

Uloga masnog tkiva kao endokrinog organa u regulaciji metabolizma i imunosnog odgovora domaćih životinja

The role of adipose tissue as an endocrine organ in the regulation of metabolism and immune response in domestic animals



Zorković, L¹., R. Turk²

Sažetak

Masno tkivo, poznato i pod nazivom adipozno tkivo, dugo se smatralo samo kao skladište viška energije, ali je dokazano da ima ključnu ulogu ne samo kao endokrini organ, izlučujući različite hormone i citokine i regulirajući metabolizam, nego je i kao aktivni sudionik u imunosnom odgovoru i održavanju cjelokupne fiziološke homeostaze. Masno tkivo izlučuje hormone kao što su leptin, adiponektin, rezistin te citokine čimbenik nekroze tumora alfa (TNF-alfa) i interleukine. Leptin je uključen u regulaciju apetita i potrošnje energije tako što mozgu signalizira osjet sitosti, a pomaže i u održavanju energijske ravnoteže inhibiranjem osjeta gladi. Adiponektin sudjeluje u regulaciji razine glukoze i razgradnji masnih kiselina, čime utječe na osjetljivost na inzulin i metabolizam lipida. Rezistin je povezan s inzulinskom rezistencijom i upalom, a citokini koje luči masno tkivo sudjeluju u regulaciji imunosne reakcije i upale. Energija u masnom tkivu pohranjuje se u obliku triglicerida. Tijekom razdoblja manjka energije pohranjeni se trigliceridi razgrađuju na masne kiseline i glicerol i otpuštaju u cirkulaciju za proizvodnju energije u drugim tkivima. Masno se tkivo sve više prepoznaje i kao važan modulator imunosnog odgovora i upale. Adipociti izlučuju različite citokine i kemokine koji reguliraju regrutiranje, aktivaciju i funkciju imunosnih stanica. Makrofagi masnog tkiva imunosne su stanice koje se nalaze unutar masnog tkiva, a pridonose homeostatskim funkcijama i upali. Njihov status aktivacije utječe na ravnotežu između metaboličkog zdravlja i disfunkcije, kao što je inzulinska rezistencija. Razumijevanje uloge masnog tkiva kao endokrinog organa i njegove uključenosti u metabolizam i imunosni odgovor presudno je za razvoj strategija za upravljanje pretilošću, metaboličkim poremećajima i upalnim stanjima u domaćih životinja, čime se u konačnici poboljšava njihovo zdravlje i dobrobit.

Ključne riječi: masno tkivo, leptin, adiponektin, rezistin, TNF-alfa, interleukin

Vrste masnog tkiva

Masno tkivo dijelimo na smeđe i bijelo. Smeđe masno tkivo nalazi se potkožno (posebno u području lopatica), intraperitonealno (oko bubrega i nadbubrežnih žlijezda) te intratorakalno (oko medijastinal-

nih krvnih žila, srca, dušnika, jednjaka i aorte) i ono prevladava pri rođenju, osim u svinja (KLINGENSPOR i sur., 2017.). Bijelo masno tkivo skladišti se potkožno i intraabdominalno, a nakon rođenja ima velik kapacitet rasta i prilagodbe (GESTA i KAHN, 2017.). Histološki ga čine adipociti – smeđi s mnogo malih

¹ Lorena Zorković*, dr. med. vet., Zoocity-Unconditional d.o.o., Sajmište 31, 40305 Nedelišće, e-adresa: zorkoviclorena@gmail.com

² Romana Turk, prof. dr. sc., Veterinarski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, e-adresa: rturk@vef.unizg.hr

lipidnih kapljica i mitohondrija, te bijeli, koji sadržavaju jednu veliku lipidnu kapljicu i potiskuju jezgru i citoplazmu na periferiju (CINTI, 2001.).

