. *Microscopy and Microanalysis*, 27 (2):437-449; **2021**. DOI: 10.1017/S1431927621000064
4. Taïbi K, Ait Abderrahim L, Helal F, Hadji K. Ethnopharmacological study of herbal remedies used for the management of thyroid disorders in Algeria. *Saudi Pharmaceutical Journal*, 29 (1):43-52; **2021**. DOI: 10.1016/j.jsps.2020.12.004
5. Elwan H, Abdelhakeam M, El-Shafei S, El-Rahman AA, Ismail Z, Zounouny A, Shaker E, Al-Rejaie SS, Mohany M, Elnesr S. Efficacy of dietary supplementation with capsicum annum L on performance, hematology, blood biochemistry and hepatic antioxidant status of growing rabbits. *Animals*, 10 (11):2045, pp. 1-14; **2020**. DOI: 10.3390/ani10112045
6. Olinto SCF, Calil-Silveira J, Dias RBA, Valle MMR, Serrano-Nascimento C, Rocha PS, Monteiro-Alfredo T, dos Santos EL, de Picoli Souza K, Nunes MT. Antiproliferative and Cytotoxic Effects of *Schinus terebinthifolia* Leaf Extract on Thyroid Follicular Cells. *Revista Brasileira de Farmacognosia*, 30 (5):693-700; **2020**. DOI: 10.1007/s43450-020-00098-2
7. Miler M, Živanović J, Ajdžanović V, Milenković D, Jarić I, Šošić-Jurjević B, Milošević V. Citrus Flavanones Upregulate Thyrotroph Sirt1 and Differently Affect Thyroid Nrf2 Expressions in Old-Aged

- Wistar Rats. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 68 (31):8242-8254; **2020**. DOI: 10.1021/acs.jafc.0c03079
8. Hajizadeh Moghaddam A, Ahmadnia H, Jelodar SK, Ranjbar M. Hesperetin nanoparticles attenuate anxiogenic-like behavior and cerebral oxidative stress through the upregulation of antioxidant enzyme expression in experimental dementia of Alzheimer's type. *Neurological Research*, 42 (6):477-486; **2020**. DOI: 10.1080/01616412.2020.1747716
 9. Elwan HAM, Dawood DH, El-Shafei SMAE-A, El-Rahman AAE-MA, Abdel-Latif SA, Mohany M, Alqahtani F, Alqahtani S, Al-Rejaie SS. The potential role of citrus limon powder as a natural feed supplement to boost the productive performance, antioxidant status, and blood biochemistry of growing rabbits. *Animals*, 9 (7):426; **2019**. DOI: 10.3390/ani9070426
 10. Pistollato F, Masias M, Agudo P, Giampieri F, Battino M. Effects of phytochemicals on thyroid function and their possible role in thyroid disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1443 (1):3-19; **2019**. DOI: 10.1111/nyas.13980
 11. Paunkov A, Chartoumpekis DV, Ziros PG, Chondrogianni N, Kensler TW, Sykiotis GP. Impact of antioxidant natural compounds on the thyroid gland and implication of the Keap1/Nrf2 signaling pathway. *Current Pharmaceutical Design*, 25 (16):1828-1846; **2019**. DOI: 10.2174/1381612825666190701165821
 12. Miler M, Ajdžanović V, Živanović J, Jarić I, Šošić-Jurjević B, Potrebić M, Milošević V. Old age-associated impairment of the rat liver antioxidant defense system: The basis for affirmation of the experimental model. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*, 43 (3):423-426; **2019**. DOI: 10.3906/vet-1812-39

Rad I.12.

Ivanović V, **Dedović-Tanić N**, Milovanović Z, Lukić S, Nikolić S, Baltić V, Stojiljković B, Demajo M, Mandušić V, Dimitrijević B. Case with triple-negative breast cancer shows overexpression of both cFOS and TGF- β 1 in node-positive tissue. *Personalized Medicine*, 13 (6):523-530; **2016**. doi: [10.2217/pme-2016-0032](https://doi.org/10.2217/pme-2016-0032);

Citiraju:

1. Perez Kerkvliet C, Dwyer AR, Diep CH, Oakley RH, Liddle C, Cidlowski JA, Lange CA. Glucocorticoid receptors are required effectors of TGF β 1-induced p38 MAPK signaling to advanced cancer phenotypes in triple-negative breast cancer. *Breast Cancer Research*, 22 (1):39; **2020**. DOI: 10.1186/s13058-020-01277-8

Rad I.13.

Ajdžanović V, Medigović I, Živanović J, Šošić-Jurjević B, Trifunović S, **Tanić N**, Milošević V. Immunohistomorphometric and fluorescent characteristics of GH cells after treatment with genistein or daidzein in animal model of andropause. *Acta Veterinaria*, 64 (1): 93-104; **2014**. doi: [10.2478/acve-2014-0010](https://doi.org/10.2478/acve-2014-0010)

Citiraju:

1. Ajdžanović V, Miler M, Živanović J, Filipović B, Šošić-Jurjević B, Popovska-Perčinić F, Milošević V. The adrenal cortex after estradiol or daidzein application in a rat model of the andropause: Structural and hormonal study. *Annals of Anatomy*, 230:151487; **2020**. DOI: 10.1016/j.aanat.2020.151487
2. Ristić N, Ajdžanović V, Petrović-Kosanović D, Miler M, Ušćebrka G, Milošević V. Immunohistomorphometric changes of the pituitary gonadotropic cells after testosterone application in a rat model of the andropause. *Macedonian Veterinary Review*, 42 (1):5-13; **2019**. DOI: 10.2478/macvetrev-2018-0023
3. Milošević VL, Severs WB, Ristić NM, Manojlović-Stojanoski MN., Popovska-Perčinić FV, Šošić-Jurjević BT, Pendovski LB, Trifunović SL, Miler MŠ, Ajdžanović VZ. Soy isoflavone effects on the adrenal glands of orchidectomized adult male rats: A comprehensive histological and hormonal study. *Histology and Histopathology*, 33 (8):843-857; **2018**. DOI: 10.14670/HH-11-984
4. Ajdžanović VZ, Trifunović S, Miljić D, Šošić-Jurjević B, Filipović B, Miler M, Ristić N, Manojlović-Stojanoski M, Milošević V. Somatopause, weaknesses of the therapeutic approaches and the cautious optimism based on experimental ageing studies with soy isoflavones. *EXCLI Journal*, 17: 279-301; **2018**. DOI: 10.17179/excli2017-956

5. Trifunović S, Milošević V. The morpho-functional parameters of rat pituitary hormone producing cells after genistein treatment. *Macedonian Veterinary Review*, 41 (1):5-19; **2018**. DOI: 10.1515/macvetrev-2017-0027
6. Ristić N, Stevanović D, Nešić D, Ajdžanović V, Rakočević R, Jarić I, Milošević V. Diet-induced obesity and ghrelin effects on pituitary gonadotrophs: Immunohistomorphometric study in male rats. *Cell Journal*, 17 (4):711-719; **2016**. DOI: 10.22074/cellj.2016.3843
7. Ajdžanović VZ, Jarić IM, Živanović JB, Filipović BR, Šošić-Jurjević BT, Ristić NM, Stanković SD, Milošević VL. Histological parameters of the adrenal cortex after testosterone application in a rat model of the andropause. *Histology and Histopathology*, 31 (11):1209-1220; **2016**. DOI: 10.14670/HH-11-749
8. Ajdžanović V, Jarić I, Živanović J, Filipović B, Ristić N, Miler M, Milošević V. Testosterone application decreases the capacity for ACTH and corticosterone secretion in a rat model of the andropause. *Acta Histochemica*, 117 (6):528-535; **2015**. DOI: 10.1016/j.acthis.2015.04.002
9. Malobabić S, Jovanović I, Lozančević O, Ugrenović S, Zorić Z, Filipović B A morphometric analysis of the postnatal development of the choroid plexus epithelium in the male and female rat. *Acta Veterinaria*, 64 (2):179-188; **2014**. DOI: 10.2478/acve-2014-0017

Rad I.14:

Soskić S, Stokić E, Obradović M, Sudar E, **Tanić N**, Kupusinac A, Đorđević J, Isenović E. Association of leptin gene polymorphism G2548A with metabolic and anthropometric parameters in a Serbian population: pilot study. *Clin Lipidol*, 9 (5): 505-513; **2014**. doi: [10.2217/clp.14.42](https://doi.org/10.2217/clp.14.42);

Citiraju:

1. Sabi EM, Bin Dahman LS, Mohammed AK, Sumaily KM, Al-Daghri NM. -2548G>A LEP Polymorphism Is Positively Associated with Increased Leptin and Glucose Levels in Obese Saudi Patients Irrespective of Blood Pressure Status. *Medicina (Lithuania)*, 58 (3):346; **2022**. DOI: 10.3390/medicina58030346
2. Obradovic M, Sudar-Milovanovic E, Soskic S, Essack M, Arya S, Stewart AJ, Gojobori T, Isenovic ER. Leptin and Obesity: Role and Clinical Implication. *Frontiers in Endocrinology*, 12, 585887; **2021**. DOI: 10.3389/fendo.2021.585887
3. Resanovic I, Obradovic M, Stanimirovic J, Cenic-Milosevic D, Vukovic B, Radak D, Isenovic ER. Nitric oxide and abdominal aortic aneurysm. *Advances in Medicine and Biology*, 119:219-247; **2017**. DOCUMENT TYPE: Book Chapter.
4. Gluvic Z, Zaric B, Resanovic I, Obradovic M, Mitrovic A, Radak D, Isenovic ER. Link between link between metabolic syndrome and insulin resistance (Review). *Current Vascular Pharmacology*, 15 (1):30-39; **2017**. DOI: 10.2174/1570161114666161007164510

Rad I.15.

