

УНИВЕРЗИТЕТ У КРАГУЈЕВЦУ  
ФАКУЛТЕТ МЕДИЦИНСКИХ НАУКА  
У КРАГУЈЕВЦУ

ПРИМЉЕНО: 11.04.2017			
Орг.јед.	Број	Прилог	Вредност
01	4827		

## 1. Одлука Већа за медицинске науке Универзитета у Крагујевцу

Одлуком Већа за медицинске науке Универзитета у Крагујевцу, број IV-03-133/29 од 08.02.2017. године именовани су чланови комисије за оцену научне заснованости теме докторске дисертације кандидата др Милице Цветковић под називом:

### „Поремећаји фактора хемостазе код оболелих од системских болести везивног ткива“

Чланови комисије су:

1. **Доц. др Биљана Љујић**, доцент Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област *Генетика*, председник
2. **Проф. др Гордана Радосављевић**, ванредни професор Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област *Микробиологија и имунологија*, члан
3. **Проф. др Звонко Магић**, редовни професор Медицинског факултета Војномедицинске академије Универзитета одбране у Београду за ужу научну област *Биологија са хуманом генетиком*, члан
4. **Доц. др Светлана Ђукић**, доцент Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област *Интерна медицина*, члан
5. **Доц. др Мирјана Веселиновић**, доцент Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област *Интерна медицина*, члан

На основу увида у приложену документацију, Комисија подноси Наставно- научном већу Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу следећи

## 2. Извештај о оцени научне заснованости теме докторске дисертације

### 2.1. Кратка биографија кандидата

Милица Цветковић је рођена 25.02.1976. године у Београду. Основну и средњу школу – Прва крагујевачка гимназија (природно-математички смер) завршила је у Крагујевцу. Медицински факултет Универзитета у Крагујевцу је уписала школске 1996/1997. године (основне студије медицине, доктор медицине), а на истом је дипломирала у октобру 2004. године са просечном оценом 9,23. По обављеном општем лекарском стажу у трајању од годину дана стручни испит за доктора медицине положила је у децембру 2005. године.

У Клиничком центру у Крагујевцу запослила се 01.11.2006. године (по Конкурсу Министарства здравља). Специјализацију из интерне медицине започела је 01.05.2009. године, а специјалистички испит из интерне медицине положила је 2013. године. До јуна 2015. године била је запослена у Центру за ургентну медицину КЦ Крагујевац, а од

тада се налази у сталном радном односу на Интерној клиници – Центар за реуматологију, алергологију и клиничку имунологију, Одељење реуматологије, КЦ Крагујевац.

Академске докторске студије (Медицински факултет, Универзитет у Крагујевцу) - изборно подручје Имунологија уписала је школске 2005/2006. године, положила је усмени докторски испит 2011. године.

Објавила је неколико радова у часописима са рецензијом. Била је учесник и члан организационог одбора 41. Октобарских здравствених дана.

## **2.2. Наслов, предмет и хипотеза докторске дисертације**

**Наслов:** „Поремећаји фактора хемостазе код оболелих од системских болести везивног ткива“

**Предмет:** Утврђивање поремећаја фактора хемостазе код оболелих од системских болести везивног ткива и генетске предиспозиције за те поремећаје.

### **Хипотезе:**

1. Пацијенти који имају неку од системских болести везивног ткива имају и поремећаје фактора хемостазе у крви.

2. Пацијенти који имају системску болест везивног ткива имају и мутације у генима за тромбофилију: Factor V Leiden, FII/Prothrombin (G20210A), Antitrombin III/SERPINC1, PAI-1/SERPINE1, MTHFR-C677T (хомозигот/хетерозигот).

3. Учесталост генских мутација за тромбофилију: Factor V Leiden, FII/Prothrombin (G20210A), Antitrombin III/SERPINC1, PAI-1/SERPINE1, MTHFR-C677T (хомозигот/хетерозигот) је чешћа код пацијената који имају системску болест везивног ткива и поремећај фактора хемостазе у односу на пацијенте који имају системску болест везивног ткива а немају поремећај фактора хемостазе.

## **2.3. Испуњеност услова за пријаву теме докторске дисертације**

Кандидат је објавио рад у целини на једном од водећих светских језика у научном часопису категорије M52 у коме је први аутор, чиме је испунио услов за пријаву теме докторске дисертације.