Metabolička uloga masnog tkiva

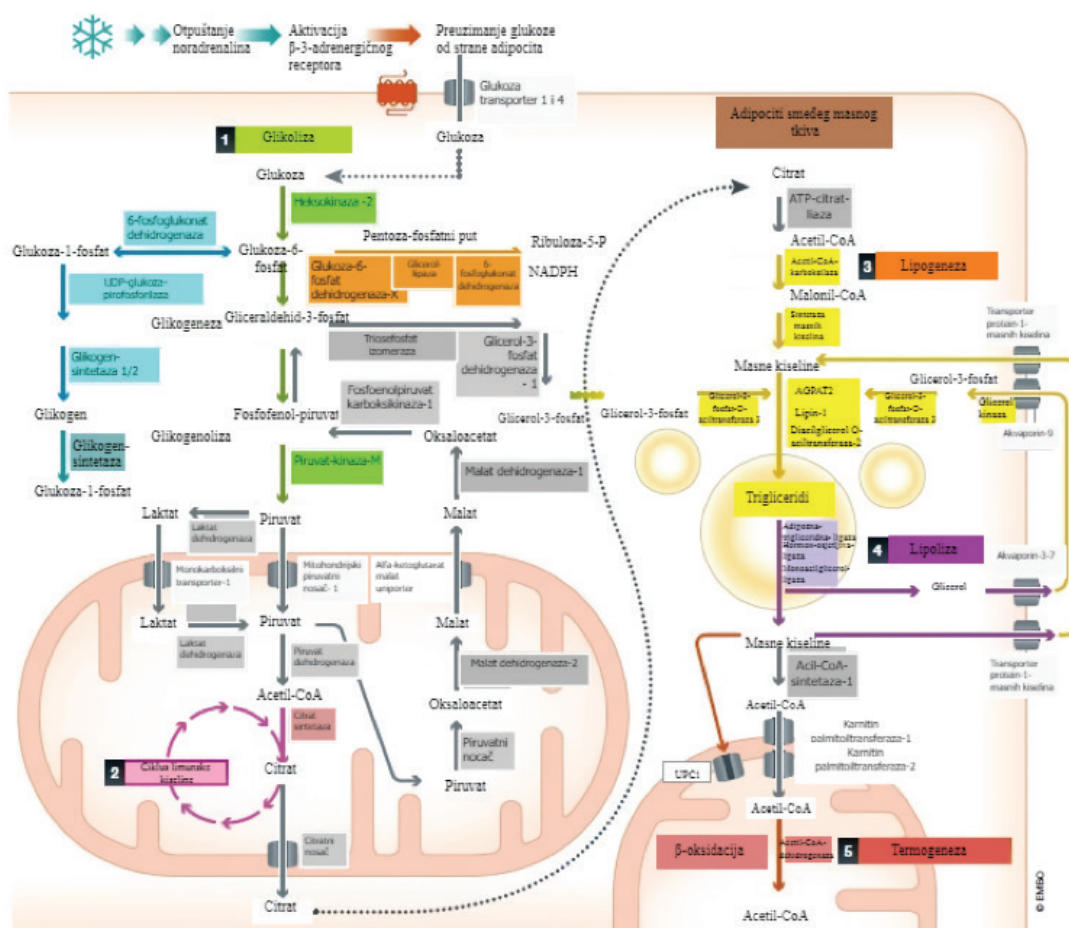
Masno tkivo ima ključnu ulogu u transportu lipida i glukoze, sintezi i mobilizaciji masnih kiselina te regulaciji inzulinske osjetljivosti (FARMER, 2006.). Za očuvanje energijske ravnoteže organizam pohranjuje i mobilizira višak energije kroz dva odjeljka: cirkulirajući (krv) i skladišni (masno tkivo). Glukoza i masne kiseline pohranjuju se kao trigliceridi, koji nastaju esterifikacijom glicerola i masnih kiselina iz cirkulacije ili lipogeneze (GESTA i KAHN, 2017.). U mliječnih životinja ima ulogu u strukturi mliječne žlijezde i energijskom metabolizmu, a s obzirom na sve veću upotrebu svinja kao modela za ljudske bolesti, razumijevanje metabolizma njihova masnog tkiva važno je za proučavanje pretilosti i metaboličkih poremećaja (SAUERWEIN i sur., 2014.)