Nikolić N, Aničić B, Tepavčević Z, Jezdić Z, Čarkić Z, Toljić B, **Dedović-Tanić N**, Konstantinović V, Vukadinović M, Milašin J. Somatic mutations and polymorphism analysis in pleomorphic adenomas of the salivary glands. *J Med Biochem* 32(4): 354-360; **2013**. doi: [10.2478/jomb-2013-0048](https://doi.org/10.2478/jomb-2013-0048);

Citiraju:

1. Irani S, Bidari-Zerehpoush F. BRCA1/2 mutations in salivary pleomorphic adenoma and carcinoma-ex-pleomorphic adenoma. *Journal of International Society of Preventive and Community Dentistry*, 7:S155-S162; **2017**. DOI: 10.4103/jispcd.JISPCD_184_17
2. Grabovac S, Grabovac D, Puharić Z, Dalipi VM. Relapse of pleomorphic adenoma from childhood to adulthood: Case report. *Acta Clinica Croatica*, 56 (4):812-816; **2017**. DOI: 10.20471/acc.2017.56.04.33
3. Radunovic M, Nikolic N, Milenkovic S, Tomanovic N, Boricic I, Dimitrijevic M, Novakovic I, Basta-Jovanovic G. The MMP-2 and MMP-9 promoter polymorphisms and susceptibility to salivary gland cancer. *Journal of B.U.ON.*, 21 (3):597-602; **2016**.
4. Saadat M, Saadat S. Susceptibility to Breast Cancer and Intron 3 Ins/Del Genetic Polymorphism of DNA Double-Strand Break Repair Gene XRCC4. *Journal of Medical Biochemistry*, 34 (4):409-413; **2015**. DOI: 10.2478/jomb-2014-0051

- Ilić Dimitrijević I, Löning T, Falk M, Konstantinović VS, Vukadinović M, Tepavčević Z, Tabaković S, Pejčić N, Miličić B, Milašin J. Incidence and clinical relevance of t(11;19) translocation in salivary gland mucoepidermoid carcinoma. *Genetika*, 46 (2):601-610; **2014**. DOI: 10.2298/GENSR1402601D

Rad I.16.

Tanić N. Milašin J, Dramićanin T, Bošković M, Vukadinović M, Milošević V, Tanić N. TP53 and c-myc co-alterations - a hallmark of oral cancer progression. *J Med Biochem* 32(4):380-388; **2013**. doi: [10.2478/jomb-2014-0009](https://doi.org/10.2478/jomb-2014-0009);

Citiraju:

- Jović S, Zeljić K, Ivković N, Štefík D, Kozomara R, Stošić S, Šupić G. Cyclin D1 and p21 gene variants and oral squamous cell carcinoma risk and prognosis. *Archives of Biological Sciences*, 73 (4):437-445; **2021**. DOI: 10.2298/ABS210813037J
- Chuerduangphui J, Pientong C, Patarapadungkit N, Chotiyano A, Vatanasapt P, Kongyingyoes B, Promthet S, Swangphon P, Bumrunghai S, Pimson C, Ekalaksananan T. Amplification of EGFR and cyclin D1 genes associated with human papillomavirus infection in oral squamous cell carcinoma. *Medical Oncology*, 34 (9):148; **2017**. DOI: 10.1007/s12032-017-1010-6
- Djukić V, Krejović-Trivić S, Vukašinović M, Trivić A, Pavlović B, Milovanović A, Milovanović J. Laryngeal granuloma - Benefit in treatment with zinc supplementation? *Journal of Medical Biochemistry*, 34 (2):228-232; **2015**. DOI: 10.2478/jomb-2014-0028.

Rad I.17.

Tanić N, Milinković V, Dramićanin T, Nedeljković M, Stanković T, Milovanović Z, Šušnjar S, Milošević V, Šošić-Jurjević B, Džodić R, Tanić N. Amplification of Cyclin D1, C-Myc and Egfr Oncogenes in Tumour Samples of Breast Cancer Patients. *J Med Biochem* 32(4):339-346. **2013**. doi: [10.2478/jomb-2014-0005](https://doi.org/10.2478/jomb-2014-0005);

Citiraju:

- Todorović-Raković N, Milovanović J, Durosaro SO, Radulovic M. The prognostic value of cyclin D1 in breast cancer patients treated with hormonal therapy: A pilot study. *Pathology Research and Practice*, 222:153430; **2021**. DOI: 10.1016/j.prp.2021.153430
- Dragoj M, Milosevic Z, Bankovic J, Dinic J, Pesic M, Tanic N, Stankovic T. Association of CCND1 overexpression with KRAS and PTEN alterations in specific subtypes of non-small cell lung carcinoma and its influence on patients' outcome. *Tumor Biology*, 36 (11):8773-8780; **2015**. DOI: 10.1007/s13277-015-3620-y
- Majkić-Singh N, Šumarac Z, Beletić A. Editorial: Integrative algorithms in patient focused laboratory medicine. *Journal of Medical Biochemistry*, 33 (1):1-2; **2014**. DOI: 10.2478/jomb-2014-0006

Rad II.27.

Roganović J, Radenković M, Tanić N, Tanić N, Petrović N, Stojić D. Impairment of acetylcholine-mediated endothelium-dependent relaxation in isolated parotid artery of the alloxan-induced diabetic rabbit“, *European Journal of Oral Sciences*, 119: 352-360; **2011**. doi: [10.1111/j.1600-0722.2011.00851.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.2011.00851.x);

Citiraju:

- Sato T, Mito K, Ishii H. Relationship between impaired parasympathetic vasodilation and hyposalivation in parotid glands associated with type 2 diabetes mellitus. *American Journal of Physiology - Regulatory Integrative and Comparative Physiology*, 318 (5): R940-R949; **2020**. DOI: 10.1152/AJPREGU.00016.2019
- Stojanović M, Prostran M, Radenković M. The enhancement of serotonin-induced contraction of rat femoral artery is mediated by angiotensin II release from intact endothelium. *Archives of Physiology and Biochemistry*, 125 (1):44-55; **2019**. DOI: 10.1080/13813455.2018.1437185
- Milic MS, Brkovic B, Krsljak E, Stojic D. Comparison of pulpal anesthesia and cardiovascular parameters with lidocaine with epinephrine and lidocaine with clonidine after maxillary infiltration DOI: 10.1007/s00784-015-1610-5 in type 2 diabetic volunteers. *Clinical Oral Investigations*, 20 (6):1283-1293; **2016**. DOI: 10.1007/s00784-015-1610-5
- Radenković M, Stojanović M, Prostran M. Experimental diabetes induced by alloxan and streptozotocin: The current state of the art. *Journal of Pharmacological and Toxicological Methods*, 78:13-31; **2016**. DOI: 10.1016/j.vascn.2015.11.004; *Cited 135 times*.

5. Djukić L, Roganović J, Brajović M, Bokonjić D, Stojić D. The effects of anti-hypertensives and type 2 diabetes on salivary flow and total antioxidant capacity. *Oral Diseases*, 21 (5):619-625; **2015**. DOI: 10.1111/odi.12325
6. Roganović J, Djukić L, Kršljak E, Tanić N, Stojić D. Reduced muscarinic parotid secretion is underlain by impaired NO signaling in diabetic rabbits. *Oral Diseases*, 21 (5): 634-640; **2015**. DOI: 10.1111/odi.12327
7. Hennessey JC, McGuire JJ. Attenuated Vasodilator Effectiveness of Protease-Activated Receptor 2 Agonist in Heterozygous par2 Knockout Mice. *PLoS ONE*, 8 (2):e55965; **2013**. DOI: 10.1371/journal.pone.0055965
8. Radenković M, Stojanović M, Janković R, Topalović M, Stojiljković M. Effects of diabetes and vascular occlusion on adenosine-induced relaxant response of rat common carotid artery. *Pharmacological Reports*, 65 (3):632-641; **2013**. DOI: 10.1016/s1734-1140(13)71040-5.

Rad II.28.

Tanić N, Tanić N, Milašin J, Vukadinović M, Dimitrijević B. Genomic instability and tumor-specific DNA alterations in oral leukoplakias. *European Journal of Oral Sciences* 117: 1-7; **2009**. doi: [10.1111/j.1600-0722.2009.00624.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.2009.00624.x);

Citiraju:

1. Villa A, Hanna GJ, Kacew A, Frustino J, Hammerman PS, Woo S-B. Oral keratosis of unknown significance shares genomic overlap with oral dysplasia. *Oral Diseases*, 25 (7):1707-1714; **2019**.doi: 10.1111/odi.13155;
2. Villa A, Celentano A, Glurich I, Borgnakke WS, Jensen SB, Peterson DE, Delli K, Ojeda D, Vissink A, Farah CS. World Workshop on Oral Medicine VII: Prognostic biomarkers in oral leukoplakia: A systematic review of longitudinal studies. *Oral Diseases*, 25 (S1):64-78; **2019**. doi: 10.1111/odi.13087; *Cited 36 times*.
3. Chaudhari N, Tupkari J, Joy T, Ahire M. Human MutL homolog 1 immunoexpression in oral leukoplakia and oral squamous cell carcinoma: A prospective study in Indian population. *Journal of Oral and Maxillofacial Pathology*, 20 (3):453-461; **2016**. doi: 10.4103/0973-029X.190948;
4. Jessri M, Dalley AJ, Farah CS. MutS α and MutL α immunoexpression analysis in diagnostic grading of oral epithelial dysplasia and squamous cell carcinoma. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 119 (1):74-82; **2015**. DOI: 10.1016/j.oooo.2014.06.017;
5. Milinkovic V, Tanic N. The role of genomic instability and tumor suppressors' alterations in glioma pathogenesis. *Gliomas: Classification, Symptoms, Treatment and Prognosis*, Book Chapter, pp. 145-164; **2014**.
6. Intarasunanont P, Navasumrit P, Waraprasit S, Chaisatra K, Suk WA, Mahidol C, Ruchirawat M. Effects of arsenic exposure on DNA methylation in cord blood samples from newborn babies and in a human lymphoblast cell line. *Environmental Health: A Global Access Science Source*, 11 (1):31; **2012**. doi: 10.1186/1476-069X-11-31; *Cited 108 times*.
7. Caldeira PC, Aguiar MCF, Mesquita RA, do Carmo MAV. Oral leukoplakias with different degrees of dysplasia: Comparative study of hMLH1, p53, and AgNOR. *Journal of Oral Pathology and Medicine*, 40 (4):305-311; **2011**. DOI: 10.1111/j.1600-0714.2010.01000.x;
8. Caldeira, P.C., Abreu, M.H.N.G., Batista, A.C., Do Carmo, M.A.V. hMLH1 immunoexpression is related to the degree of epithelial dysplasia in oral leukoplakia. *Journal of Oral Pathology and Medicine*, 40 (2):153-159; **2011**. DOI: 10.1111/j.1600-0714.2010.00963.x;

Rad II.29.