1. Cvetkovic M, Kostovic M, Petrovic D. The Complement System and Glomerular Kidney Diseases: Etiopathogenesis, Diagnostics and Treatment. Med J (Krag) 2015; 49(4): 114-121. **M52**

## **2.4. Преглед стања у подручју истраживања**

Термин „тромбофилије,, увео је Egeberg 1975. године. Тромбофилије представљају склоност за настанак тромбоза и могу бити наслеђене или стечене. Најчешћи генетски фактори у основи тромбофилија су: резистенција на активирани Protein C (APC-резистенција/APCR-V) и дефицијенција природних антикагуланата као што су Protein C (PC), Protein S (PS), Antithrombin III (АТIII). Међу стеченим узроцима најчешћи узрок је присуство антифосфолипидних антитела у крви. Честа клиничка



манифестација тромбофилије јесте венски тромбоемболизам (ВТЕ). ВТЕ се обично испољава као дубока венска тромбоза (ДВТ) горњих и доњих екстремитета и као плућни тромбоемболизам (ПТЕ) али може бити и атипичне локализације (мозак или синус, мезентеријалне, порталне, хепатичне, реналне и ретиналне вене). Класични лабораторијски тестови за дијагностиковање поремећаја фактора хемостазе у крви су: PT+INR, aPTT, Fibrinogen, D-dimer, Antitrombin III, Protein C, Free S, Homocystein, APCR-V, LAC-screen, LAC-confirm, SCT-screen, SCT-confirm, и фактори коагулације - FII, FV, FVII, FVIII, FIX, FX, FXI, FXII, vWActivity). Најчешће генске мутације (које се испитују) везано за тромбофилију су: Factor V Leiden (резистенција на активирани protein C), FII/Prothrombin (G20210A), Antitrombin III/SERPINC1, PAI-1/SERPINE1, ген за метилен-тетра-хидро-фолат-редуктазу (MTHFR-C677T). И даље су актуелни проблеми везано за усаглашеност ставова у погледу тестирања на тромбофилију (селективно, циљне групе) као и неусаглашеност у погледу примарне антикоагулантне профилаксе. У Западним земљама резистенција на активирани Protein C (APC-резистенција) је чест наследни узрок тромбофилија (у 40%-50%). Мутирани фактор V је познат као Factor V Leiden и означава се као FVR506Q. Преваленца Factor V Leiden мутације (хетерозиготи) у Европљана, Јевреја, Арапа и Индијца износи 1%-8.5% и она је највећа у Грчкој, Шведској и Либану (око 15% у свакој зони). Мутација FII/Prothrombin/G20210A (повишен ниво протромбина у плазми) заузима друго место у погледу преваленце када је тромбофилија у питању. Ова мутација је присутна у 1% до 3% у општој популацији и у 6% до 18% случајева пацијената са тромбоемболијом. Antitrombin III (АТIII) је инхибитор серин-протеаза који инактивира тромбин и у мањој мери факторе коагулације FIXa, FXa, FXIa и FXIIIa. Стопа преваленце АТIII/SERPINC1 дефицијенције у општој популацији износи приближно од 1 у 500 до 1 у 5000. Antitrombin III дефицијенција (хетерозиготни облик) је присутна у 4% фамилија са наслеђеним тромбофилијама. MTHFR-C667T представља најчешћу варијанту MTHFR генског полиморфизма. Код опште популације присутан је у хетерозиготном облику у око 30%-40% а у хомозиготном облику у око 10%-13%. У основи ове мутације је замена аминокиселине аланина валином што чини ензим термолабилним, са смањеном ензимском активношћу, повишеним нивоима хомоцистеина у крви и повишеним ризиком за настанак тромбоза. Инхибитор активатора плазминогена-1 (PAI-1/SERPINE1) је члан суперфамилије инхибитора серин-протеаза и учествује у инхибицији фибринолизе и контроли хемостазе. У једној студији у Србији (2013. године) испитивана је учесталост генске варијанте PAI-1 4G/5G у популацији од 210 здравих испитаника. Генотипизација је рађена PCR-RFLP методом. Студија је показала да је код 40 (19.05%) испитаника био присутан PAI-1 5G/5G генотип, њих 97 (46.19%) су били хетерозиготи за PAI-1 4G/5G, а њих 73 (34.76%) су били хомозиготи за PAI-1 4G алел.

