

УНИВЕРЗИТЕТ У БАЊОЈ ЛУЦИ		
МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ БАЊА ЛУКА		
Примљено	28.04.2022	
Број	18/3	348/2022

Образац - 1

УНИВЕРЗИТЕТ У БАЊОЈ ЛУЦИ  
ФАКУЛТЕТ: МЕДИЦИНСКИ



## ИЗВЈЕШТАЈ КОМИСИЈЕ

*о пријављеним кандидатима за избор наставника и сарадника у  
звање*

### I. ПОДАЦИ О КОНКУРСУ

Одлука о расписивању конкурса, орган и датум доношења одлуке:

Одлука Сената Универзитета у Бањој Луци о расписивању Конкурса за избор наставника број: 02/04-3.2670-19/21

Ужа научна/умјетничка област:

Хумана генетика

Назив факултета:

Медицински факултет

Број кандидата који се бирају

1 (један)

Број пријављених кандидата

1 (један)

Датум и мјесто објављивања конкурса:

22.12.2021. у дневном листу „Глас Српске“ Бања Лука

Састав комисије:

- Др Стојко Видовић, редовни професор, ужа научна област: Хумана генетика, Медицински факултет Универзитета у Бањој Луци, предсједник,
- Др Радослав Гајанин, редовни професор, ужа научна област: Патологија, Медицински факултет Универзитета у Бањој Луци, члан,

в) Др Касим Бајровић, редовни професор, ужа научна област: Молекуларна генетика, Природно-математички факултет Универзитета у Сарајеву, члан.

Пријављени кандидати

1. Доц. др Љиљана Амицић

## II. ПОДАЦИ О КАНДИДАТИМА

### Први кандидат

#### а) Основни биографски подаци :

Име (име оба родитеља) и презиме:	Љиљана (Илија и Радојка) Амицић
Датум и мјесто рођења:	22. октобар 1958., Дрвар
Установе у којима је био запослен:	- УКЦРС од 1983 до 2020. - Медицински факултет од 2020. до данас
Радна мјеста:	- Биолог у електронској микроскопији- Завод за патологију УКЦРС - Шеф лабораторије за електронску микроскопију и имунохистохемију УКЦРС - Наставник на Медицинском факултету Универзитета у Бањој Луци (Доцент) - Центар за биомедицинска истраживања Медицинског факултета у Бањој Луци
Чланство у научним и стручним организацијама или удружењима:	- Друштво генетичара у БиХ - Удружење за атеросклерозу и кардиоваскуларна истраживања, Бања Лука, РС, БиХ

#### б) Дипломе и звања:

<b>Основне студије</b>	
Назив институције:	Природно–математички факултет Универзитета у Сарајеву, Биологија - смјер експериментална биологија
Звање:	Дипломирани биолог
Мјесто и година завршетка:	Сарајево, 22. март 1982.
Просјечна оцјена из цијелог студија:	8,7
<b>Постдипломске студије:</b>	
Назив институције:	Природно-математички факултет Свеучилишта у Загребу
Звање:	Магистар природних знаности - Биологија ћелије
Мјесто и година завршетка:	Загреб, 09. март 1990.
Наслов завршног рада:	Интрацитоплазматске промјене у



	ћелијама карцинома дојке – корелација са стероидним рецепторима.
Научна/умјетничка област (подаци из дипломе):	Биологија ћелије
Просјечна оцјена:	4,9
<b>Докторске студије/докторат:</b>	
Назив институције:	Природно-математички факултет Универзитета у Бањој Луци
Мјесто и година одбране докторске дисертација:	Бања Лука, 20. марта 2009.
Назив докторске дисертације:	Ултраструктурне промјене митохондрија у апоптози ћелија инвазивних карцинома дојке – корелација са стероидним рецепторима.
Научна/умјетничка област (подаци из дипломе):	Биологија ћелије
Претходни избори у наставна и научна звања (институција, звање, година избора)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Медицински факултет Универзитета у Бањој Луци – асистент, 1992.</li> <li>- Медицински факултет Универзитета у Бањој Луци – виши асистент, 1994.</li> <li>- Природно–математички факултет Универзитета у Бањој Луци – виши асистент, 1994.</li> <li>- Медицински факултет Универзитета у Бањој Луци, Студијски програм Здравствена нега (Лабораторијска дијагностика) - стручни сарадник, 2010/2011.</li> <li>- Медицински факултет Универзитета у Бањој Луци - доцент, 2011.</li> <li>- Медицински факултет Универзитета у Бањој Луци - доцент, 2017.</li> </ul>

**в) Научна/умјетничка дјелатност кандидата**

**Радови прије последњег избора/реизбора**

*(Навести све радове сврстане по категоријама из члана 19. или члана 20.)*

**Оригинални научни рад у научном часопису међународног значаја.....10 бодова**

1. Bejdić P, Avdić R, **Amidžić LJ**, Ćutahija V, Tandir F, Hadžiomerović N. Developmental changes of lymphoid tissue in the Harderian gland of laying hens. Mac Vet Rev 2014; 37(1):83-88.

**10x0,3=3 бода**

2. Ljubojević V, Gajanin R, **Amidžić Lj**, Vujković Z. The expression p53 protein in pterygium. Vojnosanitet Pregl 2016;73(1):16-20.

10x0,75=7,5 бодова

**Оригинални научни рад у научном часопису националног значаја.....6 бодова**

1. Савјак Д, **Амиџић Љ**, Томановић Д, Павличић М, Марић Д, Тапушковић-Савјак В. Клиничко-патолошке карактеристике интрахепатичне литијазе: duplicitas casuum. Scr Med 1998; 2(1): 33-8.

6 x 0,3 = 1,8 бодова

2. Ђато С, Шушчевић Д, Гајанин Р, Савјак Д, Татић В, **Амиџић Љ**, Бјелогрић З. Екстраскелетни мезенхимални хондросарком. Scr Med 2002; 33(2): 101-4.

6 x 0,3 = 1,8 бодова

3. Стоисављевић-Шатара С, Шкрбић Р, Николић Ј, **Амиџић Љ**, Стојаковић Н, Нежић Ј. Протективно дјеловање апафанта на нефротоксичност изазвану цисплатином код пацова. Scr Med 2002; 33(2): 65-72.

6 x 0,3 = 1,8 бодова

4. Гајанин Р, Станетић М, **Амиџић Љ**, Гајанин В, Гојковић З, Бабић М, Балабан Н, Јаничић Д. Диференцијација малигну епителних неоплазми плеуре. Scr Med 2009; 40(1): 85-6.