Kao odgovor na hladnoću, simpatikus aktivira β -3-adrenergični receptor, što potiče adipocite na preuzimanje glukoze. Glukoza se razgrađuje glikolizom u piruvat i dihidroksiacetonfosfat (DHAP), koji se pretvara u glicerol-3-P. Piruvat ulazi u mitohondrije, prelazi u acetil-CoA i sudjeluje u lipogenezi ili ciklusu limunske kiseline. Istodobno, glukoza-6-fosfat ulazi u pentoza-fosfatni put za stvaranje NADPH i ribuloze-5-P potrebnih za lipogenezu i metabolizam glikogena (slika 1).

Lipolizom trigliceridi oslobađaju masne kiseline i glicerol. Masne se kiseline razgrađuju u mitohondriju putem β -oksidacije, stvarajući acetil-CoA i toplinu, dok se glicerol fosforilira u glicerol-3-P radi ponovne esterifikacije (HANKIR i KLINGENSPOR, 2018.).

Endokrina funkcija masnog tkiva

Bijelo masno tkivo ključan je endokrini organ koji izlučuje peptide, proteine i lipide važne za metaboličku homeostazu (GESTA i KAHN, 2017.). Nje-



Slika 1. Prikaz metabolizma glukoze u smeđem masnom tkivu tijekom termogeneze (prilagođeno prema: HANKIR i KLINGENSPOR, 2018.).

gova sekrecija uključuje hormone, čimbenike rasta, citokine i enzime, pri čemu neki djeluju autokrinno, a drugi ulaze u cirkulaciju (MOHAMED-ALI i sur., 1998.). Identificirana su 84 proteina izlučena iz adipoznog tkiva, no dio potječe iz stromalnih stanica, poput makrofaga (CHEN i sur., 2005.). Najviše su proučavani leptin, adiponektin, protein 4 koji veže retinol (RBP4), rezistin, TNF α i IL-6, pri čemu leptin i adiponektin izlučuju gotovo isključivo adipociti (GESTA i KAHN, 2017.).

Leptin i adiponektin

Leptin i adiponektin jesu proteini ključni za regulaciju metabolizma i energijske ravnoteže. Leptin (OB protein), otkriven 1994. u genetski pretilih miševa, djeluje na hipotalamus regulirajući apetit i potrošnju energije. Njegova je razina u krvi proporcionalna masnim depozitima, a povećava se nakon obroka, posebno masnog, dok gladovanje smanjuje njegovu koncentraciju (SALADIN i sur., 1995.). Proizvodnju leptina reguliraju inzulin, glukoza, glukokortikoidi, TNF α , masne kiseline, estrogeni i hormon rasta (GESTA i KAHN, 2017.). Djeluje putem ObR receptora, pri čemu je ObRb signalno najvažniji (COHEN i SPIEGELMAN, 2015.).

Adiponektin, protein od 30 kDa, izlučuje isključivo masno tkivo, a njegova se ekspresija smanjuje s pretilošću. U plazmi se pojavljuje u više oblika, a glavna mu je uloga pojačanje osjetljivosti na inzulin i prevencija ateroskleroze. U njegovom djelovanju posreduju receptori AdipoR1 (dominantan u mišićima) i AdipoR2 (pretežno u jetri). Nedostatak AdipoR1 smanjuje potrošnju energije i dovodi do pretilosti i intolerancije na glukozu, dok nedostatak AdipoR2 povećava energijsku potrošnju i pruža otpornost na pretilost (BJURSELL i sur., 2007.).

Ostali čimbenici koje luče adipociti

Iako ih luči čak 84, neki od najzastupljenijih faktora ipak su protein 4 koji veže retinol, rezistin, faktor nekroze tumora alfa i interleukin-6. Protein 4 koji veže retinol (RBP4) glavni je transportni protein za retinol, a povišene razine povezane su s inzulinskom rezistencijom i dijabetesom tipa 2 (GESTA i KAHN, 2017.). Njegova je ekspresija veća u visceralnom nego u potkožnom masnom tkivu te je spolno ovisna. Rezistin se povezuje s pretilošću i inzulinskom rezistencijom (STEPPAN i sur., 2001.). Izlučuju ga adipociti, makrofagi i preadipociti, a njegova razina raste