Системске (аутоимунске) болести везивног ткива су: реуматоидни артритис (РА), системски еритемски лупус (СЛЕ), системска склероза (ССц), Сјегренов синдром (СС), полимиозитис/дерматомиозитис (ПМ/ДМ), анкилозирајући спондилитис (АС) и читав спектар синдрома. Ова група болести се одликује мултисистемским карактером, перзистентном инфламацијом и продукцијом аутоантитела која се могу доказати тестовима у крви.

Пацијенти који болују од аутоимунских болести имају повећан ризик за настанак тромбоемболијских компликација. Па су тако, тромботске епизоде чешће код пацијената са лупусом. Примећено је да је мутација Antitrombin III/SERPINC1 чешће присутна код аутоимунских болести код којих постоји продукција различитих аутоантитела. У дужем временском периоду, у Енглеској (од 1999. год. до 2008. год.), Шведској (од 1964. год. до 2008. год.) и Данској праћени су пацијенти који болују од

реуматоидног артритиса, системског еритемског лупуса и полимиозитиса/дерматомиозитиса. Добијени резултати су показали да су све три испитиване групе пацијената имале повећан ризик за настанак тромбоза.

## **2.5. Значај и циљ истраживања**

### *Значај истраживања*

Очекује се да ће наше истраживање допринети бољем разумевању генетске предиспозиције поремећаја фактора хемостазе у крви код болесника са системским болестима везивног ткива. Други очекивани резултат је да особе које болују од системске болести везивног ткива и имају клиничко испољавање тромбофилије могу чешће да буду и носиоци неких мутација гена за тромбофилију у поређењу са особама које болују од СБВТ а немају знаке тромбозе. Такође, асимптоматски носиоци генских мутација за тромбофилију који болују од системске болести везивног ткива би потенцијално били добри кандидати за разматрање увођења антикоагулантне профилаксе.

### *Циљ истраживања*

1. Утврдити поремећаје фактора хемостазе код пацијената који болују од системских болести везивног ткива.

2. Детектовати мутације у генима за тромбофилију: Factor V Leiden, FII/Prothrombin (G20210A), Antitrombin III/SERPINC1, PAI-1/SERPINE1, MTHFR-C677T код свих пацијената.

3. Испитати да ли је учесталост генских мутација за тромбофилију: Factor V Leiden, FII/Prothrombin (G20210A), Antitrombin III/SERPINC1, PAI-1/SERPINE1, MTHFR-C677T чешће присутна код пацијената који имају системску болест везивног ткива и поремећаје фактора хемостазе у односу на пацијенте који имају системску болест везивног ткива а немају поремећаје фактора хемостазе.

## **2.6. Веза истраживања са досадашњим истраживањима**

У дужем временском периоду, у Енглеској (од 1999.год. до 2008.год.), Шведској (од 1964.год. до 2008.год.) и Данској праћени су пацијенти који болују од реуматоидног артритиса (РА), системског еритемског лупуса (СЛЕ) и полимиозитиса/дерматомиозитиса (ПМ/ДМ). Добијени резултати су показали да су све три испитиване групе пацијената имале повећан ризик за настанак тромбоза.

## **2.7. Методе истраживања**

### **2.7.1. Врста студије**

У питању је проспективна студија 1:1.



„Panel,, коагулационих тестова за тромбофилију - PT+INR, aPTT, Fibrinogen, D-dimer, Antitrombin III, Protein C, Free S, Homocystein, APCR-V, LAC-screen, LAC-confirm, SCT-screen, SCT-confirm, као и фактори коагулације - FII, FV, FVII, FVIII, FIX, FX, FXI, FXII, vWFAg, vWActivity, радиће се код свих испитаника - у Хематолошкој лабораторији Клинике за интерну медицину КЦ Крагујевац - венепункцијом ће се узимати узорци крви запремине 10-20ml.

На основу добијених резултата пацијенти ће бити подељени у две групе:

1. **Експериментална група** - пацијенти који имају дијагнозу неке од системских болести везивног ткива и поремећаје фактора хемостазе у крви (доказано применом „panel,, коагулационих тестова за тромбофилију)
2. **Контролна група** - пацијенти који имају дијагнозу неке од системских болести везивног ткива а немају поремећаје фактора хемостазе у крви (доказано применом „panel,, тестова за тромбофилију).