Tanić N, **Dedović N**, Vujosević M, Dimitrijević B. Differential gene expression in yellow-necked mice *Apodemus flavicollis* (Rodentia, Mammalia) with and without B chromosomes. *Chromosoma* 113 (Number 8): 418 – 427; **2005**. doi: [10.1007/s00412-004-0327-z](https://doi.org/10.1007/s00412-004-0327-z);

Citiraju:

1. Rajičić M, Makunin A, Adnađević T, Trifonov V, Vujošević M, Blagojević J B. Chromosomes' Sequences in Yellow-Necked Mice *Apodemus flavicollis*—Exploring the Transcription. *Life*, 12 (1):50; **2022**. doi: 10.3390/life12010050;

2. Zhang T, Shi W, Tian K, Kong Y. Chaperonin containing t-complex polypeptide 1 subunit 6A correlates with lymph node metastasis, abnormal carcinoembryonic antigen and poor survival profiles in non-small cell lung carcinoma. *World Journal of Surgical Oncology*, 18 (1):156; **2020**. doi: 10.1186/s12957-020-01911-x;
3. Ahmad SF, Martins C. The modern view of B chromosomes under the impact of high scale omics analyses (Review). *Cells*, 8 (2):156; **2019**. doi: 10.3390/cells8020156; *Cited 45 times*.
4. Rubtsov NB, Borisov YM. Sequence composition and evolution of mammalian B chromosomes (Review). *Genes*, 9 (10):490; **2018**. doi: 10.3390/genes9100490;
5. Vujošević M, Rajičić M, Blagojević J. B chromosomes in populations of mammals revisited (Review). *Genes*, 9 (10):487; **2018**. doi: 10.3390/genes9100487.
6. Rajičić M, Romanenko SA, Karamysheva TV, Blagojević J, Adnadević T, Budinski I, Bogdanov AS, Trifonov VA, Rubtsov NB, Vujošević M. The origin of B chromosomes in yellownecked mice (*Apodemus flavicollis*)-Break rules but keep playing the game. *PLoS ONE*, 12 (3):e0172704; **2017**. doi: 10.1371/journal.pone.0172704.
7. Douglas RN, Birchler JA. B chromosomes. *Chromosome Structure and Aberrations*. pp. 13-39; **2017**. Book Chapter.
8. Rajičić M, Adnadević T, Stamenković G, Blagojević J, Vujošević M. Screening of B chromosomes for presence of two genes in yellow-necked mice, *Apodemus flavicollis* (Mammalia, Rodentia) *Genetika*, 47 (1):311-321; **2015**. DOI: 10.2298/GENSR1501311R
9. Banaei-Moghaddam AM, Martis MM, Macas J, Gundlach H, Himmelbach A, Altschmied L, Mayer KFX, Houben A. Genes on B chromosomes: Old questions revisited with new tools (Review). *Biochimica et Biophysica Acta - Gene Regulatory Mechanisms*, 1849 (1):64-70; **2015**. doi.org/10.1016/j.bbagr.2014.11.007; *Cited 64 times*.
10. Adnadević T, Jovanović VM, Blagojević J, Budinski I, Čabrilo B, Bijelić-Čabrilo O, Vujošević M. Possible influence of B chromosomes on genes included in immune response and parasite burden in *Apodemus flavicollis*. *PLoS ONE*, 9 (11):e112260; **2014**.
11. Houben A, Banaei-Moghaddam AM, Klemme S, Timmis JN. Evolution and biology of supernumerary B chromosomes (Review). *Cellular and Molecular Life Sciences*, 71 (3):467-478; **2014**. *Cited 112 times*.
12. Houben A, Banaei-Moghaddam AM, Klemme S. Biology and evolution of B chromosomes. *Plant Genome Diversity Volume 2: Physical Structure, Behaviour and Evolution of Plant Genomes*, pp. 149-165; **2013**. Book Chapter.
13. Houben A, Banaei-Moghaddam AM, Klemme S. Biology and evolution of B chromosomes. *Plant Genome Diversity*, 2, pp. 149-165; **2013**. DOI: 10.1007/978-3-7091-1160-4_10; Book Chapter.
14. Adnadević T, Bugarški-Stanojević V, Blagojević J, Stamenković G, Vujošević M. Genetic differentiation in populations of the yellow-necked mouse, *Apodemus flavicollis*, harbouring B chromosomes in different frequencies. *Population Ecology*, 54 (4):537-548; **2012**. DOI: 10.1007/s10144-012-0333-6;
15. Houben A, Carchilan M. Plant B chromosomes: What makes them different? *Plant Cytogenetics: Genome Structure and Chromosome Function*, 9:59-77; **2012**. Book Chapter.
16. Jojić V, Blagojević J, Vujošević M. B chromosomes and cranial variability in yellow-necked field mice (*Apodemus flavicollis*). *Journal of Mammalogy*, 92 (2):396-406; **2011**. DOI: 10.1644/10-MAMM-A-158.1; *Cited 32 times*.
17. Teruel M, Sørensen JG, Loeschke V, Cabrero J, Perfectti F, Camacho JPM. Level of heat shock proteins decreases in individuals carrying B-chromosomes in the grasshopper *Eyprepocnemis plorans*. *Cytogenetic and Genome Research*, 132 (1-2):94-99; **2011**. DOI: 10.1159/000319621;
18. Blagojević J, Stamenković G, Šipetić VJ, Bugarški-Stanojević V, Adnadević T, Vujošević M. B chromosomes in populations of yellow-necked mice - stowaways or contributing genetic elements? *Italian Journal of Zoology*, 76 (3):250-257; **2009**. DOI: 10.1080/11250000802647044;
19. Carchilan M, Kumke K, Mikolajewski S, Houben A. Rye B chromosomes are weakly transcribed and might alter the transcriptional activity of A chromosome sequences. *Chromosoma*, 118 (5):607-616; **2009**. DOI: 10.1007/s00412-009-0222-8; *Cited 51 times*.

20. Topashka-Ancheva MN, Yordanova TZ. Comparative analysis of the karyotype sensitivities of *Apodemus flavicollis* and laboratory mice to DNA-damaging agents. *Journal of Natural History*, 42 (5-8):269-278; **2008**. DOI: 10.1080/00222930701835118;
21. Jones RN, Viegas W, Houben A. A century of B chromosomes in plants: So what? *Annals of Botany*, 101 (6):767-775; **2008**. DOI: 10.1093/aob/mcm167; *Cited 115 times*.
22. Abril VV, Duarte JMB. Chromosome polymorphism in the Brazilian dwarf brocket deer, *Mazama nana* (Mammalia, Cervidae). *Genetics and Molecular Biology*, 31 (1):53-57; **2008**. DOI: 10.1590/S1415-47572008000100011;
23. Vujošević M, Jojić V, Bugarski-Stanojević V, Blagojević J. Habitat quality and B chromosomes in the yellow-necked mouse *Apodemus flavicollis*. *Italian Journal of Zoology*, 74 (4):313-316; **2007**. DOI: 10.1080/11250000701508578
24. Jojić V, Blagojević J, Ivanović A, Bugarski-Stanojević V, Vujošević M. Morphological integration of the mandible in yellow-necked field mice: The effects of B chromosomes *Journal of Mammalogy*, 88 (3):689-695; **2007**. DOI: 10.1644/06-MAMM-A-019R1.1
25. Murakami A, Mano N, Rahman MH, Hirose H. MMP-9 is expressed during wound healing in Japanese flounder skin. *Fisheries Science*, 72 (5):1004-1010; **2006**. DOI: 10.1111/j.1444-2906.2006.01249.x
26. Vujošević M, Jojić V, Blagojević J. Intra individual variation in the number of B chromosomes in the yellow-necked mouse, *Apodemus flavicollis* (Mammalia, Rodentia). *Folia Biologica*, 53 (1-2):75-78; **2005**. DOI: 10.3409/1734916054663528;

Rad II.30.

Tanić N, **Dedović N**, Vujošević M, Dimitrijević B. "DNA Profiling of B-chromosomes from the yellow necked mouse *Apodemus flavicollis* (Rodentia, Mammalia)". *Genome Research*, 10(1):55-61, **2000**. doi: 10.1101/gr.10.1.55;

Citiraju:

1. Vujošević M, Rajičić M, Blagojević J. B chromosomes in populations of mammals revisited (Review). *Genes*, 9 (10):487; **2018**. doi: 10.3390/genes9100487.
2. Rajičić M, Romanenko SA, Karamysheva TV, Blagojević J, Adnadević T, Budinski I, Bogdanov AS, Trifonov VA, Rubtsov NB, Vujošević M. The origin of B chromosomes in yellownecked mice (*Apodemus flavicollis*)-Break rules but keep playing the game (Review). *PLoS ONE*, 12 (3):e0172704; **2017**. doi: 10.1371/journal.pone.0172704.
3. Bugarski-Stanojevic V, Stamenković G, Blagojević J, Liehr T, Kosyakova N, Rajičić M, Vujošević M. Exploring supernumeraries - A new marker for screening of B-chromosomes presence in the yellow necked mouse *apodemus flavicollis*. *PLoS ONE*, 11 (8):e0160946; **2016**. DOI: 10.1371/journal.pone.0160946
4. Adnadević T, Bugarski-Stanojević V, Blagojević J, Stamenković G, Vujošević M. Genetic differentiation in populations of the yellow-necked mouse, *Apodemus flavicollis*, harbouring B chromosomes in different frequencies. *Population Ecology*, 54 (4):537-548; **2012**. DOI: 10.1007/s10144-012-0333-6
5. Jojić V, Blagojević J, Vujošević M. B chromosomes and cranial variability in yellow-necked field mice (*Apodemus flavicollis*). *Journal of Mammalogy*, 92 (2):396-406; **2011**. DOI: 10.1644/10-MAMM-A-158.1; *Cited 32 times*.
6. Basheva EA, Torgasheva AA, Sakaeva GR, Bidau C, Borodin PM. A- and B-chromosome pairing and recombination in male meiosis of the silver fox (*Vulpes vulpes* L., 1758, Carnivora, Canidae). *Chromosome Research*, 18 (6):689-696; **2010**. DOI: 10.1007/s10577-010-9149-4
7. Roslik GV, Kartavtseva IV. Polymorphism and mosaicism of B chromosome number in Korean field mouse *Apodemus peninsulae* (Rodentia) in the Russian Far East. *Cell and Tissue Biology*, 4 (1):77-89; **2010**. DOI: 10.1134/S1990519X10010086
8. Roslik GV, Kartavtseva IV. B chromosome number polymorphism and mosaicism of the korean field mouse *apodemus peninsulae* (RODENTIA) in the russian far east. *Tsitologiya*, 51 (11):929-939; 2009.
9. Vujošević M, Jojić V, Bugarski-Stanojević V, Blagojević J. Habitat quality and B chromosomes in the yellow-necked mouse *Apodemus flavicollis*. *Italian Journal of Zoology*, 74 (4):313-316; **2007**. DOI: 10.1080/11250000701508578