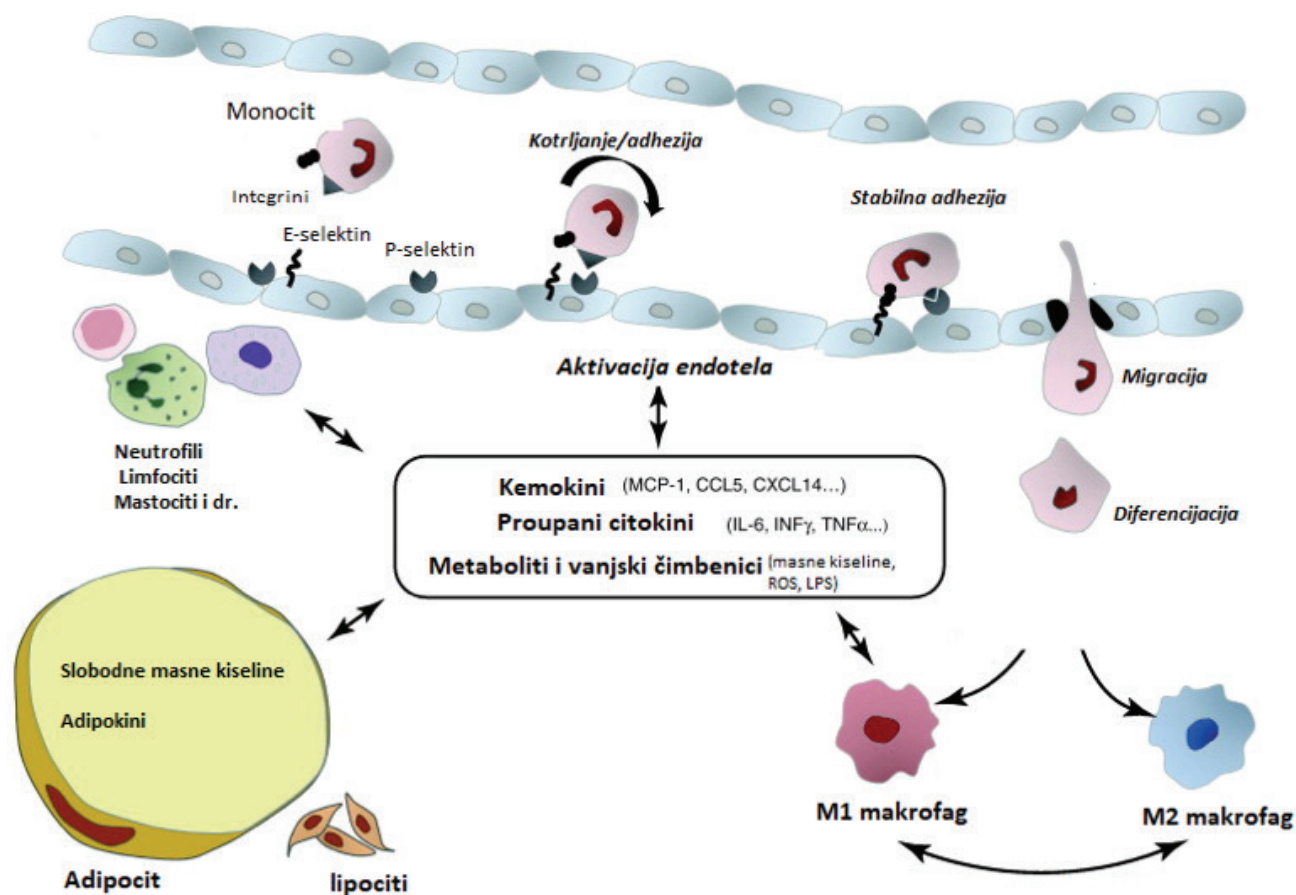
nakon hranjenja i u dijabetičnih miševa tretiranih inzulinom. Također se povezuje s aterosklerozom, masnom jetrom i upalnim bolestima (GESTA i KAHN, 2017.). Faktor nekroze tumora alfa remeti inzulinsku signalizaciju i povećava lipolizu, čime pridonosi inzulinskoj rezistenciji. Proizvode ga makrofagi u masnom tkivu, a osim što smanjuje osjetljivost na inzulin, inhibira diferencijaciju adipocita i potiče njihovu apoptozu (WEISBERG i sur., 2003.). Intrleukin 6 izlučuje se iz masnog tkiva, osobito visceralnog, i može utjecati na inzulinsku osjetljivost. Njegova uloga u metaboličkom zdravlju još nije u potpunosti razjašnjena (GESTA i KAHN, 2017.).

