

## ЖИРОВАЯ ТКАНЬ: ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Жировая ткань представляет собой особую разновидность соединительных тканей со специальными свойствами, в которой основной объем занимают жировые клетки - *адипоциты* (от лат. *adeps* - жир и *cytos*, или *kytos* - клетка). Она повсеместно распространена в организме и составляет в норме около 15-20% массы тела у мужчин и порядка 20-25% - у женщин. Абсолютная масса жировой ткани (10-20 кг у здорового человека) способна резко изменяться при патологических состояниях. При ожирении (которым страдает в развитых странах не менее 30% взрослого населения) она увеличивается до 40-100 кг и более, при голодании или нервной анорексии (потере аппетита) - может снижаться до 3% нормального уровня. Аномалии содержания и распределения жировой ткани связаны с рядом генетических нарушений и эндокринных расстройств и нередко служат диагностически важными признаками заболеваний.

Функции жировой ткани:

- Энергетическая (трофическая) - благодаря накоплению липидов, служащих в организме резервными источниками энергии (легко формируются в периоды избыточного питания и обеспечивают необходимые потребности организма в периоды голодания).

- Опорная, защитная и пластическая - жировая ткань полностью или частично окружает различные органы (почки, глазное яблоко, лимфатические узлы, сосудисто-нервные пучки, суставы и др.) и заполняет пространства между ними; смягчая удары, она защищает их от возможных механических травм, служит опорным и фиксирующим элементом (резкое похудание, например, может привести к смещению почек). Она замещает ткань некоторых органов после их инволюции (тимуса, молочной железы, костного мозга).

- Теплоизолирующая - жировая ткань обладает свойствами теплоизолятора, благодаря чему она препятствует чрезмерной потере тепла организмом (что особенно важно для человека, в отличие от животных, лишенного шерсти). С этим ее свойством, вероятно, связано то, что у северных народов, например, подкожная жировая клетчатка обычно лучше развита, чем у живущих в средней полосе.

- Теплопродуцирующая - часть энергии, образованной вследствие окисления энергоемких молекул жиров, превращается в тепло. Один из видов жировой ткани (бурая жировая ткань - см. ниже) специализирован на выработке значительного количества тепла в результате преобразования в него почти всей полученной при окислении жиров энергии, отчего такую ткань называют "химической печкой".

- Регуляторная (в процессах миелоидного кроветворения) - жировые клетки входят в состав стромального компонента красного костного мозга, формируя микроокружение развивающихся форменных элементов крови, обеспечивая их питательными веществами и воздействуя на них факторами роста. Изменяя свой объем, жировые клетки влияют на давление внутри мелких костных полостей, содержащих красный костный мозг, и тем самым участвуют в регуляции скорости миграции созревших элементов в сосуды.

- Депонирующая - жировая ткань накапливает жирорастворимые витамины (А, D, Е, К) и служит крупным депо стероидных гормонов (особенно эстрогенов - женских половых гормонов).

- Эндокринная - синтезирует эстрогены и гормон, регулирующий потребление пищи - лептин.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ ЖИРОВОЙ ТКАНИ. БЕЛАЯ ЖИРОВАЯ ТКАНЬ.**

У млекопитающих, включая человека, имеются два вида жировой ткани - белая и бурая, которые различаются по цвету (что отражено в их названиях), распределению в организме, метаболической активности, строению образующих их клеток (адипоцитов) и степени кровоснабжения.

Белая жировая ткань является преобладающим видом жировой ткани у человека. Она нередко имеет желтоватый оттенок из-за высокого содержания каротиноидов, растворенных в жировой капле адипоцитов.

Распределение белой жировой ткани в организме неравномерно: она образует скопления, которые подразделяются на поверхностные и глубокие. Поверхностные скопления располагаются преимущественно подкожно и образуют гиподерму (слой подкожной жировой клетчатки - от греч. *huro* - под и *derma* - кожа). Глубокие (висцеральные) скопления белой жировой ткани сосредоточены в области сальника, брыжейки кишки, в забрюшинном пространстве.

Половые различия распределения жировой ткани в организме (у мужчин преимущественно в верхней половине тела, у женщин в нижней) обуславливают характерные половые особенности контуров фигуры. Они возникают под влиянием половых гормонов при половом созревании, до которого топография жировой ткани у мальчиков и девочек сходна.