6 x 0,3 = 1,8 бодова

5. Нежић Ј, **Амиџић Љ**, Јаћевић В, Добрић С, Шкрбић Р, Стојиљковић МП, Комић Ј, Стоисављевић-Шатара С. Симвастатин побољшава преживљавање и редукује регрутовање леукоцита и апоптозу хепатоцита код оштећења јетре изазваног ендотоксином. Scr Med 2011; 42:7-13.

6 x 0,3 = 1,8 бодова

6. Tadić Latinović Lj, Salapura A, Eri Ž, Knežević Ušaj S, Panjković M, **Amidžić Lj**, Baroš I, Jakovljević B. The prognostic value of MMP-9 expression in lung adenocarcinoma. Archive of Oncology 2013;21(34):109-114.

6 x 0,3=1,8 бодова

7. **Amidžić Lj**, Gajanin R, Ljubojević V. Morphological characteristic of mitochondria in normal and malignant human breast epithelial cells correlate with estrogen and progesterone receptors: a stereological analysis. Biologia Serbica 2014; 36 (1-2):33-38

6 бодова

**Научни рад на скупу међународног значаја, штампан у зборнику извода радова.....3 бода**

1. **Amidžić Lj**, Nežić L, Škrbić R, Gajanin R, Stoisavljević Šatara S. Protective effect of simvastatin on endotoxin induced apoptosis in liver and spleen. Basic Clin Pharmacol Toxicol 2014;115 (Suppl.1):296. XVII World Congress of Basic and Clinical Pharmacology. Cape Town, South Africa, 17-20 July 2014.

3x0,5=1,5 бод

2. Nežić L, **Amidžić Lj**, Škrbić R, Gajanin R, Stoisavljević Šatara S. Simvastatin attenuates endotoxin induced myocardial injury and apoptosis of cardiomyocytes in rat model of sepsis. Basic Clin Pharmacol



Toxicol 2014; 115 (Suppl.1):298. XVII WorldCongress of Basic and Clinical Pharmacology. Cape Town, South Africa, 17-20 July 2014.

**3x0,5=1,5 бод**

3. Avdić R, Bejdić P, **Amidžić Lj**, Ćutahija V, Tandir F, Hadžiomerović N. Innervation of the Harderian gland in laying hens. The 2nd International Scientific Meeting of Anatomy and Physiology: Fundamentals of Medicine, Zagreb, 16-17 June 2014.

**3 x 0,3=0,9 бодова**

4. **Amidžić Lj**, Vulić I. Detection of amplifications of gene HER2 in aggressive breast cancer using the chromogenic in situ hybridization method. Folia Medica Facultatis Medicinae Universitatis Saraeviensis, 49(suppl 1): p. 72. (poster presentation). Scientific Meeting "(Cyto)Genetics&Biomedicine" with international participation. Sarajevo, Bosnia and Herzegovina, 23-24 May 2014.

**3 бода**

5. **Amidžić Lj**, Latinović Lj. Detection of HER2 receptor status in breast cancer. II Symposium of Geneticists in B&H with international participation. Banja Luka, Bosnia and Herzegovina, 2-3 October 2016.

**3 бода**

**Реализован национални научни пројекат у својству сарадника на пројекту.....1 бод**

1. Гајанин Р, Гојковић З, Латиновић Љ, Јунгић С, **Амицић Љ**, Гајанин В. Биолошки фенотип колоректалог карцинома. Министарство науке и технологије Републике Српске, 2004

**1 бод**

2. Гајанин Р, Николина Б, Гојковић З, Кеџман Г, **Амицић Љ**, Гајанин В, Радојковић С. Имуноморфолошки фенотип мезенхималних тумора гастроинтестиналног тракта, Министарство науке и технологије Републике Српске, 2008.

**1 бод**

3. Гајанин Р, Кривокућа З, Љубојевић В, **Амицић Љ**, Гајанин В. Морфолошке и имунохистохемијске карактеристике коњунктиве птеригијума. Министарство науке и технологије Републике Српске, 2009.

**1 бод**

4. Гајанин Р, **Амицић Љ**, Матавуљ М, Љубојевић В, Гојковић З. Ултраструктурне промјене митохондрија у апоптози ћелија инвазивног карцинома дојке у корелацији са стероидним рецепторима. Министарство науке и технологије Републике Српске, 2010.

**1 бод**

**Радови послје последњег избора/реизбора**

*(Навести све радове, дати њихов кратак приказ и број бодава свртаних по категоријама из члана 19. или члана 20.)*

**Научна монографија националног значаја.....10 бодова**

1. Љиљана Амицић и Лана Нежић (2022): Апоптоза. Прво издање. Медицински факултет Универзитета у Бањој Луци. ISBN-978-99976-26-82-0

**10 бодова**



**Оригинални научни рад у водећем научном часопису међународног значаја.....12 бодова**

1. Lana Nežić, Ranko Škrbić, **Ljiljana Amidžić**, Radoslav Gajanin, Kamil Kuča i Vesna Jačević. Simvastatin protects cardiomyocytes against endotoxin-induced apoptosis and up-regulates survivin/NF-κB/p65 expression. Scientific Reports. 2018; 8 (14652):1-10.

**12 x 0,3 = 3,6 бода**

Ова студија је имала за циљ да истражи да ли симвастатин индукује преживљавање кардиомиоцита у ендотоксином (липополисахарид, LPS) изазваном оштећењу миокарда, и ако има, да се одреди значај улоге сурвивина у антиапоптотским ефектима симвастатина. У експерименталном моделу, Vistar пацови су третирани симвастатином (10-40 mg/kg по) прије апликације једне не-леталне дозе LPS-а. Показало се да је у ткиву миокарда, LPS изазвао структурну дезорганизацију миофбрила са значајним инфламаторним инфлтратом (скор оштећења срца, CDS=3,87±0,51, p<0,05), док је симвастатин у зависности од дозе умањio структурне промјене изазване LPS-ом (p<0,01). Симвастатин 20 mg/kg и 40 mg/kg прије третмана, на дозно зависан начин, је ослабио апоптозу миокарда, што је одређено вриједностима апоптотског индекса (28,8±4,5% и 18,9±3,5, p<0,05), смањio експресију цијепане каспазе-3 (32,1±5,8%, p<0,01) а повећао експресију Bcl-XL (p<0,01). Занимљиво је да је у симвастатинским групама забиљежено значајно повећање експресије сурвивина (p<0,01) у негативној корелацији са цијепаном каспазом-3 и апоптотским индексом (p<0,01). У овој студији симвастатин је показао кардиопротективне ефекте у односу на апоптозу изазвану LPS-ом. Ефекат је могао бити посредован појачаном регулацијом сурвивина преко активације NF-κB, што је даље могло бодити смањењу активација каспазе-3 и смањењу апоптозе у кардиомиоцитима у експерименталној сепси.