Uloga masnog tkiva u imunosnom odgovoru

Masno je tkivo u fokusu istraživanja posljednjih desetljeća zbog svoje složene biologije. Bijelo masno tkivo, sastavljeno od adipocita, preadipocita, endotelnih i imunosnih stanica, znatno se razlikuje u fenotipu i biologiji između zdravih i pretilih jedinki. Pretilost je povezana s pojačanim lokalnim i sistemskim upalnim odgovorom te povećanim rizikom za metaboličke i vaskularne komorbiditete (DALMAS i sur., 2017.).

Akumulacija makrofaga u adipoznom tkivu kod pretilosti

Makrofagi čine najveći postotak imunosnih stanica u masnom tkivu te su posrednici upale u bijelom masnom tkivu. Makrofagi masnog tkiva heterogena su populacija stanica čiji broj i fenotip ovise o tjelesnoj masi. Klasificiramo ih kao M1 (proupalni) ili M2 (protuupalni). U pretilom bijelom masnom tkivu zastupljeniji su M1 makrofagi, koji otpuštaju proupalne medijatore, dok u nepretim jedinki dominiraju M2 makrofagi, koji otpuštaju protuupalne medijatore (RAHMAN i JUN, 2022.). Ključan su dio nespecifične imunosti i brza obrana protiv patogenih mikroorganizama, uklanjaju antigene fagocitozom i imaju ključnu ulogu u pokretanju, usmjeravanju i završavanju imunosnog odgovora suradnjom s T-limfocitima i B-limfocitima i otpuštanjem citokina. Nastaju diferencijacijom monocita koji ulaze u tkiva, osobito na mjestima infekcija ili rana. Infiltracija masnog tkiva monocitima iz cirkulacije složen je proces koji uključuje korake poput aktivacije i migracije monocita kroz endotel (slika 2). Vaskularni endotel čini barijeru za migraciju, ali i senzor koji omogućuje



Slika 2. Migracija monocita iz cirkulacije u masno tkivo (prilagođeno prema: DALMAS i sur., 2017.)

njihovu adheziju. Ekstravazacija monocita sastoji se od pet koraka, počevši od akumulacije cirkulirajućih monocita na luminalnoj površini endotela, kotrljajuće interakcije posredovane selektinskim staničnim adhezijskim molekulama, poput E-selektina ili P-selektina, i nakon toga stabilne adhezije vezanjem integrinskih receptora monocita s njihovim ligandima na epitelnim stanicama, što dovodi do imobilizacije monocita. Na kraju, monociti prolaze kroz endotel procesom dijapedeze (DALMAS i sur., 2017.).

Uzroci i patofiziološki ishodi kronične upale u pretilosti

Pretilost je obilježena hiperplazijom (povećanjem broja) i hipertrofijom (povećanjem veličine) adipocita bijelog masnog tkiva. Ključan patofiziološki proces u pretilosti jest upala u bijelom masnom tkivu. Pretilost se smatra kroničnom upalom bolesti niske razine, povezanom s povećanim koncentracijama proupalnih citokina i smanjenim koncentracijama protuupalnih molekula poput adiponektina (WEISBERG i sur., 2003.). Adipociti imaju

ključnu ulogu u ovom procesu proizvodnjom citokina, kemokina i adipokina (DALMAS i sur., 2017.). Hipertrofija adipocita, karakteristična za pretilost, može uzrokovati lučenje upalnih citokina i smrt stanica, što pokreće upalne odgovore okolnih makrofaga (CINTI, 2001.). Masne kiseline mogu aktivirati TLR4 receptore (engl. *toll-like receptor 4*) u adipocitima i makrofagima, što inducira upalne signale, a endotoksemija može dodatno potaknuti upalu. Hipoksija također može izazvati proupalnu ekspresiju gena u adipocitima i makrofagima (YE, 2009.). Upala povezana s pretilošću može se objasniti složenim signalnim putevima i preklapanjima, a pretilost se smatra „sterilnom” upalom jer nije jasno identificiran uzročnik. Upala u masnom tkivu stvara začarani krug koji održava i pogoršava upalne procese (SUGANAMI i sur., 2005.).