Жировая ткань в эмбриогенезе развивается из мезенхимы; наиболее ранним предшественником адипоцитов служат малодифференцированные фибробласты (фибробластоподобные клетки), лежащие по ходу мелких кровеносных сосудов. Они превращаются в преадипоциты, которые прекращают деление и постепенно преобразуются в адипоциты. В ходе дифференцировки в цитоплазме преадипоцитов появляются ферменты, ответственные за синтез липидов (главным маркером этого превращения служит липопротеиновая липаза), и скопления гликогена, а позднее образуются мелкие липидные капли. В дальнейшем мелкие капли сливаются друг с другом, образуя одну крупную каплю, смещающую остальную часть цитоплазмы и ядро к периферии. Клетки утрачивают отростки и приобретают сферическую форму; щелевые соединения между ними исчезают. Дифференцировка адипоцитов связана с перестройкой цитоскелета и изменением синтеза около 100 белков. В частности, угнетается синтез коллагенов I и III типов и фибронектина, усиливается продукция коллагенов IV и VI типов и других белков (энтактина и нидогена), которые участвуют в биогенезе базальной мембраны. Сходный процесс происходит в адипоцитах, которые утратили липидные включения в результате длительного голодания (и приняли вид фибробластоподобных клеток), когда

они вновь накапливают липиды после возвращения к нормальному питанию.

В ходе развития размер отдельных адипоцитов увеличивается в 7-10 раз, а масса всей жировой ткани - в 300-1000 раз. Особенно интенсивно накопление жировой ткани происходит в последний триместр беременности, поэтому ее слабое развитие у новорожденного служит одним из признаков недоношенности. С возрастом число мелких адипоцитов снижается, а крупных - нарастает. Изменения объема жировой ткани в отдельных участках тела после полового созревания связаны с появлением регионарных различий в чувствительности адипоцитов к гормональным влияниям, обуславливающим их гипертрофию. В старческом возрасте объем жировой ткани нередко падает.

Регуляция дифференцировки адипоцитов из предшественников осуществляется гормоном роста (ГР) гипофиза, тиреоидными гормонами и инсулиноподобным фактором роста-1. Нормальное развитие адипоцитов обеспечивается также их адгезивными взаимодействиями с другими клетками и компонентами межклеточного вещества (коллагеном, фибронектином), оказывающими влияние на их мембранные рецепторы и цитоскелет (через интегрины).

Белая жировая ткань состоит из долек (компактных скоплений адипоцитов), разделенных тонкими прослойками рыхлой волокнистой соединительной ткани, несущими кровеносные сосуды и нервы. Кровеносные капилляры и отдельные нервные волокна проникают внутрь долек, располагаясь в узких щелевидных пространствах между адипоцитами. Хотя адипоциты занимают основную часть объема жировой ткани, они составляют, по разным оценкам, лишь 20-60% числа ее клеток. Остальная часть приходится на клетки-предшественники адипоцитов, макрофаги, клетки сосудов и лейкоциты крови. Общее число адипоцитов в жировой ткани человека составляет  $20-30 \times 10^9$  клеток; при ожирении оно может достигать  $100 \times 10^9$  клеток. Химически белая жировая ткань на 60-85% представлена липидами, на 5-30% - водой и на 2-3% - белками.

Адипоциты - крупные (диаметром от 25-50 до 150-250 мкм) клетки сферической формы, которые в жировых дольках, плотно прилегая друг к другу, нередко приобретают форму многогранников. Ядро адипоцита уплощено и смещено к краю клетки вместе с тонким ободком окружающей его цитоплазмы. Оно содержит умеренно конденсированный хроматин.

Цитоплазма адипоцита содержит одну крупную жировую каплю, занимающую основную часть (до 95-98%) ее объема (по этой причине адипоциты белой жировой ткани называют однокапельными). Остальная часть цитоплазмы образует тончайший ободок, окружающий жировую каплю и расширяющийся до уплощенного полулуния в участке вокруг ядра, где расположена большая часть органелл адипоцита. Цитоплазма характеризуется развитой аЭПС, многочисленными пиноцитозными пузырьками, мелким комплексом Гольджи, небольшим количеством митохондрий, промежуточных филаментов. Обнаруживаются мелкие липидные капли, сливающиеся с основной, которая, по мнению одних авторов, окружена мембраной, а по данным других - тонкими (5-10 нм) филаментами.

При стандартных методах обработки гистологического материала липиды, находящиеся в жировой капле, растворяются спиртами и ксилолом, в результате чего адипоцит приобретает вид перстня или пустого пузырька с одним утолщенным краем (в области расположения ядра и основных органелл). Для выявления липидов на гистологических препаратах используются специальные методы фиксации и проводки материала, обеспечивающие их сохранение, а также окраски срезов (наиболее часто - Суданом черным или Суданом III).