2. Lana Nežić, **Ljiljana Amidžić**, Ranko Škrbić, Radoslav Gajanin, Emilia Nepovimova, Martin Vališ, Kamil Kuča i Vesna Jačević. Simvastatin Inhibits Endotoxin-Induced Apoptosis in Liver and Spleen Through Up-Regulation of Survivin/NF-κB/p65 Expression. Frontiers in Pharmacology. 2019; 10(54): 1-13.

**12 x 0,3 = 3,6 бода**

Ендотоксемија је повезана са нерегулисаном апоптозом имуних и неимуних ћелија. Истраживали смо да ли симвастатин има антиапоптотске ефекте и индукује сигнализацију преживљавања хепатоцита и лимфоцита код оштећења јетре и слезине изазваних ендотоксином. Вистар пацови су подјелени у групе претретиране симвастатином (20 или 40 mg/kg, орално) прије него су примили не-леталну дозу липополисахарида (LPS), LPS групу и контролну групу. Степен инфламаторних оштећења ткива је изражен као резултат оштећења ткива јетре (hepatic damage score, HDS) и оцјене оштећења ткива слезине (spleen damage scores, SDS). Апоптотске ћелије су детектоване помоћу TUNEL-а и имунохистохемијског бојења (експресија цијепане каспазе-3 и антиапоптотског Bcl-XL, сурвивина и NF-κB/p65). Симвастатин је у зависности од дозе умањio HDS и SDS изазван LPS (p < 0,01). Симвастатин 40 mg/kg значајно је смањio апоптотски индекс и експресију цијепане каспазе-3 у хепатоцитима и лимфоцитима (p < 0,01 у односу на LPS групу), док се Bcl-XL значајно повећао према дозама симвастатина. У симвастатин групама је утврђено значајно повећање цитоплазматске експресије сурвивина паралелно са нуклеарном позитивношћу NF-κB, и у хепатоцитима и у лимфоцитима (p < 0,01 у односу на LPS групу). Чинило се да су заштитни ефекти симвастатина против LPS-а посредовани повећаном регулацијом сурвивина, што доводи до смањене активације каспазе-3 и инхибиције апоптозе хепатоцита и лимфоцита.



3. Nežić, L.; Škrbić, R.; **Amidžić, Lj**; Gajanin, R.; Milovanović, Z.; Nepovimova, E.; Kuča, K.; Jačević, V. Protective Effects of Simvastatin on Endotoxin-Induced Acute Kidney Injury through Activation of Tubular Epithelial Cells' Survival and Hinderinɡ Cytochrome C-Mediated Apoptosis. *Int. J. Mol. Sci.* 2020; 21 (7236): 1-18.

12 x 0,3 = 3,6 бода

Све већи број доказа сугерише да апоптоза тубуларних ћелија и запаљење бубрега углавном одређују исход акутног оштећења бубрега повезаног са сепсом (AKI). Циљ студије је био да се испита молекуларни механизам укључен у ренопротективне ефекте симвастатина у ендотоксином (липополисахарид, LPS) изазваном AKI. Модел сепсе је успостављен интраперитонеалном ињекцијом једне нелеталне дозе LPS-а након краткотрајног претходног третмана симвастатином. Озбиљност инфламаторног оштећења изражена је као резултат оштећења бубрега (RDS). Апоптоза тубуларних ћелија је откривена TUNEL тестом (апоптотичка фрагментација ДНК, изражена као апоптотички индекс, AI) и имунохистохемијским бојењем за цјепану каспазу-3 и цитохром Ц, антиапоптотски Bcl-XL и сурвивин. Открили смо да ендотоксин изазива озбиљну инфламаторно оштећење бубрега (RDS = 3,58 ± 0,50), док симвастатин у зависности од дозе спречава структурне промјене изазване LPS-ом. Штавише, симвастатин 40 mg/kg је смањео тубуларну апоптозу, утврђену као смањење експресије цитохрома Ц, каспазе-3 и AI (p < 0,01 у односу на LPS). Супротно томе, симвастатин је изазвао значајно повећање Bcl-XL и сурвивина, који су у обрнутој корелацији са цјепаном каспазом-3 и цитохромом Ц. Наша студија је показала да симвастатин има цитопротективне ефекте за тубуларну апоптозу изазвану LPS-ом, који су наизглед посредовани повећањем ћелијске регулације Bcl-XL и сурвивина, и инхибицијом митохондријалног цитохрома Ц и смањењем експресије каспазе-3.

4. Nežić, L.; **Amidžić, L.**; Škrbić, R.; Gajanin, R.; Mandić, D.; Dumanović, J.; Milovanović, Z.; Jačević, V. Amelioration of Endotoxin-Induced Acute Lung Injury and Alveolar Epithelial Cells Apoptosis by Simvastatin Is Associated with Up-Regulation of Survivin/NF-κB/p65 Pathway. *Int. J. Mol. Sci.* 2022, 23, (2596):1-21.

12 x 0,3 = 3,6 бода

Поремећај алвеоларно-ендотелне баријере узрокован упалом доводи до прогресије септичке акутне озљеде плућа (АЛИ). У овој студији смо истражили корисне ефекте симвастатина на АЛИ изазван ендотоксином липополисахаридом (ЛПС). Модел АЛИ је индукован у оквиру експерименталне сепсе изазване интраперитонеалном ињекцијом једне несмртоносне дозе ЛПС-а након краткотрајног претходног третмана симвастатином (10-40 mg/kg орално). Озбиљност упалне повреде плућног ткива изражена је као резултат оштећења плућа (ПДС). Апоптоза алвеоларних епителних ћелија је потврђена TUNEL тестом (фрагментација ДНК) и изражена као апоптотички индекс (AI), а имунохистохемијски је потврђена за цијепану каспазу-3, цитохром Ц и анти-апоптотички Bcl-xL, инхибитор апоптозе, сурвивин и транскрипцијски фактор, NF-κB / p65. Тешко инфламаторно оштећење плућног паренхима (ПДС 3,33 ± 0,48) настало је након третмана са ЛПС-ом, док је симвастатин значајно и на дозно-зависан начин штитио хистологију плућа након ЛПС-а (p < 0,01). Симвастатин у дози од 40 mg/kg је показао најзначајније ефекте у заштити од апоптозе алвеоларних епителних ћелија, показујући то као значајно смањење AI (p < 0,01 у односу на ЛПС), значајно смањење експресије цитохрома Ц и цијепане каспазе-3. Надаље, симвастатин је значајно појачао експресију Bcl-XL и сурвивина. Коначно, експресија сурвивина и његовог регулатора NF-κB/p65 у алвеоларном епителу је била у јакој позитивној корелацији међу групама. Резултати указују на то да би симвастатин могао имати заштитну улогу против АЛИ изазваног ЛПС-ом и апоптозе алвеоларно-ендотелне баријере. Гледајући све заједно, ови ефекти су наизглед били посредовани инхибицијом каспазе 3 и цитохрома Ц, и открићем које би могло бити повезано са регулацијом преживљавања ћелија преко / NF-κB / p65 пута и Bcl-XL.