Сваком испитанику из „експерименталне” групе биће придружен по један испитаник из „контролне групе” при чему ће се водити рачуна о томе да буду одабране особе истог пола, сличне старосне категорије ( $\pm$  две године). Планира се да укупан број испитаника буде 100 (по 50 у свакој групи).

Након тога ће код свих испитаника бити спроведене генетске анализе (у циљу детектовања мутација у генима за тромбофилију) применом реакције ланчаног умножавања – Polymerase Chain Reaction (PCR).

Polymerase Chain Reaction (PCR) – применом ове методе код свих испитаника биће спроведене генетске анализе за факторе за тромбофилију: Factor V Leiden, F2/Prothrombin (G20210A), Antitrombin III/SERPINC1, PAI-1/SERPINE1, MTHFR-C667T (хомозигот/хетерозигот). Генетске анализе радиће се у приватној лабораторији специјализованој (и верификованој) за ту врсту истраживања – „BEOLAB-SINEVO” у Крагујевцу. Ради добијања ДНК узорка пацијентима ће се узимати узорак пуне крви запремине 5ml (вакум-епрувете са цитратом), а затим ће се путем реакције ланчаног умножавања извршити амплификација молекула ДНК у циљу поменутих анализа.

### 2.7.2. Популација која се истражује

Истраживањем ће бити обухваћени пацијенти код којих је постављена дијагноза неке од системских болести везивног ткива и који се лече у КЦ Крагујевац (Интерна клиника, Одељење за реуматологију).

### 2.7.3. Узорковање

**Укључујући критеријуми:** 1) пацијенти мушког или женског пола животне доби од 18 до 75 година, 2) пацијенти код којих је постављена дијагноза неке од системских болести везивног ткива.

**Искључујући критеријуми:** 1) болесници млађи од 18 и старији од 75 година, 2) недиферентована СБВТ, синдроми преклапања (Overlap sy), мешовита болест

везивног ткива, антифосфолипидни синдром, 3) примена хемопродуката који садрже активне састојке, као што су замрзнута свежа плазма и криопреципитат, 4) обимне трауме, постоперативна стања, имобилизација, 5) поремећаји крвних судова (васкулитиси и васкулопатије), 6) конгестивна срчана слабост, 7) мијелопролиферативне болести, 8) малигне болести, 9) орална контрацептивна средства (естрогени), 10) хемотерапија, 11) дијабетес мелитус, 12) болести јетре, 13) болести бубрега, 14) сепса, 15) дисеминована интраваскуларна коагулација, 16) гојазност и хиперлипидемија, 17) блага до умерена хиперхомоцистеинемија.

#### **2.7.4. Варијабле које се мере у студији**

Примарне независне варијабле су начин и врста тестирања поремећаја фактора коагулације. Секундарне независне варијабле су следеће: старост, пол, телесна маса, телесна висина, индекс телесне масе, пушачки статус. Примарна зависна варијабла је поремећај фактора коагулације у крви. Секундарне зависне варијабле су одступања у налазима „panel“, тестова за тромбофилију. Збуњујуће варијабле су следеће: једна или више тромботских епизода недовољно јасне етиологије, артефицијелне површине (валвуле).

#### **2.7.5. Снага студије и величина узорка**

Прорачун студијског узорка је учињен за проспективну студију (на основу ранијих студија и прелиминарне анализе) коришћењем G-power програмског пакета (варијабла по којој се „експериментална“ и „контролна“ група најмање разликују је Factor II/Prothrombin (G20210A) уз вероватноћу алфа грешке од 0.05, снагу студије 0.8, и дихотомно обележје посматрања ( $\chi^2$ -тест). На овај начин добијен је број испитаника од 50 у свакој од група тако да је укупна величина узорка утврђена на 100 болесника.

#### **2.7.6. Статистичка анализа**

За тестирање значајности разлике у процентуалној заступљености категорија користиће се  $\chi^2$ -тест или Фишеров тест. Статистичка анализа биће спроведена коришћењем рачунарског програма SPSS ver.19, а граница значајности разлика у свим статистичким анализа је установљена на мање или једнако 5% ( $\leq 0.05$ ). Након статистичке обраде података резултати ће бити представљени табеларно и графички.