Uloga makrofaga u adipoznom tkivu kod pretilosti

Makrofagi prilagođavaju funkcije lokalnom mikrookruženju i pokazuju plastičnost kroz različite fenotipove (GORDON i TAYLOR, 2005.). Klasično ak-

tivirani M1 makrofagi nastaju stimulacijom interferonom gama, TNF- α ili granulocitnim makrofagnim faktorom, a obilježava ih visoka sekrecija IL-12 i IL-23, proizvodnja reaktivnih spojeva kisika i dušikova oksida te sposobnost prezentacije antigena. M2 makrofagi, inducirani signalima poput IL-4, IL-13, glukokortikoida ili adiponektina, moduliraju upalni odgovor, potiču angiogenezu i obnavljaju tkivo. Podijeljeni su na M2a, M2b i M2c fenotipove prema poticajima (DALMAS i sur., 2017.). Prisutnost makrofaga u masnom tkivu prvi je put opisana 2003. godine na miševima (XU i sur., 2003.). U pretilih miševa udio makrofaga u masnom tkivu raste do 50 %, dok u mršavim ne prelazi 10 %. Pretilost povećava prelazak makrofaga iz protuupalnog M2 u proupalni M1 fenotip, dok u mršavim miševa većina ostaje u M2 fenotipu. U miševa bez markera lektin 1 tipa galaktoze makrofaga (engl. *macrophage galactose-type lectin-1*), prelazak je iz M2 u M1 spriječen ili privremen. Dugotrajna prehrana bogata mastima može inducirati povratak u fenotip M2, što pomaže u obnovi homeostaze masnog tkiva (DALMAS i sur., 2017.).

Pridružene komplikacije upale masnog tkiva i pretilosti

Visok udio masnog tkiva glavni je izvor upalnih medijatora poput TNF- α i proupalnih citokina (IL-6 i IL-1 β), koji potiču lipolizu, povećavaju razinu slobodnih masnih kiselina i pridonose inzulinskoj rezistenciji i proizvodnji glukoze u jetri (SCHERER, 2006.). Upalni citokini iz masnog tkiva aktiviraju puteve koji vode do inzulinske rezistencije i dijabetesa tipa 2 (SHOELSON i sur., 2006.). Istraživanja pokazuju da broj makrofaga u masnom tkivu korelira s poremećajem glukoze i inzulinskom rezistencijom (WEISBERG i sur., 2003.). Međutim, kod morbidne pretilosti ta povezanost nije uočena, a prekomjeren unos ugljikohidrata uzrokuje inzulinsku rezistenciju bez znatnijeg povećanja makrofaga. U pretilih pacijenata s fibrozom jetre zabilježena je niska razina adiponektina, dok je povezanost leptina i TNF- α s oštećenjem jetre nejasna. Nakupljanje makrofaga u omentalnom masnom tkivu pogoršava steatozu jetre u pacijenata s inzulinskom rezistencijom, a povećano visceralno masno tkivo povezano je s upalom i fibrozom jetre, neovisno o inzulinskoj rezistenciji. Citokin IL-6, izmjeren u portalnoj veni, sugerira njegovu ulogu u oštećenju jetre kod pretilosti (DALMAS i sur., 2017.).