**Оригинални научни рад у научном часопису међународног значаја.....10 bodova**

1. N. Vasic, S. Glumac, S. Pejic, **L.J. Amidzic**, L. J. Tadic Latinovic, B. Dozic, S. Hinic, Z. Maksimovic. Expression of Matrix Metalloproteinases and Endogenous Inhibitors in Abdominal Aortic Aneurysm and Aortoiliac Occlusive Disease (Syndrome Leriche). Folia Biol (Praha). 2017;63(5-6):209-216.

**10 x 0,3 =3 бода**

Матрикс металопротеиназе (ММП) и њихови ткивни инхибитори (ТИМП) играју сложену улогу у патогенези атеросклерозе. Упоредили смо (1) хистопатолошке налазе код пацијената са анеуризмом абдоминалне аорте (ААА) и аортоилијакалне оклузивне болести (АОД); (2) експресију ММП-2/ММП-9 и ТИМП-1/ТИМП-2 у слојевима аорте, инфламаторним ћелијама и ћелијама глатких мишића (СМЦ), са циљем да се идентификују заједнички основни патогени механизми развоја болести. Узорци су добијени од 30 пацијената са ААА и 30 са АОД. Урађене су хистологија аорте и имунохистохемија да би се процениле инфламаторне промјене и експресија ММП и ТИМП. Тромбоза и улцерација били су чешћи код АОД него код ААА. Експресија ММП-9 је била повишена у свим слојевима аорте пацијената са ААА и у медији/адвентицији пацијената са АОД, углавном праћена нижом експресијом његовог инхибитора ТИМП-1. Виша експресија ММП-9 је такође пронађена у СМЦ и макрофагима и ААА и АОД узорака, док је виши ТИМП-1/ТИМП-2 претежно примјећен у лимфоцитима и макрофагима анеуризме. Ови резултати су показали да оба стања показују повећану експресију ММП-9; међутим, образац експресије ММП се у извјесној мјери разликовао између анеуризме и оклузивне болести. Варијације у молекуларним механизмима који леже у основи дилатативне/стенозирајуће болести захтевају даље истраживање.

2. P. Bejdić, R. Avdić, **Lj. Amidžić**, V. Ćutahija, F. Tandir, N. Hadžiomerović, A. Katić, N. Mlačo. Ultrastructure of plasma cells in harderian gland of laying hens. Anat Histol Embryol. 2018 Feb;47(1):46-50.

**10 x 0,3 =3 бода**

Ултраструктура плазма ћелија у Хардеровој жљезди је испитивана трансмисијском електронском микроскопијом. За ово истраживање испитане су жљезде 32 коке носиле сакупљене у 1, 7, 20 и 40 дана и 4, 6, 8 и 12 месеци старости јединки. Истраживање је показало да строма жљезде садржи велики број лимфоцита и плазма ћелија. Већина плазма ћелија је зрела, али морфолошки не показује продуктивну активност. Само неке појединачне плазма ћелије, смештене испод секреторног епитела примарних и секундарних канала, имају изузетно проширене цистерне грубог ендоплазматског ретикулума које садрже умерено густ, зрнаст материјал. Морфологија ових ћелија указује да су у активној фази производње имуноглобулина. Такође, идентификовали смо плазма ћелије са два типа Раселових тјела. Једна врста ових тјела била је мала, округла или овална, док је друга имала неправилан, угаони облик. Примећено је да једна плазма ћелија никада не садржи обе врсте Раселових тјела у исто вријеме. Ове ћелије су често биле погођене апоптозом. Међу њима, у дубљем дијелу строме, налазиле су се мале ћелије плазмабласти.

3. Dalibor Vranješ, Slobodan Spremo, Radoslav Gajanin, Sanja Špirić, **Ljiljana Amidžić**, Snježana Novaković-Burša. Expression of tumor necrosis factor-alpha receptor 2 and interleukin-1 in middle ear cholesteatoma. Vojnosanitetski pregled 2021; Vol.78 (11):pp. 1214-1221.

**10 x 0,3 =3 бода**

Холестеатом карактерише прогресивни раст са ерозијом околних коштаних структура услед ефекта притиска, ензимске активности и активације остеокласта. Циљ рада био је да се утврде нивои експресије рецептора 2 за фактор некрозе тумора алфа (TNF R2) и интерлеукина-1 (IL-1) код хроничног отитис медиа (НОМ), са и без стеченог холестеатома, и њихова корелација са степеном коштане деструкције. Методе. У студију је било укључено 178 болесника оба пола, старости од 5 до



75 година, који су били подвргнути микрохируршком лечењу НОМ са и без холестеатома, у Клиници за болести ува, грла и носа Универзитетског клиничког центра Републике Српске (УКЦ РС), Бања Лука од 2015. до 2018. године. На основу присуства или одсуства холестеатома, болесници су подељени у 2 групе: са холестеатомом (n = 97) и без холестеатома (n = 81). Узорци периматрикса холестеатома (група са холестеатомом) и инфламиране слузнице цавум тумпани (група без холестеатома) су узети интраоперативно. Интраоперативна експлорација средњег ува је укључивала проверу стања оскуларног ланца, појединих оскула, коштаних зидова спољашњег слушног канала и савум тумпани, као и суседних анатомских структура. Нивои експресије TNF R2 и IL-1 одређени су имунохистохемијском анализом интраоперативно добијених ткивних узорака. Резултати. Корелација између степена остеодеструкције и присуства холестеатома била је статистички значајна. Високи нивои експресије TNF R2 и IL-1 били су учесталији у групи болесника с холестеатомом који су имали остеодеструкцију у односу на групу болесника без холестеатома. Вероватноћа остеодеструкције зидова спољашњег слушног канала и цавум тумпани била је значајно већа код болесника са већом експресијом TNF R2 ( $p < 0,05$ ). У односу на нивое експресије IL-1, није уочена значајна корелација с описаном патоморфолошком променом. Корелација између експресије TNF R2 и IL-1 са деградацијом оскуларног ланца била је значајна ( $p < 0,01$ ). Присуство холестеатома и повишен ниво експресије TNF R2 и IL-1 код болесника са НОМ значајно су повезани. Нивои експресије TNF R2 и IL-1 у ткиву стеченог холестеатома имају потенцијалан клинички значај код настанка коштане деградације.