10. Tosta VC, Tavares MG, Fernandes-Salomão TM, Barros EG, Campos LAO, Camacho JPM. Development of a SCAR marker for the analysis of B chromosome presence in *Partamona helleri* (Hymenoptera, Apidae). *Cytogenetic and Genome Research*, 116 (1-2):127-129; **2007**. DOI: 10.1159/000097430
11. Blagojević J, Vukićević-Radić O, Vujošević M. B chromosomes and asymmetry of eye lenses in the yellow-necked mouse, *Apodemus flavicollis* (Rodentia, Mammalia). *Belgian Journal of Zoology*, 135 (1):79-81; **2005**.
12. Vujošević M, Jojić V, Blagojević J. Intra individual variation in the number of B chromosomes in the yellow-necked mouse, *Apodemus flavicollis* (Mammalia, Rodentia). *Folia Biologica*, 53 (1-2):75-78; **2005**. DOI: 10.3409/1734916054663528
13. Wójcik JM, Wójcik AM, Macholán M, Piálek J, Zima J. The mammalian model for population studies of B chromosomes: The wood mouse (*Apodemus*) Review. *Cytogenetic and Genome Research*, 106 (2-4):264-270; **2004**. DOI: 10.1159/000079297
14. Tosta VC, Fernandes-Salomão TM, Tavares MG, Pompolo SG, Barros EG, Campos LAO. A RAPD marker associated with B chromosomes in *Partamona helleri* (Hymenoptera, Apidae). *Cytogenetic and Genome Research*, 106 (2-4):279-283; **2004**. DOI: 10.1159/000079299
15. Blagojević J, Vujošević M. B chromosomes and developmental homeostasis in the yellow-necked mouse, *Apodemus flavicollis* (Rodentia, Mammalia): Effects on nonmetric traits. *Heredity*, 93 (3):249-254; **2004**. DOI: 10.1038/sj.hdy.6800460
16. Vujošević M, Blagojević J. B chromosomes in populations of mammals. Review. *Cytogenetic and Genome Research*, 106 (2-4):247-256; **2004**. DOI: 10.1159/000079295; *Cited 70 times*.
17. Castiglia R. Cytogenetic analysis of *Apodemus flavicollis* in Italy: First report of B chromosomes and X-chromosome heteromorphism. *Mammalia*, 67 (4):599-601; **2003**.
18. Karamysheva TV, Andreenkova OV, Bochkarev MN, Borissov YM, Bogdanchikova N, Borodin PM, Rubtsov NB. B chromosomes of Korean field mouse *Apodemus peninsulae* (rodentia, Murinae) analysed by microdissection and FISH. *Cytogenetic and Genome Research*, 96 (1-4):154-160. **2002**. DOI: 10.1159/000063027; *Cited 47 times*.

Rad II.31.

Vranić V, Savovski K, **Dedović N**, Dimitrijević B. „Hematological toxicity associated with tiazofurin-influence on erythropoiesis“. *Toxicology Letters* 114:81-90, **2000**. doi: [10.1016/S0378-4274\(99\)00269-6](https://doi.org/10.1016/S0378-4274(99)00269-6);

Citiraju:

1. Merino P, Ghirardello M, Tejero T, Delso I, Matute R. Recent advances on the enantioselective synthesis of c-nucleosides inhibitors of inosine monophosphate dehydrogenase (IMPDH). *Current Topics in Medicinal Chemistry*, 14 (10):1212-1224; **2014**. DOI: 10.2174/1568026614666140423095331
2. Djordjević DM, De Luka SR, Milovanovich ID, Janković S, Stefanović S, Vesković-Moračanin S, Ćirković S, Ilić AT, Ristić-Djurović JL, Trbović AM. Hematological parameters' changes in mice subchronically exposed to static magnetic fields of different orientations. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 81:98-105; 2012. doi: 10.1016/j.ecoenv.2012.04.025.
3. Vranić-Mandušić V, Subota V, Savovski K, Medić L, Dramićanin T, Jozanov-Stankov O, Popov-Čeleketić D, Jokanović M, Dimitrijević B. Erythrocytotoxicity of tiazofurin in vivo and in vitro detected by scanning probe microscopy. *Toxicology Letters*, 146 (3):275-284; **2004**. DOI: 10.1016/j.toxlet.2003.10.013
4. Stosic-Grujicic S, Savic-Radojevic A, Maksimovic-Ivanic D, Markovic M, Bumbasirevic V, Ramic Z, Mostarica-Stojkovic M. Down-regulation of experimental allergic encephalomyelitis in DA rats by tiazofurin. *Journal of Neuroimmunology*, 130 (1-2):66-77; **2002**. DOI: 10.1016/S0165-5728(02)00210-2

Rad II.32.

Milašin J, Pujić N, **Dedović N**, Nikolić Ž, Petrović V, Dimitrijević B. “High incidence of H-ras oncogene mutations in squamous cell carcinoma of lip vermilion.” *J. Oral. Pathol. Med.*, 23(7):298-301; **1994**. doi: [10.1111/j.1600-0714.1994.tb00065.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-0714.1994.tb00065.x);

Citiraju:

1. Baldan F, Gnan C, Lazarevic M, Nikolic N, Mio C, Tepavcevic Z, Robiony M, Milasin J, Damante G. Somatic genomic imbalances in 'tumour-free' surgical margins of oral cancer. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, **2023**. Online ahead of print. DOI: 10.1016/j.ijom.2022.12.008
2. González-Moles MÁ, Keim-del Pino C, Ramos-García P. Hallmarks of Cancer Expression in Oral Lichen Planus: A Scoping Review of Systematic Reviews and Meta-Analyses. *International Journal of Molecular Sciences*, 23 (21):13099; **2022**. DOI: 10.3390/ijms232113099
3. González-Moles MÁ, Warnakulasuriya S, López-Ansio M, Ramos-García P. Hallmarks of Cancer Applied to Oral and Oropharyngeal Carcinogenesis: A Scoping Review of the Evidence Gaps Found in Published Systematic Reviews. *Cancers*, 14 (15):3834; **2022**. DOI: 10.3390/cancers14153834
4. Batta N, Pandey M. Mutational spectrum of tobacco associated oral squamous carcinoma and its therapeutic significance. *World Journal of Surgical Oncology*, 17 (1):198; **2019**. DOI: 10.1186/s12957-019-1741-2
5. Jelovac DB, Tepavčević Z, Nikolić N, Ilić B, Eljabo N, Popović B, Čarkić J, Konstantinović V, Vukadinović M, Miličić B, Milašin J. The amplification of c-erb-B2 in cancer-free surgical margins is a predictor of poor outcome in oral squamous cell carcinoma. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 45 (6):700-705; 2016. DOI: 10.1016/j.ijom.2015.11.014
6. Correa GTB, Bernardes VF, de Sousa SF, Diniz MG, Salles JMP, Souza RP, De-Paula AMB, Gomez RS, Gomes CC. Lip cancer and pre-cancerous lesions harbor TP53 mutations, exhibit allelic loss at 9p, 9q, and 17p, but no BRAFV600E mutations. *Tumor Biology*, 36 (11):9059-9066; **2015**. DOI: 10.1007/s13277-015-3659-9
7. Fratila M, Rosu S. The importance of early detection of lip cancer risk groups. *IOP Conference Series: Materials Science and Engineering*, 57 (1):012014; **2014**. DOI: 10.1088/1757-899X/57/1/012014
8. Chang Y-S, Hsu H-T, Ko Y-C, Yeh K-T, Chang S-J, Lin C-Y, Chang J-G. Combined mutational analysis of RAS, BRAF, PIK3CA, and TP53 genes in Taiwanese patients with oral squamous cell carcinoma. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 118 (1):110-116; **2014**. DOI: 10.1016/j.oooo.2014.03.016
9. Murugan AK, Munirajan AK, Tsuchida N. Ras oncogenes in oral cancer: The past 20 years (Review). *Oral Oncology*, 48 (5):383-392; **2012**. DOI: 10.1016/j.oraloncology.2011.12.006; Cited 92 times.
10. Popović B, Jekić B, Novaković I, Luković L, Konstantinović V, Babić M, Milain J. Cancer genes alterations and HPV infection in oral squamous cell carcinoma. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 39 (9):909-915; **2010**. DOI: 10.1016/j.ijom.2010.05.007
11. Al-Swiahb JN, Chen C-H, Chuang H-C, Fang F-M, Tasi H-T, Chien C-Y. Clinical, pathological and molecular determinants in squamous cell carcinoma of the oral cavity (Review). *Future Oncology*, 6 (5):837-850; **2010**. DOI: 10.2217/fon.10.35;
12. Campo-Trapero J, Cano-Sánchez J, Palacios-Sánchez B, Sánchez-Gutierrez Jj, González-Moles MA, Bascones-Martínez A. Update on molecular pathology in oral cancer and precancer (Review). *Anticancer Research*, 28 (2 B):1197-1205; **2008**. Cited 45 times.
13. Bettendorf O, Piffkò J, Bänkfalvi A. Prognostic and predictive factors in oral squamous cell cancer: Important tools for planning individual therapy? (Review). *Oral Oncology*, 40 (2):110-119; **2004**. DOI: 10.1016/j.oraloncology.2003.08.010; Cited 137 times.
14. Silverman Jr S, Sugerman PB. Oral premalignancies and squamous cell carcinoma (Review). *Clinics in Dermatology*, 18 (5):563-568; **2000**. DOI: 10.1016/S0738-081X(00)00146-2
15. Williams HK. Molecular pathogenesis of oral squamous carcinoma (Review). *Journal of Clinical Pathology - Molecular Pathology*, 53 (4):165-172; **2000**. DOI: 10.1136/mp.53.4.165; Cited 186 times.
16. Khuder SA. Etiologic clues to lip cancer from epidemiologic studies on farmers. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 25 (2):125-130; **1999**. DOI: 10.5271/sjweh.414
17. Tamura A, Ohnishi K, Ishikawa O, Miyachi Y. Flow cytometric DNA content analysis of ultraviolet light-induced squamous cell carcinomas. A comparative study of squamous cell carcinomas of the lip and those arising from other sites of sun-damaged skin. *Acta Dermato-Venereologica*, 77 (6):425-427; **1997**.