Zaključak

Masno tkivo dijelimo na bijelo i smeđe prema položaju, građi i funkciji. Smeđe se nalazi potkožno, intraperitonealno i intratorakalno, a bijelo potkožno i intraabdominalno. Adipociti smeđeg tkiva sadržavaju više manjih kapljica lipida, dok bijeli adipociti imaju jednu veliku. Smeđe masno tkivo regulira tjelesnu temperaturu, osobito u novorođenčadi (osim u svinja), no s vremenom se smanjuje, a bijelo postaje dominantno. Bijelo masno tkivo, osim što skladišti energiju, sudjeluje u lipogenezi, lipolizi i ima važnu endokrinu funkciju. Luči leptin i adiponektin, koji reguliraju apetit i metabolizam, dok drugi čimbenici (RBP-4, rezistin, TNF- α , IL-6) imaju manju, ali važnu ulogu. Pretilost smanjuje izlučivanje adiponektina, potiče kroničnu upalu i nakupljanje makrofaga, što može dovesti do inzulinske rezistencije i oštećenja drugih organa poput srca i jetre. Razumijevanje razvoja masnog tkiva, osobito u fetalnom i ranom postnatalnom razdoblju, važno je za poboljšanje zdravlja i rasta životinja. Rana prehrana može dugoročno utjecati na funkcionalnu zrelost masnog tkiva i preživljavanje novorođenčadi.

Literatura

1. BJURSELL, M., AHMMARK, A., BOHLOOLY, Y., WILLIAM-OLSSON, L., RHEDIN, M., PENG, X. R., PLOJ, K., GERDIN, A. K., ARNERUP, G., ELMGREN, A., BERG, A. L., OSCARSSON, J., LINDEN, D. (2007): Opposing effects of adiponectin receptors 1 and 2 on energy metabolism. *Diabetes* 56, 583-593. doi: <https://doi.org/10.2337/db06-1432>
1. CHEN, A., MUMICK, S., ZHANG, C., LAMB, J., DAI, H., WEINGARTH, D., MUDGETT, J., CHEN, H., MACNEIL, D. J., REITMAN, M. L., QIAN, S. (2005): Diet induction of monocyte chemoattractant protein-1 and its impact on obesity. *Obes. Res.* 13, 1311-1320. doi: <https://doi.org/10.1038/oby.2005.159>
2. CINTI, S. (2001): Morphology of the adipose organ. U: *Adipose Tissue* (Klaus, S., ur.), Landes Bioscience, Texas. S. 11-18.
3. COHEN, P., SPIEGELMAN, B. M. (2015): Brown and beige fat: molecular parts of a thermogenic machine. *Diabetes* 64, 2346-2351. doi: <https://doi.org/10.2337/db15-0318>
4. DALMAS, E., TORDJMAN, J., GUERRE-MILLO, M., CLÉMENT, K. (2017): Macrophages and inflammation. U: *Adipose Tissue Biology*, 2. izd. (Symonds, M. E., ur.), Springer, Île-de-France. S. 338-362.
5. FARMER, S. R. (2006): Transcriptional control of adipocyte formation. *Cell Metab.* 4, 263-273. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2006.07.001>
6. GESTA, S., KAHN, C. R. (2017): White adipose tissue. U: *Adipose Tissue Biology*, 2. izd. (Symonds, M. E., ur.), Springer, Boston. S. 220-256.
7. GORDON, S., TAYLOR, P. R. (2005): Monocyte and macrophage heterogeneity. *Nat. Rev. Immunol.* 5, 953-964. doi: <https://doi.org/10.1038/nri1733>