#### **Оригинални научни рад у научном часопису националног значаја.....6 бодова**

1. Irena Kuzmanović-Radman, Aleksandra Đeri, Adriana Arbutina, Jelena Milašin i Ljiljana Amidžić. Zastupljenost bakterije *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* u dubokim karijesnim lezijama. Stomatološki Glasnik Srbije. 2016; 63(4):176-182.

6 x 0,5 = 3 бода

Дубоки каријес је реверзибилан процес гдје је каријесна лезија захватила већи дио дентина и само тањи остаје слој омекшаног дентина који одваја лезију од пулпе. Циљ ове студије је био да се идентификују и одреде серотипови *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* у зубима са дубоким каријесним лезијама на почетку њиховог третмана. Клиничким истраживањем обухваћено је 29 пацијената оба пола, узраста од 16 до 40 година и 45 сталних зуба са дијагностикованим дубоким каријесним лезијама на основу историје болести, клиничког и радиографског прегледа. Након припреме кавитета и уклањања омекшаног дентина, узет је микробиолошки брис са дна кавитета. Брисеви су били одлагати у посебне стерилне микро епрувете и чувати на температури од  $-80^{\circ}\text{C}$  док се не изврши серотипизација (одређивање серотипова бактерије *A. actinomycetemcomitans*).

Резултати у једном од 3 узорка идентификована су два серотипа *A. actinomycetemcomitans* (б и ц), што је релативно рједак налаз, док је у другом и трећем узорку идентификован серотип (а) и серотип (б). У три узорка пронађена су 3 серотипа (а, б и ц), а један од узорака је носио чак два различита серотипа, што је ретка појава. За озбиљније епидемиолошко проучавање *A. Actinomycetemcomitans* серотипова на нивоу популације потребно је неупоредиво већи почетни материјал, најмање неколико стотина узорака.

#### **Научни рад на научном скупу међународног значаја, штампан у цјелини.....5 бодова**

1. Smiljana Paraš, Nataša Vojinović i Ljiljana Amidžić. Impact of High Frequency Electromagnetic Fields on Process of Angiogenesis. International Conference on Medical and Biological Engineering. 2019, Banja Luka. Vol.73 (1): 37-42.

5 бодова

Чињенице о ефектима високофреквентних електромагнетних поља (ХФ ЕМФ) на здравље људи често су контраверзне и непотпуне. Из тог разлога, циљ овог истраживања био је да се испита утицај ВФ ЕМЗ на процес ангиогенезе код осам органа пацова: панкреаса, бубрега, штитне жлезде, јетре,



великог мозга, тимуса, желуца и слезене. Пацови соја Wistar били су изложени ХФ ЕМ пољима са следећим карактеристикама: фреквенција 1,9 GHz, интензитет 0,24 А/м, јачина електричног поља од 4,79 В/м и САР (специфична стопа апсорпције) вредност од 2,0 В/м<sup>2</sup>. Вријеме излагања је било 7 сати дневно, 5 дана у недељи, током 60 дана. Наш експеримент је спроведен на укупно 20 мужијака пацова подељених насумично у две једнаке групе: једна група животиња је била изложена ХФ ЕМ пољима као што је горе описано, док друга група животиња није била изложена ниједном ХФ ЕМ пољима. У нашем истраживању хистолошка и стереолошка анализа показује резултате да се запреминска густина и број ендотелних ћелија крвних судова статистички значајно повећава у свим органима пацова који су били изложени ХФ ЕМФ-у у поређењу са неекспонираном групом. Повећање запремине и броја ендотелних ћелија у анализираним органима указује на процес ангиогенезе изазван ХФ ЕМ пољима, који се може користити за терапијске протоколе.

### Научни рад на скупу међународног значаја, штампан у зборнику извода радова.....3 бода

1. Nezic L.; Skrbic, R.; **Amidzic, Lj.** Simvastatin protects against endotoxin induced acute lung injury and apoptosis via activation of survivin/NF-kB signaling pathway. 18th World Congress of Basic and Clinical Pharmacology. Kyoto, Japan. 2018.

3 бода

Акутно оштећење плућа (acute lung injury-ALI) у сепси, настаје као последица неконтролисане инфламације, експанзивног ослобађања инфламаторних медијатра и апоптозе. Циљ рада је био испитати дјеловање симвастатина на развој ALI, односно на апоптозу епителних и имуних ћелија у плућном ткиву у експерименталном моделу сепсе. Истраживање је проведено на анималном моделу (пацови Wistar соја), којима је ип аплициран липополисахарид E .coli (LPS) у дози од 0.25 средње леталне дозе (ЛД50). Симвастатин је даван 5-дана у растућим дозама (10, 20, 30 или 40 mg/kg/ дан, по групи) прије LPS; Степен инфламаторног оштећења плућног ткива је анализиран хематоксилин-еозин бојењем и квантификован као степен ткивног оштећења (tissue damaged score-TDS). Апоптоза је анализирана TUNEL тестом (DNK фрагментација) и изражена као апоптотски индекс (AI), и имунохистохемијским испитивњем експресије маркера апоптозе: активирани каспазе -3, и инхибитора апоптозе Bcl-XL, и сурвивина, као и експресије нуклеарног фактора NF-kB. Резултати су показали да је симвастатин спречио TDS, а тиме и ALI изазван LPS, дозно-зависно (симвастатин 20 mg/kg and 40 mg/kg vs LPS, 2.0±0.59 и 1.33±0.48 vs 3.35 ± 0.42, p<0,01) LPS је изазвао значајну апоптозу (AI 43.8% ± 11,3), и индуковао експресију каспазе -3 у епителијалним и инфламаторним ћелијама (58.7% +18.6), док је симвастатин дозно зависно редуковао AI (vs. LPS, p<0.01) и експресију каспазе -3 (vs LPS, p<0,05) без утицаја на експресију у ткивним макрофагима. Истовремено, LPS је индуковао експресију антиапоптотских маркера Bcl-XL (34.5% ±10,1) и сурвивин (61,5%±19.4) у епителу, инфламаторним ћелијама и макрофагима, указујући на покретање ћелијског заштитног механизма. Симвастатин (40 mg/kg) је изазвао најинтензивнију експресију Bcl-XL и сурвивина у епителу vs LPS (vs LPS, p<0.01), са умјереним ефектом на макрофаге. Анализа је показала јаку позитивну корелацију антиапоптотских маркера са NF-kB, односно негативну корелацију са каспаза -3, указујући на потенцијални механизам симвастатина на преживљавање ћелије. Симвастатин спречава LPS изазвано ALI, блокирајући апоптозу и индукујући преживљавање ћелије преко сурвивин/NF-kB.