18. Scully C, Field JK. Genetic aberrations in squamous cell carcinoma of the head and neck (SCCHN), with reference to oral carcinoma (Review). *International Journal of Oncology*, 10 (1):5-21; **1997**. DOI: 10.3892/ijo.10.1.5
19. Johnson NW, Warnakulasuriy S, Tavassoli M. Hereditary and environmental risk factors; clinical and laboratory risk markers for head and neck, especially oral, cancer and precancer (Review). *European Journal of Cancer Prevention*, 5 (1):5-17; 1996. DOI: 10.1097/00008469-199609000-00001
20. Sugerma P, Joseph B, Savage N. The role of oncogenes, tumour suppressor genes and growth factors in oral squamous cell carcinoma: a case of apoptosis versus proliferation (Review). *Oral Diseases*, 1 (3):172-188; 1995. DOI: 10.1111/j.1601-0825.1995.tb00181.x

Rad II.33.

Milašin J, Pujić N, **Dedović N**, Gavrić M, Vranić V, Petrović V, Minić A. "H-ras gene mutations in salivary gland pleomorphic adenomas." *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.*, 22:359-361, **1993**. doi: [10.1016/S0901-5027\(05\)80668-X](https://doi.org/10.1016/S0901-5027(05)80668-X);

Citiraju:

1. Nikolic N, Carkic J, Jacimovic J, Jakovljevic A, Anicic B, Jezdic Z, Milasin J. Methylation of tumour suppressor genes in benign and malignant salivary gland tumours: a systematic review and meta-analysis (Review). *Epigenetics*, 17 (12):1661-1676, **2022**. DOI: 10.1080/15592294.2022.2052426
2. Gnepp DR, Skalova A, Di Palma S, Simpson RHW, Nagao T, Ann Bilodeau E. Salivary Glands, Gnepp's Diagnostic Surgical Pathology of the Head and Neck, Third Edition, pp:432-605, **2020**. Book Chapter. DOI: 10.1016/B978-0-323-53114-6.00006-7
3. Gupta R, Kumar S, Saraf S. Giant pleomorphic adenoma of the parotid gland: A case report. *Otorhinolaryngology Clinics*, 12 (1):17-19, **2020**. DOI: 10.5005/jp-journals-10003-1347
4. Urano M, Nakaguro M, Yamamoto Y, Hirai H, Tanigawa M, Saigusa N, Shimizu A, Tsukahara K, Tada Y, Sakurai K, Isomura M, Okumura Y, Yamaguchi H, Matsubayashi J, Nagao T. Diagnostic Significance of HRAS Mutations in Epithelial-Myoepithelial Carcinomas Exhibiting a Broad Histopathologic Spectrum. *American Journal of Surgical Pathology*, 43 (7):984-994, **2019**. DOI: 10.1097/PAS.0000000000001258
5. Ochal-Choinska AJ, Osuch-Wójcikiewicz E. Particular aspects in the cytogenetics and molecular biology of salivary gland tumours - current review of reports (Review). *Wspolczesna Onkologia*, 20 (4):281-286, **2016**. DOI: 10.5114/wo.2016.61847
6. Todd R. The molecular biology of benign and malignant salivary gland tumors. *Salivary Gland Pathology: Diagnosis and Management*, pp:203-231, **2015**. Book Chapter. DOI: 10.1002/9781118949139.ch8
7. Ilić Dimitrijević I, Löning T, Falk M, Konstantinović VS, Vukadinović M, Tepavčević Z, Tabaković S, Pejić N, Miličić B, Milašin J. Incidence and clinical relevance of t(11;19) translocation in salivary gland mucoepidermoid carcinoma. *Genetika*, 46 (2):601-610, **2014**. DOI: 10.2298/GENSR1402601D
8. Georgieva IA, Mauerer A, Groesser L, Herschberger E, Aslanidis C, Dietmaier W, Landthaler M, Hafner C. Low incidence of oncogenic EGFR, HRAS, and KRAS mutations in seborrheic keratosis. *American Journal of Dermatopathology*, 36 (8):635-642, **2014**. DOI: 10.1097/DAD.0b013e31828c0542
9. Chiosea SI, Miller M, Seethala RR. HRAS Mutations in Epithelial-Myoepithelial Carcinoma. *Head and Neck Pathology*, 8 (2):146-150; **2014**. DOI: 10.1007/s12105-013-0506-4
10. Clauditz TS, Gontarewicz A, Bokemeyer C, Sauter G, Knecht R, Münscher A, Wilczak W. Abundant expression of mTOR kinase in salivary gland tumors - potentials as therapy target? *Journal of Oral Pathology and Medicine*, 42 (10):769-773, **2013**. DOI: 10.1111/jop.12064
11. Murugan AK, Munirajan AK, Tsuchida N. Ras oncogenes in oral cancer: The past 20 years (Review). *Oral Oncology*, 48 (5):383-392, **2012**. DOI: 10.1016/j.oraloncology.2011.12.006; *Cited 92 times*.
12. Kasinski AL, Slack FJ. Potential microRNA therapies targeting Ras, NFκB and p53 signaling (Review). *Current Opinion in Molecular Therapeutics*, 12 (2):147-157; **2010**.
13. Gnepp DR, Henley JD, Simpson RHW, Eveson J. Salivary and Lacrimal Glands. *Diagnostic Surgical Pathology of the Head and Neck*, pp:413-562, **2009**. Book Chapter. DOI: 10.1016/B978-1-4160-2589-4.00006-1

14. Elledge R. Current concepts in research related to oncogenes implicated in salivary gland tumorigenesis: A review of the literature. *Oral Diseases*, 15 (4):249-254, **2009**. DOI: 10.1111/j.1601-0825.2009.01529.x
15. Gnepp DR, Henley JD, Simpson RHW, Eveson J. Salivary and lacrimal glands. *Diagnostic Surgical Pathology of the Head and Neck: Expert Consult - Online and Print*, pp:413-562, **2009**. Book Chapter. DOI: 10.1016/B978-1-4160-2589-4.00006-1
16. Augello C, Gregorio V, Bazan V, Cammareri P, Agnese V, Cascio S, Corsale S, Calò V, Gullo A, Passantino R, Gargano G, Bruno L, Rinaldi G, Morello V, Gerbino A, Tomasino RM, Macaluso M, Surmacz E, Russo A. TP53 and P16INK4A, but not H-KI-RAS, are involved in tumorigenesis and progression of pleomorphic adenomas. *Journal of Cellular Physiology*, 207 (3):654-659, **2006**. DOI: 10.1002/jcp.20601
17. Raimondi AR, Vitale-Cross L, Amornphimoltham P, Gutkind JS, Molinolo A. Rapid development of salivary gland carcinomas upon conditional expression of K-ras driven by the cytokeratin 5 promoter. *American Journal of Pathology*, 168 (5):1654-1665, **2006**. DOI: 10.2353/ajpath.2006.050847
18. Syawqie A. Expression of ras p21, c-erbB-2, and p53 and Implications on Biological Behaviour of Parotid Pleomorphic Adenoma. *Asian Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 15 (4):261-267, **2003**. DOI: 10.1016/S0915-6992(03)80006-7
19. Daa T, Kashima K, Gamachi A, Nakayama I, Yokoyama S. Epithelial-myoepithelial carcinoma harboring p53 mutation. *APMIS*, 109 (4):316-320, **2001**. DOI: 10.1034/j.1600-0463.2001.d01-126.x
20. Yoo J, Robinson RA. Yoo, J., Robinson, R.A. H-ras gene mutations in salivary gland mucoepidermoid carcinomas. *Cancer*, 88 (3):518-523, **2000**. DOI: 10.1002/(SICI)1097-0142(20000201)88:3<518::AID-CNCR4>3.0.CO;2-W
21. Noguchi S, Aihara T, Yoshino K, Motomura K, Inaji H, Imaoka S, Koyama H. Demonstration of monoclonal origin of human parotid gland pleomorphic adenoma. *Cancer*, 77 (3):431-435, **1996**. DOI: 10.1002/(SICI)1097-0142(19960201)77:3<431::AID-CNCR2>3.0.CO;2-N
22. Bu R, Purushotham KR, Kerr M, Tao Z, Jonsson R, Olofsson J, Humphreys-Beher MG. Alterations in the level of phosphotyrosine signal transduction constituents in human parotid tumors. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 211 (3):257-264, **1996**. DOI: 10.3181/00379727-211-43969

Rad II.34.

Tanić N, Milovanović Z, **Tanić N**, Džodić R, Juranić Z, Šušnjar S, Plesinac-Karapandžić V, Tatić S, Damićanin T, Davidović R, Dimitrijević B. „The impact of PTEN tumor-suppressor gene on acquiring resistance to tamoxifen treatment in breast cancer patients“ *Cancer Biology & Therapy*, 13(12):1-10; **2012**. doi: [10.4161/cbt.21346](https://doi.org/10.4161/cbt.21346);

Citiraju:

1. de Sousa Coelho MDPS, Pereira IC, de Oliveira, KGF, Oliveira IKF, dos Santos Rizzo M, de Oliveira VA, Carneiro da Silva FC, Torres-Leal FL, de Castro e Sousa JM. Chemopreventive and anti-tumor potential of vitamin E in preclinical breast cancer studies: A systematic review. *Clinical Nutrition ESPEN*, 53:60-73, **2023**. DOI: 10.1016/j.clnesp.2022.11.001;
2. Cha HK, Cheon S, Kim H, Lee K-M, Ryu HS, Han D. Discovery of Proteins Responsible for Resistance to Three Chemotherapy Drugs in Breast Cancer Cells Using Proteomics and Bioinformatics Analysis. *Molecules*, 27 (6):1762, **2022**. DOI: 10.3390/molecules27061762;
3. Jahangiri R, Mosaffa F, Emami Razavi A, Teimoori-Toolabi L, Jamialahmadi K. PAX2 promoter methylation and AIB1 overexpression promote tamoxifen resistance in breast carcinoma patients. *Journal of Oncology Pharmacy Practice*, 28 (2):310-325, **2022**. DOI: 10.1177/1078155221989404;
4. Fan Y, Xie G, Wang Z, Wang Y, Wang Y, Zheng H, Zhong X. PTEN promoter methylation predicts 10-year prognosis in hormone receptor-positive early breast cancer patients who received adjuvant tamoxifen endocrine therapy. *Breast Cancer Research and Treatment*, 192 (1):33-42, **2022**. DOI: 10.1007/s10549-021-06463-6;
5. Jermnak U, Supsavhad W, Kunakornsawat S, Jaroensong T, Watcharasit P, Visitnonthachai D, Pairor S, Phaochoosak N. Anti-cancer potentials of *Gynura procumbens* leaves extract against two canine