Плазмолемма содержит многочисленные инвагинации (ямки), отражающие процессы формирования эндоцитозных пузырьков, а также соответствующие участкам слияния мембраны экзоцитозных пузырьков. Каждый адипоцит снаружи окружен базальной мембраной, в которую вплетаются ретикулярные волокна (образованы коллагеном III типа). Адипоциты обладают рецепторами нейромедиаторов (в частности, нор-адреналина), а также различных гормонов, которые влияют на новообразование и разрушение липидов (см.ниже).

Жиры, как трофические материалы, обладают преимуществами по сравнению с белками и углеводами - малым весом и небольшим объемом (в расчете на единицу энергии, получаемой при метаболических превращениях). Жировая ткань у среднего человека содержит 80% энергетических запасов тела. Она обеспечивает примерно 40-дневную потребность в энергии, а у лиц с ожирением - до годовой и более. Ранее принятые взгляды на жировую ткань, лишь как на место сосредоточения инертных запасов жиров, накапливаемых в периоды усиленного питания и в дальнейшем используемых в качестве энергетических ресурсов в периоды голодания, в настоящее время полностью пересмотрены. Они уступили место представлениям, согласно которым жировая ткань обладает высокой метаболической активностью, а запасы ее липидов непрерывно динамично обновляются. Поддержание сравнительно постоянной массы жировой ткани обеспечивается равновесием между процессами отложения жиров (липогенеза) и их мобилизации (липолиза).

Лигнды, которые накапливаются в адипоцитах человека, представлены, главным образом (на 90-99%), триглицеридами (триацилгли-церидами), т.е. являются эфирами жирных кислот и глицерина (глице-рола). При температуре тела они находятся в жидком состоянии.

Источниками обновления липидов жировой ткани служат:

- хиломикроны (от греч. chylos - сок и mikros - мелкий) - частицы диаметром 50-1000 нм, образующиеся в эпителиальных клетках кишки (энтероцитах) после всасывания продуктов гидролиза жиров из просвета кишки. Хиломикроны транспортируются в лимфу, опекающую от кишки, и в плазму крови;

- липопротеины очень низкой плотности (ЛОНП), которые синтезируются клетками печени (гепатоцитами) и транспортируются сывороткой крови. Они представляют собой частицы диаметром 30-90 нм и, подобно хиломикронам, состоят из центральной липидной части, окруженной оболочкой из молекул фосфолипидов, холестерина (холестерола), в которую погружены молекулы белка - аполипопротеина. Последние синтезируются в грЭПС и включаются в молекулу липопроннов в аЭПС. Липопротеины транспортируются через комплекс Гольд-жи, где к ним присоединяются углеводные компоненты;

- триглицериды (триацилглицеролы), синтезируемые из углеводов самими адипоцитами, которые гидролизуются до свободных жирных кислот перед выделением в кровь.

Хиломикроны и ЛОНП подвергаются гидролизу с отщеплением триглицеридов (основная форма депонирования жирных кислот) в кровеносных капиллярах жировой ткани благодаря активности фермента липазы липопротеинов (липопротеиновой липазы). Этот фермент синтезируется адипоцитами и транспортируется в капилляры жировой ткани, где он встраивается в плазмолемму эндотелиоцитов, обращенную в просвет сосуда. Жирные кислоты, полученные при гидролизе липопротеинов, транспортируются через цитоплазму эндотелиальных клеток в межклеточное пространство, откуда захватываются адипоцитами. В цитоплазме адипоцитов (в аЭПС) жирные кислоты связываются с ослицеро-фосфатом (процесс реэстерификации), образуя триглицериды (нейтральные жиры), которые транспортируются в жировую каплю. Регуляция поглощения глюкозы жировой тканью и синтеза ею жиров из углеводов осуществляется рядом факторов, главным из которых служит инсулин. Этот гормон угнетает также выделение свободных жирных кислот жировой тканью, ингибируя активность особого фермента, осуществляющего расщепление жиров, - гормонально-зависимой липазы (липазы триглицеридов). Жировая ткань очень чувствительна к действию инсулина и является, по видимому, главной тканью-мишенью этого гормона. В отсутствие инсулина (при сахарном диабете) отмечаются повышенные уровни глюкозы, неэстерифицированных жирных кислот и липопротеинов в крови, снижение утилизации глюкозы. У таких больных главным источником энергии становятся не углеводы, а жиры.

Мобилизация жиров (липолиз) в жировой ткани осуществляется посредством нейтрального и гуморального механизмов, в результате деятельности которых происходит выделение жирных кислот и глицерина в кровь. Расщепление жиров обеспечивается гормонально-зависимой липазой, которая активируется аденилатциклазой (путем образования цАМФ) при стимуляции ткани нейромедиаторами и гормонами.