2. Nezic L.; **Amidzic, Lj.**, Skrbic, R. Amelioration of lipopolysaccharide-induced acute kidney injury by simvastatin: involvement of mitochondrial apoptotic and NF-kB signalling pathways. 18th World Congress of Basic and Clinical Pharmacology. Kyoto, Japan. 2018.

3 бода

Сепса представља најзначајнији узрок акутне бубрежне повреде (acute kidney injury AKI) и предиктор је лоше прогнозе. Липополисахарид (LPS) се користи за индуковање експерименталне сепсе, јер



изазива симптоме и знаке релевантне у клиничким условима удружено са инфламаторним оштећењем ткива и апоптозом. Циљ истраживања је био испитивање потенцијалног главног механизма ренопротективног дјеловања симвастатина путем модулације апоптозе у LPS индукованој АКИ. Истраживање је проведено на анималном моделу (пацови Wistar соја), којима је ип примијењен липополисахарид E. coli (LPS) у дози од 0.25 средње леталне дозе (LD<sub>50</sub>) LPS. Симвастатин је дат у 5-дневном претретману у растућим дозама (10, 20, 30 или 40 mg/kg/дан по групи) прије LPS. Степен инфламаторног оштећења ткива бубрега је анализиран хематоксилин-еозин бојењем и квантификован као степен ткивног оштећења (tissue damaged score-TDS). Апоптоза је анализирана TUNEL тестом (DNK фрагментација) и изражена као апоптотски индекс (АИ), и имунохистохемијски испитивњем експресије маркера апоптозе, активирани каспазе-3, цитохрома С, и инхибитора апоптозе Bcl-XL и сурвивина, као и експресије нуклеарног фактора NF-κB. Резултати су показали да симвастатин дозно зависно спречава хистопатолошко оштећење ткива (TDS vs. LPS (2.45±0.12 и 1.3 ± 0.5 у симвастатин 20 mg./kg и 40 mg/kg vs 3.58±0.48 p<0.01. LPS доводи до екстензивне тубуларне апоптозе индукујући експресију цитохрома С (64.6% ±10.8) и каспазе-3 (48.7% ±12.3), указујући на укљученост митохондријалног апоптотског пута и АИ (38.7%±6.2).

Најзначајније антиапоптотско дјеловање је утврђено да симвастатин 40 mg/kg vs LPS снижавањем АИ (p<0.05), као и експресије каспазе -3 (p<0.01) и цитохрома Ц (p<0.05). Такође, у овој дози симвастатин је индуковао експресију антиапоптотског Bcl-XL (72.7%± 21.4 ) (vs. LPS, p <0.01) и сурвивина (цитоплазматско бојење), који су показали јаку позитивну корелацију са активацијом NF-κB (једарно бојење ) у реналним тубуларним ћелијама. У закључку, симвастатин испољава ренопротективно дјеловање након примјене LPS, које укључује и покретање митохондријалног антиапоптотског пута и повећану експресију сурвивин/NF-κB.

#### **Научни рад на скупу националног значаја, штампан у зборнику извода радова.....1**

##### **бод**

1. Lana Nezic, **Ljiljana Amidzic**, Natasa Vojinovic, Radoslav Gajanin, Vesna Jacevic, Ranko Skrbic. Simvastatin suppresses lipopolysaccharide-induced cardiomyocytes apoptosis and prevents myocardial injury by modulating the crosstalk between Wnt/β- catenin and NF-κB pathway. Scripta Medica 2021; Abstract of the IACS meeting, 52 suppl 1: 138.

**1 x 0,3= 0,3 бола**

Сепсу карактерише вишеструка дисфункција органа узрокована дисрегулисаним одговором домаћина на инфекцију. Пријављено је да је WNT/β- catenin укључен у сепсу путем унакрсне реакције са NF-κB сигналним путем, а они, кроз независне каскаде регулишу опстанак ћелија. У нашем свеобухватном истраживању процијенили смо заштитне ефекте ћелија симвастатином код вишеструког оштећења органа узрокованог липополисахаридом (LPS), који служи као животињски модел сепсе. Поред антиапоптотског сурвивина и Bcl-XL, фокусирали смо се на ефекте LPS-а и симвастатина на интеракцију WNT/β- catenina са нуклеарним фактором капа Б (NF-κB) у кардиомиоцитима. Симвастатин је даван орално у распону доза који је еквивалентан режиму дозирања означеном за клиничку употребу. Наши резултати сугеришу да у више органа ендотоксемичних штапора, симвастатин инхибира апоптозу циљајући каспазу-3 и цитохром Ц и побољшава сигнализацију за преживљавање као што је повећана експресија сурвивина и Bcl-XL у кардиомиоцитима, хепатоцитима, лимфоцитима слезене, бубрежном и алвеоларном епителу. Надаље, прекомјерна експресија WNT/β- catenina у кардиомиоцитима је била јака у корелацији са активацијом и нуклеарном локализацијом NF-κB, и смањеном експресијом киназе за синтезу гликогена 3β (GSK3β). Симвастатин, 20-40 mg/kg, значајно инхибирао повећану експресију WNT/β- catenina, али дјелимично и NF-κB активацију. Ово се може објаснити дуалном природом NF-κB у иницијацији упалног одговора, али и у регулацији унутарћелијског пута преживљавања. WNT/β- catenin сигнални пут је потенцијална молекуларна мета за статине у превенцији упале миокарда и апоптозе кардиомиоцита.



2. Jovičić Sanja , Ljubojević Vesna , **Amidžić Ljiljana** , Draganović Dragica , Vatreš Biljana, Vojinović Nataša . Analiza ekspresije CD31 u tkivu humane posteljice. IV SIMPOZIJUM BIOLOGA I EKOLOGA REPUBLIKE SRPSKE sa međunarodnim učešćem-SBERS2020. Zbornik sažetaka. Str. 95-96.