- mammary cancer cell lines. *Veterinary Medicine and Science*, 8 (1):69-84, **2022**. DOI: 10.1002/vms3.684;
6. Jahangiri R, Mosaffa F, Emami Razavi A, Gharib M, Jamialahmadi K. Increased Expression of Gankyrin and Stemness Factor Oct-4 are Associated with Unfavorable Clinical Outcomes and Poor Benefit of Tamoxifen in Breast Carcinoma Patients. *Pathology and Oncology Research*, 26 (3):1921-1934, **2020**. DOI: 10.1007/s12253-019-00766-2;
 7. Wahyuniari IAI, Arijana IGKN., Sriwidayani NP, Suwito H, Widyarini S, Ghufon M, Mustofa M, Haryana SM. The effect of (E)-1-(4'-aminophenyl)-3-phenylprop-2-en-1-one on MicroRNA-18a, Dicer1, and MMP-9 expressions against DMBA-induced breast cancer. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*, 21 (5):1213-1219, **2020**. DOI: 10.31557/APJCP.2020.21.5.1213;
 8. Daloyi FM, Sharifi N, Shandiz FH, Jarahi L. Pten gene expression and tamoxifen-resistance in steroid hormone receptor positive breast cancer patients, a cross-sectional study between 2006 and 2016. *Iranian Journal of Obstetrics, Gynecology and Infertility*, 23 (2):9-19, **2020**. DOI: 10.22038/IJOGI.2020.15959;
 9. Kasiri N, Rahmati M, Ahmadi L, Eskandari N, Motedayyen H. Therapeutic potential of quercetin on human breast cancer in different dimensions. *Inflammopharmacology*, 28 (1):39-62, **2020**. DOI: 10.1007/s10787-019-00660-y; *Cited 20 times*.
 10. Parks RM, Cheung KL. Clinical relevance of biomarkers in oestrogen receptor positive breast cancer. *Estrogen Receptors: Structure, Functions and Clinical Aspects*, Book Chapter, pp. 53-91, **2020**.
 11. Biswal NC, Fu X, Jagtap JM, Shea MJ, Kumar V, Lords T, Roy R, Schiff R, Joshi A. In vivo longitudinal imaging of RNA interference-induced endocrine therapy resistance in breast cancer. *Journal of Biophotonics*, 13 (1):201900180; **2020**. DOI: 10.1002/jbio.201900180;
 12. Treeck O, Schüler-Toprak S, Skrzypczak M, Weber F, Ortmann O. Knockdown of PTEN decreases expression of estrogen receptor β and tamoxifen sensitivity of human breast cancer cells. *Steroids*, 153:108521; 2020. DOI: 10.1016/j.steroids.2019.108521ž
 13. Luongo F, Colonna F, Calapà F, Vitale S, Fiori ME, De Maria R. Pten tumor-suppressor: The dam of stemness in cancer. *Cancers*, 11 (8):1076; **2019**. DOI: 10.3390/cancers11081076; *Cited 85 times*.
 14. Jahangiri R, Jamialahmadi K, Gharib M, Emami Razavi A, Mosaffa F. Expression and clinicopathological significance of DNA methyltransferase 1, 3A and 3B in tamoxifen-treated breast cancer patients. *Gene*, 685:24-31; **2019**. DOI: 10.1016/j.gene.2018.10.060;
 15. Liang Y, Zheng G, Yin W, Song H, Li C, Tian L, Yang D. Significance of EGFR and PTEN expression and PLR and NLR for predicting the prognosis of epithelioid malignant peritoneal mesothelioma. *Gastroenterology Research and Practice*, 2019:7103915; **2019**. DOI: 10.1155/2019/7103915
 16. Wang L-H, Wu C-F, Rajasekaran N, Shin YK. Loss of tumor suppressor gene function in human cancer: An overview. *Cellular Physiology and Biochemistry*, 51 (6):2647-2693; **2019**. DOI: 10.1159/000495956; *Cited 136 times*.
 17. Teng YD, Abd-El-Barr M, Wang L, Hajiali H, Wu L, Zafonte RD. Spinal cord astrocytomas: progresses in experimental and clinical investigations for developing recovery neurobiology-based novel therapies. *Experimental Neurology*, 311:135-147; **2019**. DOI: 10.1016/j.expneurol.2018.09.010;
 18. Liu Y, Yang EJ, Zhang B, Miao Z, Wu C, Lyu J, Tan K, Poon TCW, Shim, JS. PTEN deficiency confers colorectal cancer cell resistance to dual inhibitors of FLT3 and aurora kinase A. *Cancer Letters*, 436:28-37; **2018**. DOI: 10.1016/j.canlet.2018.08.011;
 19. Gu J, Wang Y, Wang X, Zhou D, Shao C, Zhou M, He Z. Downregulation of lncRNA GAS5 confers tamoxifen resistance by activating miR-222 in breast cancer. *Cancer Letters*, 434:1-10; **2018**. DOI: 10.1016/j.canlet.2018.06.039; *Cited 104 times*.
 20. Jahangiri R, Mosaffa F, Emami Razavi A, Teimoori-Toolabi L, Jamialahmadi K. Altered DNA methyltransferases promoter methylation and mRNA expression are associated with tamoxifen response in breast tumors. *Journal of Cellular Physiology*, 233 (9):7305-7319; **2018**. DOI: 10.1002/jcp.26562;

21. Jahangiri R, Mosaffa F, Gharib M, Emami Razavi AN, Abdirad A, Jamialahmadi K. PAX2 expression is correlated with better survival in tamoxifen-treated breast carcinoma patients. *Tissue and Cell*, 52:135-142; **2018**. DOI: 10.1016/j.tice.2018.05.005;
22. Campbell PS, Mavingire N, Khan S, Rowland LK, Wooten JV, Opoku-Agyeman A, Guevara A, Soto U, Cavalli F, Loaiza-Pérez AI, Nagaraj G, Denham LJ, Adeoye O, Jenkins BD, Davis MB, Schiff R, Brantley EJ. AhR ligand aminoflavone suppresses α 6-integrin–Src–Akt signaling to attenuate tamoxifen resistance in breast cancer cells. *Journal of Cellular Physiology*, 234 (1):108-121; **2018**. DOI: 10.1002/jcp.27013; *Cited 22 times*.
23. Abdul Hamid Hasani, N, Mohd Amin I, Kamaludin R, Nik Mohd Rosdy NMM, Johari Ibahim M, Sheikh Abdul Kadir SH. P53 and cyclin B1 mediate apoptotic effects of apigenin and rutin in ER α + breast cancer MCF-7 cells. *Jurnal Teknologi*, 80 (1):133-140; **2018**. DOI: 10.11113/jt.v80.10704;
24. Radhi, S. Molecular Changes During Breast Cancer and Mechanisms of Endocrine Therapy Resistance. *Progress in Molecular Biology and Translational Science*, 144:539-562; **2016**. DOI: 10.1016/bs.pmbts.2016.09.009;
25. Shore AN, Chang C-H, Kwon O-J, Weston MC, Zhang M, Xin L, Rosen JM. PTEN is required to maintain luminal epithelial homeostasis and integrity in the adult mammary gland. *Developmental Biology*, 409 (1):202-217; **2016**. DOI: 10.1016/j.ydbio.2015.10.023;
26. Ojo D, Wei F, Liu Y, Wang E, Zhang H, Lin X, Wong N, Bane A, Tang D. Factors promoting tamoxifen resistance in breast cancer via stimulating breast cancer stem cell expansion. *Current Medicinal Chemistry*, 22 (19):2360-2374; **2015**. DOI: 10.2174/0929867322666150416095744; *Cited 53 times*.
27. Wang H, Tao L, Qi K, Zhang H, Feng D, Wei W, Kong H, Chen T, Lin Q. Quercetin reverses tamoxifen resistance in breast cancer cells. *Journal of B.U.ON.*, 20 (3):707-713; **2015**. *Cited 29 times*.
28. Maggi LB, Weber JD. Targeting PTEN-defined breast cancers with a one-two punch. *Breast Cancer Research*, 17 (1): art. no. 51; **2015**. DOI: 10.1186/s13058-015-0566-3;
29. Du C, Yi X, Liu W, Han T, Liu Z, Ding Z, Zheng Z, Piao Y, Yuan J, Han Y, Xie M, Xie X. MTDH mediates trastuzumab resistance in HER2 positive breast cancer by decreasing PTEN expression through an NF κ B-dependent pathway. *BMC Cancer*, 14 (1): 869; **2014**. DOI: 10.1186/1471-2407-14-869; *Cited 36 times*.
30. Guo X-L, Zheng M-Z, Zuo W-S, Yu Z-Y. Molecular targeted therapy in triple-negative breast cancer. *Chinese Journal of Cancer Prevention and Treatment*, 21 (21):1751-1756; **2014**.
31. Fu X, Creighton CJ, Biswal NC, Kumar V, Shea M, Herrera S, Contreras A, Gutierrez C, Wang T, Nanda S, Giuliano M, Morrison G, Nardone A, Karlin KL, Westbrook TF, Heiser LM, Anur P, Spellman P, Guichard SM, Smith PD, Davies BR, Klinowska T, Lee AV, Mills GB, Rimawi MF, Hilsenbeck SG, Gray JW, Joshi A, Osborne CK, Schiff R. Overcoming endocrine resistance due to reduced PTEN levels in estrogen receptor-positive breast cancer by co-targeting mammalian target of rapamycin, protein kinase B, or mitogen-activated protein kinase kinase. *Breast Cancer Research*, 16 (5):430; **2014**. DOI: 10.1186/s13058-014-0430-x; *Cited 59 times*.
32. Wang H, Xu C, Kong X, Li X, Kong X, Wang Y, Ding X, Yang Q. Trail resistance induces epithelial-mesenchymal transition and enhances invasiveness by suppressing PTEN via miR-221 in breast cancer. *PLoS ONE*, 9 (6):e99067; **2014**. DOI: 10.1371/journal.pone.0099067; *Cited 36 times*.
33. Chen L, Li W-F, Wang H-X, Zhao H-N, Tang J-J, Wu C-J, Lu L-T, Liao W-Q, Lu X-C. Curcumin cytotoxicity is enhanced by PTEN disruption in colorectal cancer cells. *World Journal of Gastroenterology*, 19 (40):6814-6824; **2013**. DOI: 10.3748/wjg.v19.i40.6814;
34. Chen Z-Y, Zhong S-L, Ji M-H, Xu J-J, Hu Q, Chen W-X, Xu T, Zhao J-H, Tang J-H. Effects of miR-130a on chemosensitivity of human breast cancer cells to adriamycin by targeting PTEN. *Chinese Journal of Cancer Prevention and Treatment*, 20 (15):1137-1141; **2013**.
35. Jezierska-Drutel, A., Rosenzweig, S.A., Neumann, C.A. Role of oxidative stress and the microenvironment in breast cancer development and progression. *Advances in Cancer Research*, 119:107-125; **2013**. DOI: 10.1016/B978-0-12-407190-2.00003-4; *Cited 141 times*.

