

Одбрана докторске дисертације Милоша С. Вратарића

Регулација липидног метаболизма, инфламације и инсулинске осетљивости у белом масном ткиву, јетри и цреву мишева резистентних на гојазност изазвану исхраном обогаћеном мастима

13.02.2026. у 15 часова

Библиотека Института за биолошка истраживања „Синиша Станковић“, Булевар деспота Стефана 142

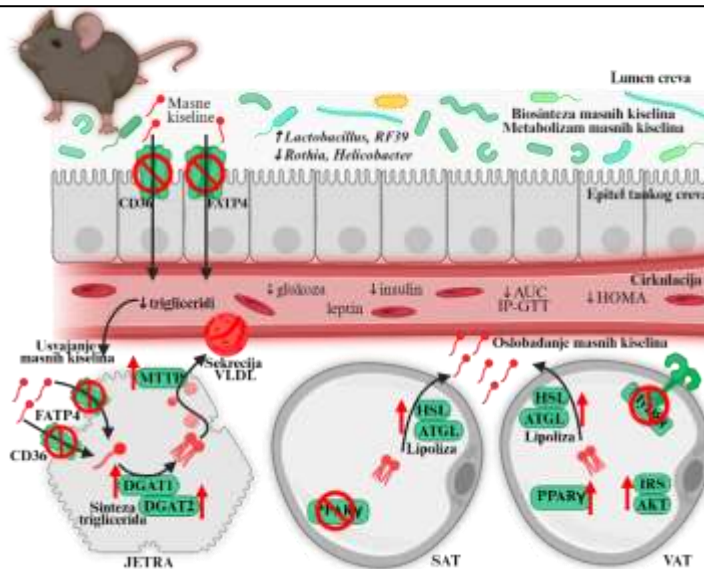
МЕНТОРИ

- др Ана Теофиловић, виши научни сарадник, Институт за биолошка истраживања „Синиша Станковић“ - Институт од националног значаја за Републику Србију, Универзитет у Београду
- др Милош Бркушанин, доцент, Универзитет у Београду - Биолошки факултет

КОМИСИЈА

- Проф. др Александра Кораћ, редовни професор, Универзитет у Београду - Биолошки факултет
- др Ана Ђорђевић, научни саветник, Институт за биолошка истраживања „Синиша Станковић“ - Институт од националног значаја за Републику Србију, Универзитет у Београду
- др Мелита Видаковић, научни саветник, Институт за биолошка истраживања „Синиша Станковић“ - Институт од националног значаја за Републику Србију, Универзитет у Београду

- Животиње резистентне на гојазност, упркос истом хиперкалоријском уносу, одржавају нижу телесну масу, имају мању масу висцералног масног ткива и јетре и повољнији гликемијски и липидни профил, што произлази из усклађених адаптација у масном ткиву, цревима и јетри.
- У масном ткиву резистентних мишева очуван потенцијал за адипогенезу у висцералном депоу омогућава ефикасно складиштење липида уз очувану инсулинску осетљивост.
- У цреву ових животиња уочен је повољнији састав микробиоте са повећаном заступљеношћу родова бактерија као што су *Lactobacillus* и *RF39* који негативно корелишу са нивоом триглицерида у крви, уз смањено присуство *Helicobacter* и *Rothia*, као и снижену експресију транспортера масних киселина који ограничавају интестинално преузимање липида.
- У јетри резистентних животиња није дошло до развоја стеатозе јер је преузимање масних киселина било смањено, док је промет триглицерида на физиолошком нивоу утицао на смањење липотоксичности и очување хепатоцелуларне функције.



Miloš S. Vratarić PhD Thesis Defense

Regulation of lipid metabolism, inflammation, and insulin sensitivity in white adipose tissue, liver, and intestine of mice resistant to diet-induced obesity

13.02.2026. at 15:00

Library of the Institute for Biological Research "Siniša Stanković", Bulevar despota Stefana 142

SUPERVISOR

- Dr. Ana Teofilović, Senior Research Associate Institute for Biological Research "Siniša Stanković" – Institute of National Importance for the Republic of Serbia, University of Belgrade
- Dr. Miloš Brkušanić, Assistant Professor University of Belgrade – Faculty of Biology

MEMBERS OF THE COMMITTEE

- Prof. Dr. Aleksandra Korać, Full Professor, University of Belgrade – Faculty of Biology
- Dr. Ana Đorđević, Research Professor, Institute for Biological Research "Siniša Stanković" – Institute of National Importance for the Republic of Serbia, University of Belgrade
- Dr. Melita Vidaković, Research Professor, Institute for Biological Research "Siniša Stanković" – Institute of National Importance for the Republic of Serbia, University of Belgrade

- Obesity-resistant animals, despite the same hypercaloric intake, maintain a lower body weight, have reduced visceral adipose tissue and liver mass, and display a more favorable glycemic and lipid profile, which results from coordinated adaptations in adipose tissue, the intestine, and the liver.
- In the adipose tissue of obesity-resistant mice, a preserved adipogenic potential in the visceral depot enables efficient lipid storage while maintaining insulin sensitivity.
- In the intestine of these animals, a more favorable gut microbiota composition was observed, with an increased abundance of bacterial genera such as *Lactobacillus* and *RF39* that negatively correlate with blood triglyceride levels, along with a decreased presence of *Helicobacter* and *Rothia*, and reduced expression of fatty acid transporters that limits intestinal lipid uptake.
- In the liver of obesity-resistant animals, steatosis did not develop because fatty acid uptake was reduced, while triglyceride turnover maintained within physiological levels contributed to lower lipotoxicity and preservation of hepatocellular function.