Нейральная регуляция липолиза. Хотя нервные волокна, обеспечивающие иннервацию жировой ткани, по мнению многих исследователей, являются чисто сосудодвигательными, их стимуляция приводит к липолизу. Предполагают, что норадреналин выделяется многочисленными окончаниями постганглионарных симпатических нервных волокон (входящих в состав периваскулярных нервных сплетений), распространяется по межклеточным промежуткам и связывается с рецепторами на плазмолемме адипоцитов. Норадреналин воздействует на адипоциты и как гормональный фактор, диффундируя из крови. Активность липолиза увеличивается в несколько раз в период между приемами пищи.

Гормональная регуляция липолиза. Липолиз в жировой ткани стимулируется большим числом гормонов. К липолитическим гормонам, наряду с норадреналином (обладающим у человека наиболее выраженным эффектом), относятся гипофизарные гормоны: адренокортикотропный (АКТГ), тиреотропный (ТТГ), мелаиоцитостимулирующий (МСГ), липотропный (ЛПГ), лютеинизирующий (ЛГ) и гормон роста (ГР). Рецепторы этих гормонов располагаются на плазмолемме адипоцитов.

При взаимодействии указанных гормонов с соответствующими рецепторами происходит усиление выработки цАМФ, который в адипоцитах повышает активность гормонально-зависимой липазы. Этот фермент разлагает накопленные триглицериды на жирные кислоты и глицерин (глицерол), которые выделяются в кровоток. Для оптимального течения липолиза требуется присутствие гормонов коркового вещества надпочечников (глюкокортикоидов) и щитовидной железы (тиреоидных гормонов). Чувствительность жировой ткани к липолитическим факторам с возрастом снижается.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ ЖИРОВОЙ ТКАНИ. БУРАЯ ЖИРОВАЯ ТКАНЬ.**

Бурая жировая ткань содержится у человека в небольшом количестве и, в отличие от белой жировой ткани, сосредоточена лишь в нескольких четко очерченных участках тела (между лопаток, в подмышечных впадинах, на задней поверхности шеи и между ее сосудами, в воротах почек). Она сравнительно хорошо представлена у плодов человека и новорожденных (составляя у них 2-5% массы тела). У взрослых бурая жировая ткань почти не обнаруживается, однако, полностью она, по-видимому, не исчезает. Ее содержание может даже увеличиваться у пожилых людей и при некоторых заболеваниях. Более того, она служит источником развития некоторых видов доброкачественных опухолей жировой ткани (липом). Важной особенностью бурой жировой ткани является то, что ее содержание мало меняется при недостаточном и избыточном питании.

Гистогенез бурой жировой ткани протекает сходно с развитием белой жировой ткани (см. выше). В отличие от последней, накапливающиеся в клетках липиды находятся в отдельных жировых каплях, которые сливаются друг с другом, но не образуют единой капли и поэтому не оттесняют ядро адипоцитов к периферии. В бурой жировой ткани адипоциты не достигают столь крупных размеров, как в белой.

Бурая жировая ткань, как и белая, образована дольками, состоящими из адипоцитов бурой жировой ткани, среди которых могут находиться отдельные клетки белой жировой ткани. Соединительнотканые прослойки между дольками очень тонкие, а кровоснабжение долек чрезвычайно обильное. Внутри долек между адипоцитами располагаются многочисленные кровеносные капилляры и симпатические нервные волокна. Последние образуют окончания, которые, в отличие от терминалей нервных волокон в белой жировой ткани, часто плотно прижаты к поверхности адипоцитов или даже погружены в инвагинированные участки их цитоплазмы. Бурый цвет ткани связан как с ее обильным кровоснабжением, так и с высоким содержанием окрашенных окислительных ферментов - цитохромов - в митохондриях адипоцитов. Адипоциты бурой жировой ткани существенно отличаются от аналогичных клеток в белой жировой ткани. Они имеют более мелкие размеры (до 60 мкм) и полигональную форму. Их округлое ядро располагается в центре клетки или эксцентрично (в последнем случае оно не смещено к периферии адипоцита, а цитоплазма содержит множественные жировые капли различных размеров (наиболее крупные из них достигают 25 мкм). По этой

причине такие клетки называют многокапельными адипоцитами. В цитоплазме располагается мелкий комплекс Гольджи, сравнительно слабо развитая ЭПС, отдельные рибосомы и включения гликогена. Значительную часть объема цитоплазмы занимают многочисленные митохондрии с высоким содержанием параллельно расположенных ламеллярных крист.