Tanić N, Stanojević B, **Tanić N**, Schaefer S, Niesters HGM, Božić M, Dimitrijević B. „Concurrent quantitation of the A and D genotypes of hepatitis B virus.“ *Journal of Virological Methods*, 161(2): 265-270; **2009**. doi: [10.1016/j.jviromet.2009.06.022](https://doi.org/10.1016/j.jviromet.2009.06.022);

Citiraju:

1. Irshad M, Gupta P, Mankotia DS, Ansari MA. Multiplex qPCR for serodetection and serotyping of hepatitis viruses: A brief review. *World Journal of Gastroenterology*, 22 (20):4824-4834; **2016**. DOI: 10.3748/wjg.v22.i20;
2. Wang W, Liang H, Zeng Y, Lin J, Liu C, Jiang L, Yang B, Ou Q. Establishment of a novel two-probe real-time PCR for simultaneously quantification of hepatitis B virus DNA and distinguishing genotype B from non-B genotypes. *Clinica Chimica Acta*, 437:168-174; **2014**. DOI: 10.1016/j.cca.2014.07.021;
3. Zhao Y, Zhang X-Y, Guo J-J, Zeng A-Z, Hu J-L, Huang W-X, Shan Y-L, Huang A-L. Simultaneous genotyping and quantification of hepatitis B virus for genotypes B and C by real-time PCR assay. *Journal of Clinical Microbiology*, 48 (10):3690-3697; **2010**. DOI: 10.1128/JCM.00741-100;

Rad II.36.

Ivanović V, **Dedović-Tanić N**, Milovanović Z, Lukić S, Nikolić S, Baltić V, Stojiljković, Nikola Budišin B, Savovski K, Demajo M, Dimitrijević B. „Quantification of Transforming Growth Factor Beta 1 Levels in Metastatic Axillary Lymph Node Tissue Extracts from Breast Cancer Patients.“ *Analytical and Quantitative Cytology and Histology* 31(5): 288-295; **2009**. https://hdl.handle.net/21.15107/rcub_vinar_2728 ;

Citiraju:

1. Lee H-M, Lee H-J, Chang J-E. Inflammatory Cytokine: An Attractive Target for Cancer Treatment. *Biomedicines*, 10 (9): art. no. 2116; **2022**. DOI: 10.3390/biomedicines10092116
2. Esquivel-Velázquez M, Ostoa-Saloma P, Palacios-Arreola MI, Nava-Castro KE, Castro JI, Morales-Montor J. The role of cytokines in breast cancer development and progression. *Journal of Interferon and Cytokine Research*, 35 (1):1-16; **2015**. DOI: 10.1089/jir.2014.0026; *Cited 287 times*.
3. Fouad TM, Kogawa T, Reuben JM, Ueno NT. The role of inflammation in inflammatory breast cancer. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 816:53-73; **2014**. DOI: 10.1007/978-3-348-837-8_3; *Cited 43 times*.
4. Zu X, Zhang Q, Cao R, Liu J, Zhong J, Wen G, Cao D. Transforming growth factor- β signaling in tumor initiation, progression and therapy in breast cancer: An update. *Cell and Tissue Research*, 347 (1):73-84; **2012**. DOI: 10.1007/s00441-011-1225-3; *Cited 42 times*.
5. Ivanović V. Transforming growth factor- β : Biology and application to cancer therapy. *Archive of Oncology*, 17 (3-4):61-64; **2009**. DOI: 10.2298/AOO0904061I;

Rad II.37.

Valinić-Razumenić N, Pujić N, **Dedović N**, Kostić K, Nastić-Mirić D. ‘Labelling of leukocytes with 99m Tc-HMPAO for scintigraphy of inflammatory lesions and abscesses.’ *Nucl. Med. Biol.*, 19:251-256, **1992**.

Citiraju:

1. Di Gialleonardo V, de Vries EFJ, Di Girolamo M, Quintero AM, Dierckx RAJO, Signore A. Imaging of β -cell mass and insulinitis in insulin-dependent (type 1) diabetes mellitus. *Endocrine Reviews*, 33 (6):892-919; **2012**.
2. Zhang J, Tian J, Lin Q, Jin X, Wang S. Kinetic analysis of 99mTc-d, 1-HMPAO decomposition and the method of stabilization. *Journal of Radioanalytical and Nuclear Chemistry*, 206 (1):85-89; **1996**.
3. Talbot JN, Béades E. Radionuclide scanning with technetium labelled white blood cells in inflammatory bowel disease [Examens scintigraphiques à l'aide de leucocytes technétiés au cours des maladies inflammatoires de l'intestin]. *Medecine Nucleaire*, 20 (2-3):246-255; **1996**.
4. Hung JC, Ponto JA, Hammes RJ. Radiopharmaceutical-Related pitfalls and artifacts. *Seminars in Nuclear Medicine*, 26 (4): 208-250; **1996**.
5. Papós M, Láng J, Rajtár M, Csernay L. Leukocyte labeling with 99mTc-HMPAO. The role of the in vitro stability of HMPAO on the labeling efficacy and image quality. *Nuclear Medicine and Biology*, 21 (6): 893-895; **1994**.

Rad II.38.

Tanić N, Brkić G, Dimitrijević B, **Dedović-Tanić N**, Gefen N, Benharroch D, Gopas J. Identification of differentially expressed mRNA transcripts in drug-resistant versus parental human melanoma cell lines. *Anticancer research* 26: 3-8; **2006**. <https://ar.iijournals.org/content/26/3A/2137/tab-article-info>;

Citiraju:

1. Zeng W, Wu M, Cheng Y, Liu L, Han Y, Xie Q, Li J, Wei L, Fang Y, Chen Y, Peng J, Shen A. CCT6A knockdown suppresses osteosarcoma cell growth and Akt pathway activation *in vitro*. *PLoS ONE*, 17: e0279851; **2022**. DOI: 10.1371/journal.pone.0279851;
2. Liu Y, Wu Q, Li J, Jia W, Zhai X, Yu J, Zhu H. Comprehensive Analysis and Validation of Competing Endogenous RNA Network and Tumor-infiltrating Immune Cells in Lung Adenocarcinoma. *Combinatorial Chemistry and High Throughput Screening*, 25 (13):2240-2254; **2022**. DOI: 10.2174/1386207325666220324092231;
3. Yang X, Tong Y, Ye W, Chen L. HOXB2 increases the proliferation and invasiveness of colon cancer cells through the upregulation of CCT6A. *Molecular Medicine Reports*, 25 (5):174; **2022**. DOI: 10.3892/mmr.2022.12690;
4. Gross, I, Tschigor T, Salman AL, Yang F, Luo J, Vonk D, Hipp MS, Neidhardt J, Bräuer AU. Systematic expression analysis of plasticity-related genes in mouse brain development brings PRG4 into play. *Developmental Dynamics*, 251 (4):714-728; **2022**. DOI: 10.1002/dvdy.428;
5. Hu Y, Fu P, Zhao H, Zhang F, Jiang X, Zhao W, Lv P. Chaperonin-containing tailless complex polypeptide 1 subunit 6A correlates with increased World Health Organization grade, less isocitrate dehydrogenase mutation, and deteriorative survival of astrocytoma patients. *Journal of Clinical Laboratory Analysis*, 35 (9):e23917; **2021**. DOI: 10.1002/jcla.23917;
6. Jiang J, Liu C, Xu G, Liang T, Yu C, Liao S, Zhang Z, Lu Z, Wang Z, Chen J, Chen T, Li H, Zhan X. CCT6A, a novel prognostic biomarker for Ewing sarcoma (Review). *Medicine (United States)*, 100 (4):24484; **2021**. DOI: 10.1097/MD.00000000000024484;
7. Li B, Lu X, Ma C, Sun S, Shu X, Wang Z, Sun W. Long non-coding RNA NEAT1 promotes human glioma tumor progression via miR-152-3p/CCT6A pathway. *Neuroscience Letters*, 732:135086; **2020**. DOI: 10.1016/j.neulet.2020.135086;
8. Zhang T, Shi W, Tian K, Kong Y. Chaperonin containing t-complex polypeptide 1 subunit 6A correlates with lymph node metastasis, abnormal carcinoembryonic antigen and poor survival profiles in non-small cell lung carcinoma. *World Journal of Surgical Oncology*, 18 (1):156; **2020**. DOI: 10.1186/s12957-020-01911-x;
9. Huang K, Zeng Y, Yunqing XIE, Huang L, Yu WU. Bioinformatics analysis of the prognostic value of CCT6A and associated signalling pathways in breast cancer. *Molecular Medicine Reports*, 49 (5):4344-4352; **2019**. DOI: 10.3892/mmr.2019.10100;
10. Liu Y, Yu L, Wu X, Chen Y, Ge J, Li Q, Xue Z. Silencing CCT6A suppresses cell migration and invasion in glioblastoma *in vitro*. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*, 10 (9):13263-13271; **2017**.
11. Ying Z, Tian H, Li Y, Lian R, Li W, Wu S, Zhang H-Z, Wu J, Liu L, Song J, Guan H, Cai J, Zhu X, Li J, Li M. CCT6A suppresses SMAD2 and promotes prometastatic TGF- β signaling. *Journal of Clinical Investigation*, 127 (5):725-1740; **2017**. DOI: 10.1172/JCI90439; *Cited 55 times*.
12. Zhu M, Geng L, Shen W, Wang Y, Liu J, Cheng Y, Wang C, Dai J, Jin G, Hu Z, Ma H, Shen H. Exome-Wide Association Study Identifies Low-Frequency Coding Variants in 2p23.2 and 7p11.2 Associated with Survival of Non-Small Cell Lung Cancer Patients. *Journal of Thoracic Oncology*, 12 (4):644-656; **2017**. DOI: 10.1016/j.jtho.2016.12.025;
13. Ozer J, Fishman D, Eilam B, Golan-Goldhirsh A, Gopas J. Anti-metastatic effect of semi-purified Nuphar lutea leaf extracts. *Journal of Cancer*, 8 (8):1433-1440; **2017**. DOI: 10.7150/jca.18435;
14. Höfflin S, Prommersberger S, Uslu U, Schuler G, Schmidt CW, Lennerz V, Dörrie J, Schaft N. Generation of CD8+ T cells expressing two additional T-cell receptors (TETARs) for personalised melanoma therapy. *Cancer Biology and Therapy*, 16 (9):1323-1331; **2015**. DOI: 10.1080/15384047.2015.1070981;
15. Sumantran VN, Mishra P, Sudhakar N. Microarray analysis of differentially expressed genes regulating lipid metabolism during melanoma progression. *Indian Journal of Biochemistry and Biophysics*, 52 (2):125-131; **2015**.