**1 x 0,3= 0,3 бода**

Постељница је привремени орган за раст и развој фетуса који обезбјеђује доток кисеоника и храњивих материја из мајчиног организма. CD31 је протеин који се налази на површини моноцита, неутрофила, тромбоцита, макрофага, лимфоцита и у међућелијским спојевима ендотелних ћелија капилара и крвних судова постељнице. CD31 имунореактивност није нађена у трофобласту хумане постељнице. Циљ рада је да се утврди експресија CD31 и васкуларни параметри у ткиву постељнице. Имунохистохемијска анализа урађена је на десет узорака хумане постељнице који су узети на средњој удаљености између средишта и маргине постељнице. Након стандардне хистолошке обраде ткива, резови су бојени хематоксилинеосин бојењем и имунохистохемијском методом са anti-CD31 антитијелом. Анализирана је CD31 експресија и помоћу LAS V4.3 софтвера су утврђени васкуларни параметри CD31 позитивних крвних судова: capillary area density (CAD) i capillary number density (CND). У испитиваним узорцима постељнице CD31 имунореактивне ендотелне ћелије високог степена имунореактивности идентификоване су у крвним судовима хорионске плоче, крвним судовима стабле ресица и интермедијарних ресица и капиларима терминалних ресица. Имунореактивност није утврђена у синциотиотрофобласту и цитотрофобласту постељнице. Просјечна вриједност CAD у терминалним ресицама износила је 41,56%, а CND 7,84 kapilara/1000µm<sup>2</sup>. У ткиву хумане постељнице позитивна CD31 експресија је присутна у ендотелу свих крвних судова хорионске плоче и ресичног стабла. Позитивна CD31 експресија није утврђена у синциотиотрофобласту и цитотрофобласту. У терминалним ресицама хумане постељнице CAD износи 41,56%, а CND 7,84 kapilara/1000µm<sup>2</sup>.

**Реализован међународни научни пројекат у својству сарадника на пројекту.....3 бода**

1. Испитивања токсичних ефеката и процена безбедности примене новосинтетисаних инхибитора ацетилхолинестеразе и реактиватора ацетилхолинестеразе у *in vivo* условима, МФ ВМА/4/20-22, који је одобрен одлуком Сената број 10/93, 2019. година.

**3 бода**

**Реализован национални научни пројекат у својству сарадника на пројекту.....1 бод**

1. Citološki, fiziološki i genetički efekti pirofilita pesticida i elektromagnetnih polja kod *Wistar sp.* pacova, 2018. godine, Ministarstva za naučnotehnološki razvoj, visoko obrazovanje i informaciono društvo Republike Srpske (broj projekta 1259018).

**1 бод**

2. Prediktivni značaj ekspresije proinflatomih medijatora kod hroničnog rinosinuzitisa sa nosnosinusnom polipozom, 2018. godine, Ministarstva za naučnotehnološki razvoj, visoko obrazovanje i informaciono društvo Republike Srpske (broj projekta 1250105).

**1 бод**

3. Ispitivanje uticaja žučnih kiselina i statina na kardiotoksičnost izazvanu doksorubicinom u *in vivo* sistemu, 2020 godine, Ministarstvo za naučnotehnološki razvoj, visoko obrazovanje i informaciono društvo Republike Srpske (broj projekta 1257024).

**1 бод**

**УКУПАН БРОЈ БОДОВА: 54,0**



**г) Образовна дјелатност кандидата:**

**Образовна дјелатност прије последњег избора/реизбора**

*(Навести све активности (публикације, гостујућа настава и менторство) сврстаних по категоријама из члана 21.)*

**Нерецензирани студијски приручници (скрипте, практикуми.....) .....3 бода**

1. Амиџић Љ. Скрипта из патохистолошке праксе за студенте Здравствене неге (ауторизована скрипта), 2011.

3 бода

**Менторство кандидата за завршни рад првог циклуса.....1 бод**

1. Маријана Мацарић: Идентификација амплификације HER2 гена у ћелијама инвазивних карцинома дојке примјеном CISH методе. Дипломски рад, Медицински факултет Бања Лука, 2016.године.

1 бод

**Образовна дјелатност послје последњег избора/реизбора**

*(Навести све активности (публикације, гостујућа настава и менторство) и број бодова сврстаних по категоријама из члана 21.)*

**Гостујући професор на Универзитетима у Републици Српској, Федерацији Босне и Херцеговине или Брчко Дистрикту Босне и Херцеговине.....2 бода**

1. Ангажована на Универзитету у Источном Сарајеву, Технолошки факултет, Студијски програм Биологија на предметима: Цитологија, Основи молекуларне биологије и Хистологија са ембриологијом до октобра 2019.

2 бода

**Члан комисије за одбрану докторске дисертације.....3 бода**

1. Едина Балта (2021.): Значај неoadјувантне терапије антрациклинима и таксанима у регресији узнапредовалог карцинома дојке. Медицински факултет –Универзитет у Бањој Луци.

3 бода

**УКУПАН БРОЈ БОДОВА: 5**

**д) Стручна дјелатност кандидата:**

**Стручна дјелатност кандидата прије последњег избора/реизбора**

*(Навести све активности сврстаних по категоријама из члана 22.)*

**Стручни рад у часопису националног значаја (с рецензијом) ..... 2 бода**

1. Амиџић Љ, Мехмедагић-Аличелебић С, Пикула Б. Ултраструктурне, морфолошке и морфометријске карактеристике ћелија ацинуса преовулаторне и постовулаторне женске дојке. Scr Med 1996,27 (1):15.

2 бода



2. Љубојевић В, Гајанин Р, Мавија М, **Амићић Љ**. Коњунктивална дисплазија у птеригијуму – приказ случаја и преглед литературе. Биомедицинска истраживања 2013;Vol 4(2):44-47.

2x0,75=1,5 бод

**Рад у зборнику радова са међународног стручног скупа ..... 3 бода**

1. Gajanin R, **Amidžić LJ**, Latinović LJ, Ličina T, Janjetović Z, Salapura A, Savjak D. Mesenchymal chondrosarcoma - A case report. Archive of oncology, 2002;10(Suppl1):136.

3 x 0,3= 0,9 бодова

2. Tadić Latinović Lj, Despot B, Eri Ž, Gajanin R, Pusac B, **Amidžić Lj**. Clear cell sarcoma of tendons and aponeuroses: case presentation with reference to immunohistochemical and ultrastructural findings. Book of articles. XII congress of the asociacion of serbia and montenegro pathologists with international participation. Palić, 2006:86-1.