### **2.8. Очекивани резултати докторске дисертације**

1. Први очекивани резултат би био да особе које болују од неке системске болести везивног ткива су чешће носиоци генских мутација за тромбофилију. Очекује се да ће ова студија допринети бољем разумевању генетске предиспозиције поремећаја фактора хемостазе у крви код болесника са системским болестима везивног ткива.

2. Други очекивани резултат је да особе које болују од неке од системских болести везивног ткива и имају клиничко испољавање тромбофилије могу чешће да буду и носиоци неких мутација гена за тромбофилију у поређењу са особама које болују од СБВТ а немају знаке тромбозе.



3. Асимптоматски носиоци генских мутација за тромбофилију који болују од неке од системских болести везивног ткива би потенцијално били добри кандидати за разматрање увођења антикоагулантне профилаксе.

## 2.9. Оквирни садржај дисертације

Истраживање ће бити спроведено по типу проспективне студије 1:1, у коју ће бити укључено 100 болесника (две групе од по 50 испитаника) који имају дијагнозу неке од системских болести везивног ткива (СБВТ). Код свих болесника прво ће се радити „panel„ тестова за тромбофилију (Хематолошка лабораторија Клинике за интерну медицину КЦ Крагујевац) – венепункцијом ће се узимати узорци крви запремине 10-20ml у епрувету. На основу резултата болесници ће бити подељени у две групе: „експериментална” група (оболели од неке системске болести везивног ткива са поремећајима фактора хемостазе) и „контролна” група (оболели од неке системске болести везивног ткива без поремећаја фактора хемостазе). Затим ће код свих испитаника бити спроведено тестирање за факторе за тромбофилију (лабораторија „BEOLAB-SINEVO„ у Крагујевцу) – Factor V Leiden, FII/ Prothrombin (G20210A), Antitrombin III/SERPINC1, PAI-1/SERPINE1, MTHFR-C677T (хомозигот/хетерозигот). Ради спровођења генетских анализа испитаницима ће се узимати узорак пуне крви запремине 5ml (вакум-епрувете са цитратом). У циљу детекције мутација у генима за тромбофилију користиће се реакција ланчаног умножавања – Polymerase Chain Reaction (PCR) и амплификација ДНК. За тестирање значајности ралике у процентуалној заступљености категорија користиће се  $\chi^2$ -тест или Фишевов тест. Очекивани резултати би били да особе које болују од системске болести везивног ткива чешће имају генске мутације за тромбофилију. Такође, очекивани резултат је да особе које болују од системске болести везивног ткива и имају клиничко испољавање тромбофилије могу чешће да буду и носиоци неких мутација гена за тромбофилију у поређењу са особама које болују од СБВТ а немају знаке тромбозе. Асимптоматски носиоци генских мутација за тромбофилију који болују од системске болести везивног ткива би потенцијално били добри кандидати за разматрање увођења антикоагулантне профилаксе.

## 3. Предлог ментора

Комисија за ментора ове докторске дисертације предлаже **Проф. др Небојшу В. Анђелковића**, ванредног професора Факултета медицинских наука у Крагујевцу за ужу научну област Интерна медицина. Предложени наставник испуњава услове за ментора докторских дисертација, у складу са стандардом 9 за акредитацију студијских програма докторских академских студија на високошколским установама.

### 3.1. Компетентност ментора

1. Ignjatovic V, Pavlovic S, Miloradovic V, **Andjelkovic N**, Davidovic G, Djurdjevic P, Stolic R, Iric-Cupic V, Simic I, Ignjatovic VD, Petrovic N, Smiljanic Z, Zdravkovic V, Simovic S, Jovanovic D, Nestic J. Influence of Different  $\beta$ -Blockers on Platelet Aggregation in Patients With Coronary Artery Disease on Dual Antiplatelet Therapy. J Cardiovasc Pharmacol Ther. 2016; 21(1): 44-52.