16. Mactier S, Kaufman KL, Wang P, Crossett B, Pupo GM, Kohnke PL, Thompson JF, Scolyer RA, Yang JY, Mann GJ, Christopherso RI. Protein signatures correspond to survival outcomes of AJCC stage III melanoma patients. *Pigment Cell and Melanoma Research*, 27 (6):1106-1116; **2014**. DOI: 10.1111/pcmr.12290;
17. Wei Q, Zhu G, Cui X, Kang L, Cao D, Jiang Y. Expression of CCT6A mRNA in chicken granulosa cells is regulated by progesterone. *General and Comparative Endocrinology*, 189:15-23; **2013**. DOI: 10.1016/j.ygcen.2013.04.019;
18. Strauss U, Bräuer AU. Current views on regulation and function of plasticity-related genes (PRGs/LPPRs) in the brain (Review) *Biochimica et Biophysica Acta - Molecular and Cell Biology of Lipids*, 1831 (1):133-138; **2013**. DOI: 10.1016/j.bbalip.2012.08.010;
19. Kang L, Zhang Y, Zhang N, Zang L, Wan, M, Cui X, Jiang Y. Identification of differentially expressed genes in ovaries of chicken attaining sexual maturity at different ages. *Molecular Biology Reports*, 39 (3):3037-3045; **2012**. DOI: 10.1007/s11033-011-1066-x;
20. Zwielly A, Mordechai S, Brkic G, Bogomolny E, Pelly IZ, More, R, Gopas J. Grading of intrinsic and acquired cisplatin-resistant human melanoma cell lines: An infrared ATR study. *European Biophysics Journal*, 40 (6):795-804; **2011**. DOI: 10.1007/s00249-011-0695-2;
21. Gefen N, Brkic G, Galron D, Priel E, Ozer J, Benharroch D, Gopas J. Acquired resistance to 6-thioguanine in melanoma cells involves the repair enzyme O6-methylguanine-DNA methyltransferase (MGMT). *Cancer Biology and Therapy*, 9 (1):49-55; **2010**. DOI: 10.4161/cbt.9.1.10285;
22. Ozer J, Eisner N, Ostrozhenkova E, Bacher A, Eisenreich W, Benharroch D, Golan-Goldhirsh A, Gopas J. Nuphar lutea thioalkaloids inhibit the nuclear factor κ B pathway, potentiate apoptosis and are synergistic with cisplatin and etoposide. *Cancer Biology and Therapy*, 8 (19):1860-1868; **2009**. DOI: 10.4161/cbt.8.19.9567; *Cited 45 times*.
23. Zwielly A, Gopas J, Brkic G, Mordechai S. Discrimination between drug-resistant and non-resistant human melanoma cell lines by FTIR spectroscopy. *Analyst*, 13 (2):294-300; **2009**. DOI: 10.1039/b805223a; *Cited 39 times*.

Rad II.39.

Brkić G, Gopas J, Tanić N, **Dedović-Tanić N**, Benharroch D, Dimitrijević B. Detection of genomic instability in drug resistant human melanoma cell lines by Alu-I Arbitrary-Primed PCR. *Anticancer Research*, 23:2601-2608, 2003. https://hdl.handle.net/21.15107/rcub_vinar_2652;

Citiraju:

1. Diaz RJ, Luck A, Bondoc A, Golbourn B, Picard D, Remke M, Loukides J, Sabha N, Smith C, Cusiman, MD, Rutka JT. Characterization of a Clival Chordoma Xenograft Model Reveals Tumor Genomic Instability *American Journal of Pathology*, 188 (12):2902-2911; **2018**. DOI: 10.1016/j.ajpath.2018.08.004
2. Majidinia M, Yousefi B. Long non-coding RNAs in cancer drug resistance development (Review). *DNA Repair*, 45:25-33; **2016**. DOI: 10.1016/j.dnarep.2016.06.003; *Cited 106 times*.
3. Zwielly A, Mordechai S, Brkic G, Bogomolny E, Pelly I, Moreh R, Gopas J. Grading of intrinsic and acquired cisplatin-resistant human melanoma cell lines: An infrared ATR study. *European Biophysics Journal*, 40 (6):795-804; **2011**. DOI: 10.1007/s00249-011-0695-2
4. Gefen N, Brkic G, Galron D, Priel E, Ozer J, Benharroch D, Gopas J. Acquired resistance to 6-thioguanine in melanoma cells involves the repair enzyme O6-methylguanine-DNA methyltransferase (MGMT). *Cancer Biology and Therapy*, 9 (1):49-55; **2010**. DOI: 10.4161/cbt.9.1.10285
5. Ozer, J., Eisner, N., Ostrozhenkova, E., Bacher, A., Eisenreich, W., Benharroch, D., Golan-Goldhirsh, A., Gopas, J. Nuphar lutea thioalkaloids inhibit the nuclear factor κ B pathway, potentiate apoptosis and are synergistic with cisplatin and etoposide. *Cancer Biology and Therapy*, 8 (19):1860-1868; **2009**. DOI: 10.4161/cbt.8.19.9567; *Cited 45 times*.
6. Zwielly A, Gopas J, Brkic G, Mordechai S. Discrimination between drug-resistant and non-resistant human melanoma cell lines by FTIR spectroscopy. *Analyst*, 134 (2):294-300; **2009**. DOI: 10.1039/b805223a; *Cited 39 times*.

7. Fedida-Metula S, Elhyany S, Tsory S, Segal S, Hershfinkel M, Sekler I, Fishman D. Targeting lipid rafts inhibits protein kinase B by disrupting calcium homeostasis and attenuates malignant properties of melanoma cells. *Carcinogenesis*, 29 (8):1546-1554; **2008**. DOI: 10.1093/carcin/bgn146

Rad II.45.

Davidović V, Glišić S, **Dedović N.** "Implications of interscapular brown adipose tissue removal and sucrose overfeeding on the sympatho - adrenal activity and metabolic responses." *Comp. Biochem. Physiol.*, 97A: 217-219, **1990**. doi: [10.1016/0300-9629\(90\)90174-Q](https://doi.org/10.1016/0300-9629(90)90174-Q);

Citiraju:

1. Barrientos FJ, Redondo LM., Alberca M, Sánchez AM, García-Sancho J. Bone regeneration with autologous adipose-derived mesenchymal stem cells: A reliable experimental model in rats. *MethodsX*, 7:101137; **2020**. DOI: 10.1016/j.mex.2020.101137
2. Velickovic KD, Ukropina MM, Glisic RM, Cakic-Milosevic MM. Velickovic, K.D., Ukropina, M.M., Glisic, R.M., Cakic-Milosevic, M.M. *Journal of Experimental Biology*, 221 (9): jeb166538; **2018**. DOI: 10.1242/jeb.166538
3. Schiffman SS, Graham BG, Sattely-Miller EA, Peterson-Dancy M. Elevated and sustained desire for sweet taste in African-Americans: A potential factor in the development of obesity. *Nutrition*, 16 (10):886-893; **2000**. DOI: 10.1016/S0899-9007(00)00403-2; *Cited 76 times*.
4. Davidović V, Vasilev I, Stojanović-Susulić V. Davidović, V., Vasilev, I., Stojanović-Susulić, V. Dependence of the sympatho-adrenal activity on the nutritional status in corticosterone treated rats. *Comparative Biochemistry and Physiology -- Part A: Physiology*, 101 (2):309-312; **1992**. DOI: 10.1016/0300-9629(92)90537-Z

Rad II.46.

Citiran je 4 puta po **PubMed**-u, ali nema elektronske baze iz koje navedene radove možemo da prikazemo.

7. МИШЉЕЊЕ И ПРЕДЛОГ КОМИСИЈЕ

Из прегледа објављених резултата научног рада и пратећих активности може се закључити да др Наста Танић у потпуности задовољава услове за избор у звање научни саветник. Њена научна активност представља значајан допринос расветљавању актуелних проблема везаних за молекуларну патогенезу малигних болести. Др Наста Танић је афирмисани истраживач у области молекуларне биологије малигне ћелије, способан да самостално дефинише научни проблем, а потом креативно и критички приступи његовом истраживању и решавању. У потпуности влада методологијом и савременим истраживачким техникама, те сходно томе, учествује у свим фазама истраживачког рада који је пред себе и групу са којом ради поставила.

Др Наста Танић поседује изражену способност за тимски рад и смисао за организацију рада на свим нивоима. Са тим у вези, кандидат поседује ширину у научном расуђивању засновану на креативности, ентузијазму и изузетном познавању проблематике којом се бави. Др Наста Танић, такође, показује висок степен спремности и способности да обучава млади истраживачки кадар кроз организовање експерименталног рада у лабораторији и преношење сопствених знања.

Имајући у виду целокупну научну, педагошку и друштвену активност, актуелност истраживачке проблематике и значај постигнутих резултата, мишљења смо да др Наста Танић представља преданог и свестраног научног радника који испуњава све услове прописане Правилником о поступку и начину вредновања и квантитативном исказивању научно-истраживачких резултата да буде изабрана у научног саветника. Стога са посебним задовољством предлажемо Научном већу Института за нуклеарне науке “Винча” – Институту од националног значаја за Републику Србију, Универзитета у Београду, да усвоји овај реферат и предлог да се др Наста Танић изабере у звање НАУЧНИ САВЕТНИК.

У Београду, 23. 05. 2023.

Чланови комисије:



**Др Маја Живковић, научни саветник
Института за нуклеарне науке »Винча«,
Института од националног значаја за Републику Србију,
Универзитета у Београду**



**Др Татјана Драмићанин, научни саветник
Института за нуклеарне науке »Винча«,
Института од националног значаја за Републику Србију,
Универзитета у Београду**



**Др Данијела Максимовић-Иванић, научни саветник
Института за биолошка истраживања »Синиша Станковић«
Института од националног значаја за Републику Србију,
Универзитета у Београду**