3 x 0,3= 0,9 бодова

2. Gajanin R, Kecma G, Gojković Z, Babić M, **Amidžić LJ**. Successful treatment of poorly-differentiated endocrine rectal carcinoma. A case report. Virchows Arch 2009; 455(suppl 1): 215.

3 x 0,5= 1,5 бодова

**Рад у зборнику радова са националног стручног скупа..... 2 бода**

1. Гајанин Р, Павловић С, **Амићић Љ**, Чампара Г, Божана Б. Анапластични карцином штитне жлијезде - приказ случаја. Зборник радова. III симпозијум о болестима штитне жлијезде - тумори штитне жлијезде. Бања Лука, 2005: 31.

2 x 0,5 =1 бод

2. Гајанин Р, **Амићић Љ**, Салапура А, Гојковић З, Гајанин Ж, Додик Р. Малигни хемангоперцитом. Scr Med 2007;1(1 Suppl):21-2.

2 x 0,3 =0,6 бодова

3. Gajanin R, Žigić M, **Amidžić Lj**, Salapura A, Latinović Lj, Gojković Z. Benign angiomyoadenomatous tumor of the kidney - case study. Acta Med Sal 2008;37 (Suppl):96.

2 x 0,3 =0,6 бодова

4. Гајанин Р, **Амићић Љ**, Павловић С, Чампара Г, Гајанин Ж. Hashimoto thyroiditis и папиларни микрокарцином штитне жлијезде. Зборник сажетака. 4. Симпозијум о болестима штитне жлијезде. Бањалука, 2007:12.

2 x 0,5 =1 бод

**Реализован национални стручни пројекат у својству сарадника на пројекту..... 1 бод**

1. Гајанин Р, Живковић С, Декић Р, Манојловић М, Ђери Ј, **Амићић Љ**, Ђери А. Ефекти минерал тироксид агрегата и калцијум хидроксида на пулпу зуба пацова са експериментално изазваним diabetes mellitus-ом типа 1. Министарство науке и технологије Републике Српске. 2014.

1 бод



2. Спремо С, Гајанин Р, Травар Д, Амићић Љ, Врањеш Д, Ерић Ж, Новаковић Бурсаћ С. Значај експресије медијатора инфламације код холестеатома средњег уха. Министарство науке и технологије Рпублике Српске. 2015.	1 бод
<b>Стручна дјелатност кандидата (послије последњег избора/реизбора)</b> (Навести све активности и број бодова сврстаних по категоријама из члана 22.)	
<b>Остале професионалне активности на Универзитету и ван Универзитета које доприносе повећању угледа Универзитета..... 2 бода</b>	
1.Активности у покретању и одржавању рада Лабораторије за хистологију и биологију ћелије Центра за биомедицинска истраживања Медицинског факултета Универзитета у Бањој Луци.	2 бода
2.Успјешно завршена едукација „Етички и методолошки аспекти рада са експерименталним животињама, Медицински факултет Универзитета у Бањој Луци, Бања Лука, 1.4.2019.	2 бода
3.Рецензент на научно-истраживачком пројекту „Утицај загађења тешким металима на микробиоту врста рода <i>Drosophila</i> ., суфинансираног од Министарства за научнотехнолошки развој високо образовање и информационо друштво Републике Српске (Уговор бр.:19/6-020/961-104/18).	2 бода
<b>УКУПАН БРОЈ БОДОВА: 6</b>	

### Вредновање наставничких способности

<b>Вредновање наставничких способности прије последњег избора/реизбора</b>	
Др Љиљана Амићић анкетирана у 2011/2012. години када је била ангажована у настави у својству стручног сарадника и 2013/2014.години када је била ангажована у настави у звању доцента , за ужу научну област Хумана генетика оцјењена је просјечном оцјеном 3,24 што се вреднује са	6 бодова
<b>Вредновање наставничких способности послје последњег избора/реизбора</b>	
Др Љиљана Амићић, доцент за ужу научну област Хумана генетика, на Медицинском факултету анкетирана је академске 2020/2021. и оцјењена је просјечном оцјеном 4,18 што се вреднује са	8 бодова
<b>УКУПНО БОДОВА: 8</b>	

### УКУПНА НАУЧНА, ОБРАЗОВНА И СТРУЧНА ДЈЕЛАТНОСТ КАНДИДАТ

Дјелатност	Број бодова прије посљедњег избора	Број бодова након посљедњег избора
Научна дјелатност кандидата	41,2	54,0
Образовна дјелатност кандидата	4	5,0
Стручна дјелатност кандидата	12	6,0
Вредновање наставничких способности	6	8,0
<b>УКУПНО</b>	<b>63,2</b>	<b>73,0</b>
<b>УКУПАН БРОЈ БОДОВА</b>	<b>136,2</b>	



### III. ЗАКЉУЧНО МИШЉЕЊЕ

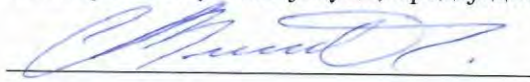
У складу са Законом о високом образовању Републике Српске, Статутом Универзитета у Бањој Луци, те Правилником о поступку и условима избора наставника и сарадника на Универзитету у Бањој Луци, а на основу анализе конкурсног материјала, Комисија је констатовала да доц. др Љиљана Амићић испуњава услове за избор у звање ванредни професор.

На основу свега наведеног, Комисија предлаже Научно-наставном вијећу Медицинског факултета и Сенату Универзитета у Бања Луци да **доктора биолошких наука Љиљану Амићић, изабере у звање ванредни професор** за ужу научну област Хумана генетика на Медицинском факултету Универзитета у Бањој Луци.

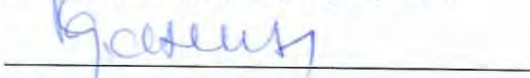
У Бањој Луци, 27.04.2022.године

Потпис чланова комисије:

1. Др Стојко Видовић, редовни професор, ужа научна област: Хумана генетика, Медицински факултет Универзитета у Бањој Луци, предсједник



2. Др Радослав Гајанин, редовни професор, ужа научна област: Патологија, Медицински факултет Универзитета у Бањој Луци, члан



3. Др Касим Бајровић, редовни професор, ужа научна област: Молекуларна генетика, Природно-математички факултет Универзитета у Сарајеву, члан





---

#### IV. ИЗДВОЈЕНО ЗАКЉУЧНО МИШЉЕЊЕ

(Образложење члан(ов)а Комисије о разлозима издвајања закључног мишљења.)

У Бањој Луци, дд.мм.20гг.године

Потпис чланова комисије са издвојеним  
закључним мишљењем

1. \_\_\_\_\_

2. \_\_\_\_\_