2. Jovanovic D, Djurdjevic P, **Andjelkovic N**, Zivic L. Possible role of CD22, CD79b and CD20 expression in distinguishing small lymphocytic lymphoma from chronic lymphocytic leukemia. *Contemp Oncol (Pozn)*. 2014; 18(1): 29-33.
3. Djurdjević P, **Andjelković N**, Bila J. Updated criteria for diagnosis and risk stratification in patients with multiple myeloma. *Srp Arh Celok Lek*. 2011; 2: 95-102.
4. Vujanac A, Jakovljevic V, Djordjevic D, Zivkovic V, Stojkovic M, Celikovic D, **Andjelkovic N**, Skevin AJ, Djuric D. Nitroglycerine effects on portal vein mechanics and oxidative stress in portal hypertension. *World J Gastroenterol*. 2012; 18(4): 331-9.
5. Koprivica Z, Djordjevic D, Vuletic M, Zivkovic V, Barudic N, **Andjelkovic N**, Djuric D, Iric-Cupic V, Krkeljic J, Jakovljevic V. Von Willebrand factor and oxidative stress parameters in acute coronary syndromes. *Oxid Med Cell Longev*. 2011; 2011: 918312.

#### 4. Научна област дисертације

Медицина.

#### 5. Научна област чланова комисије

1. **Доц. др Биљана Љујић**, доцент Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област *Генетика*, председник
2. **Проф. др Гордана Радосављевић**, ванредни професор Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област *Микробиологија и имунологија*, члан
3. **Проф. др Звонко Магић**, редовни професор Медицинског факултета Војномедицинске академије Универзитета одбране у Београду за ужу научну област *Биологија са хуманом генетиком*, члан
4. **Доц. др Светлана Ђукић**, доцент Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област *Интерна медицина*, члан
5. **Доц. др Мирјана Веселиновић**, доцент Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област *Интерна медицина*, члан



## Закључак и предлог комисије

Комисија је приложени пријаву теме докторске дисертације изменила у погледу наслова теме докторске дисертације, направљене су корекције у уводном делу, као и мање измене у одељку - циљеви и хипотезе и материјал и методе (у смислу јаснијег, конкретнијег и прецизнијег образложења).

Комисија предлаже да се првобитни наслов теме докторске дисертације „Анализа поремећаја коагулације и учесталости мутација у генима који кодирају факторе: FACTOR V LEIDEN, FII/ PROTHROMBIN (G20210A), ANTITROMBIN III/SERPINC1, PAI-1/SERPINE1, MTHFR-C677T код болесника са системским болестима везивног ткива (СБВТ) у односу на испитанике који немају системску болест везивног ткива (СБВТ) а имају неки поремећај коагулације,, промени у наслов **„Поремећаји фактора хемостазе код оболелих од системских болести везивног ткива“**. У прилогу Извештаја комисије за оцену научне заснованости теме докторске дисертације, комисија прилаже и кориговану и коначну верзију Пријаве докторске дисертације.

На основу увида у резултате досадашње научно-истраживачке активности др Милице Цветковић, комисија закључује да кандидат поседује одговарајуће компетенције и да испуњава све услове да приступи изради докторске дисертације.

Предложена тема је научно оправдана и оригинална, дизајн истраживања је прецизно постављен, а научна методологија је јасна и прецизна.

Комисија сматра да ће предложена докторска дисертација имати значајан научни и практични допринос у намери да се утврди поремећај фактора хемостазе у крви и генетска предиспозиција за ове поремећаје код оболелих од системских болести везивног ткива.

Комисија предлаже Наставно-научном већу Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу да прихвати пријаву теме докторске дисертације кандидата др Милице Цветковић под називом **“Поремећаји фактора хемостазе код оболелих од системских болести везивног ткива,,** и одобри њену израду.

## ЧЛАНОВИ КОМИСИЈЕ

1. Доц. др Биљана Љујић, доцент Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област *Генетика*, председник



---

2. Проф. др Гордана Радосављевић, ванредни професор Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област *Микробиологија и имунологија*, члан



---

3. Проф. др Звонко Магић, редовни професор Медицинског факултета Војномедицинске академије Универзитета одбране у Београду за ужу научну област *Биологија са хуманом генетиком*, члан



---

4. Доц. др Светлана Ђукић, доцент Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област *Интерна медицина*, члан



---

5. Доц. др Мирјана Веселиновић, доцент Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област *Интерна медицина*, члан



---

У Крагујевцу, 08.03.2017.године