8. HANKIR, M. K., KLINGENSPOR, M. (2018): Brown adipocyte glucose metabolism: a heated subject. *EMBO Rep.* 19, 1-13. doi: <https://doi.org/10.15252/embr.201846404>
9. KLINGENSPOR, M., BAST, A., BOLZE, F., LI, Y., MAURER, S., SCHWEIZER, S., WILLERSHÄUSER, M., FROMME, T. (2017): Brown adipose tissue. U: *Adipose Tissue Biology*, 2. izd. (Symonds, M.E., ur.), Springer, Germany. S. 138-186.
10. MOHAMED-ALI, V., PINKNEY, J. H., COPPACK, S. W. (1998): Adipose tissue as an endocrine and paracrine organ. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 22, 1145-1158. doi: <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0800770>
11. RAHMAN, S., JUN, H. (2022): The adipose tissue macrophages central to adaptive thermoregulation. *Front. Immunol.* 13, 884126. doi: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.884126>
12. SALADIN, R., DE V., GUERRE-MILLO, M., LETURQUE, A., GIRARD, J., STAELS, B., AUWERX, J. (1995): Transient increase in obese gene expression after food intake or insulin administration. *Nature* 377, 527-529. doi: <https://doi.org/10.1038/377527a0>
13. SAUERWEIN, H., E. BENDIXEN, L. RESTELLI, F. CECILIANI (2014): The adipose tissue in farm animals: a proteomic approach. *Curr. Protein. Pept. Sci.* 15, 146-55. doi: <https://www.eurekaselect.com/article/59307>
14. SCHERER, P. E. (2006): Adipose tissue: from lipid storage compartment to endocrine organ. *Diabetes* 55, 1537-1545. doi: <https://doi.org/10.2337/db06-0263>
15. SHOELSON, S. E., LEE, J., GOLDFINE, A. B. (2006): Inflammation and insulin resistance. *J. Clin. Invest.* 116, 1793-1801. doi: <https://doi.org/10.1172/JCI29069>
16. STEPPAN, C. M., BAILEY, S. T., BHAT, S., BROWN, E. J., BANERJEE, R. R., WRIGHT, C. M., PATEL, H. R., AHIMA, R. S., LAZAR, M. A. (2001): The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature* 409, 307-312. doi: <https://doi.org/10.1038/35053000>
17. SUGANAMI, T., NISHIDA, J., OGAWA, Y. (2005): A paracrine loop between adipocytes and macrophages aggravates inflammatory changes: role of free fatty acids and tumor necrosis factor alpha. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 25, 2062-2068. doi: <https://doi.org/10.1161/01.ATV.0000183883.72263.13>
18. WEISBERG, S. P., MCCANN, D., DESAI, M., ROSENBAUM, M., LEIBEL, R. L., FERRANTE, A. W. Jr. (2003): Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *J. Clin. Invest.* 112, 1796-1808. doi: <https://doi.org/10.1172/JCI19246>
19. XU, H., BARNES, G. T., YANG, Q., TAN, G., YANG, D., CHOU, C. J., SOLE, J., NICHOLS, A., ROSS, J. S., TARTAGLIA, L. A., CHEN, H. (2003): Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance. *J. Clin. Invest.* 112, 1821-1830. doi: <https://doi.org/10.1172/JCI19451>
20. YE, J. (2009): Emerging role of adipose tissue hypoxia in obesity and insulin resistance. *Int. J. Obes. (Lond.)* 33, 54-66.

The role of adipose tissue as an endocrine organ in the regulation of metabolism and immune response in domestic animals

Abstract

Adipose tissue, also known as fat tissue, has long been considered merely a storage site for deposition of excessive energy. However, it has been shown that it plays a crucial role not only as an endocrine organ, secreting various hormones and cytokines, and regulating metabolism, but also as an active participant in immune responses and the maintenance of overall physiological homeostasis. The hormones released by adipose tissue include leptin, adiponectin, resistin, and cytokines, such as tumour necrosis factor alpha (TNF-alpha) and interleukins. Leptin is involved in regulating appetite and energy expenditure by signalling satiety to the brain. It helps maintain energy balance by inhibiting hunger. Adiponectin plays a role in regulating glucose levels and fatty acid breakdown, thereby influencing insulin sensitivity and lipid metabolism. Resistin is associated with insulin resistance and inflammation, while the cytokines secreted by adipose tissue regulate immune responses and inflammation. Energy in adipose tissue is stored in the form of triglycerides. During periods of energy deficiency, stored triglycerides are broken down into fatty acids and glycerol, which are released into circulation to provide energy for other tissues. It is increasingly recognized as an important modulator of immune responses and inflammation. Adipocytes secrete various cytokines and chemokines that regulate the recruitment, activation, and function of immune and inflammatory cells. Adipose tissue macrophages are immune cells located within adipose tissue, contributing to both homeostatic functions and inflammation. Their activation status affects the balance between metabolic health and dysfunction, such as insulin resistance. Understanding the role of adipose tissue as an endocrine organ and its involvement in metabolism and immune response is crucial for developing strategies to manage obesity, metabolic disorders, and inflammatory conditions in domestic animals, ultimately improving their health and well-being.

Key words: *adipose tissue, leptin, adiponectin, resistin, TNF-alpha, interleukin*