Ведущая функция бурой жировой ткани - термогенез - обеспечивается характерными структурными и функциональными особенностями митохондрий образующих ее адипоцитов. В этих митохондриях отмечен относительный дефицит грибовидных частиц (оксисом) на внутренней поверхности их крист (участков расположения АТФ-синтетического комплекса). Здесь же в митохондриях адипоцитов бурой жировой ткани выявлен особый белок UCP (сокр. от англ. uncoupling protein - разобщающий белок), или термогенин, обуславливающий разобщение метаболических процессов окисления и фосфорилирования. Поэтому результатом окисления жиров в этих клетках служит не накопление энергии в форме макроэргических соединений, а образование значительного количества тепла. Обильное кровоснабжение бурой жировой ткани обеспечивает быстрое отведение вырабатываемого тепла.

При стимуляции активность окислительных процессов в бурой жировой ткани возрастает в сотни раз, что сочетается с многократным усилением кровотока в ее сосудах. Именно в связи с функцией термогенеза бурая жировая ткань сравнительно хорошо развита у новорожденных детей, обладающих несовершенной функцией терморегуляции, и у животных, в особенности, впадающих в зимнюю спячку (гибернантов). Помимо терморегуляторной функции, бурая жировая ткань играет роль депо жиров - высококалорийного резервного материала. Главным фактором, вызывающим мобилизацию липидов из бурой жировой ткани и термогенез, служит стимуляция симпатической нервной системы.

Десмосома (macula adherens - пятно сцепления) - состоит из утолщенных и уплотненных участков цитоплазматического листка плазмолемм двух соседних клеток - пластинок прикрепления, разделенных межклеточной щелью.

Пластинки прикрепления имеют дисковидную форму (диаметр около 0.5 мкм, толщина 15 нм) и служат участками прикрепления к плазмолемме промежуточных филаментов (тонофиламентов). Они содержат особые белки - десмоплакины, плакоглобин и десмокальмин.

Межклеточная щель в области десмосомы имеет ширину около 25 нм и заполнена материалом низкой электронной плотности, часто поперечно исчерченным и содержащим в центре линейное уплотнение (центральная, или промежуточная линия). В межклеточном материале десмосомы находятся десмоколлины и десмоглеины - трансмембранные  $Ca^{2+}$ -связывающие адгезивные белки, которые, взаимодействуя с белками пластинок прикрепления, связывают их в единую систему.

Десмосомы разбросаны по поверхности клетки; они, как и промежуточные соединения, служат участками, опосредующими связь элементов цитоскелета (внутриклеточного компонента) с компонентами межклеточного вещества.

Базальная мембрана связывает эпителий и подлежащую соединительную ткань и

образована компонентами, которые вырабатываются этими тканями. На светооптическом уровне на препаратах она имеет вид бесструктурной полоски, не окрашивается гематоксилином и эозином, вывояется солями серебра и дает интенсивную ШИК-реакцию. На ультраструктурном уровне в базальной мембране описаны три слоя (в направлении от эпителия к соединительной ткани): (1) светлая пластинка, (2) плотная пластинка, (3) ретикулярная пластинка (последняя не всеми авторами рассматривается как компонент базальной мембраны).

Светлая пластинка (*lamina lucida*, или *lamina rara*) - светлый мелкозернистый слой толщиной 30-50 нм, прилежащий к плазмолемме базальной поверхности эпителиоцитов. От полудесмосом эпителиоцитов вглубь этой пластинки, пересекая ее, направляются тонкие якорные филаменты. Светлая пластинка содержит гликопротеины (в том числе сульфатированный гликопротеин ламинин) и антиген пузырьчатки (способствующие прикреплению базальной части эпителиоцитов), а также протеогликаны (гепарансульфат).

Плотная пластинка (*lamina densa*) - слой толщиной около 50-60 нм, образованный мелкозернистым или фибриллярным материалом, который располагается под светлой пластинкой и обращен в сторону соединительной ткани. В эту пластинку вплетаются якорные фибриллы, имеющие вид петель (образованы коллагеном VII типа), в которые продеты коллагеновые фибриллы подлежащей соединительной ткани. Плотная пластинка содержит коллаген IV типа, энтактин (сульфатированный гликопротеин, связывающий ламинин с коллагеном IV типа), гепарансульфат. В состав базальной мембраны входят также (непостоянно) коллаген V типа и адгезивный гликопротеин фибронектин.

Ретикулярная (фиброретикулярная) пластинка (*lamina reticularis*) состоит из коллагеновых фибрилл соединительной ткани, связанных с якорными фибриллами, и по толщине значительно превосходит светлую и плотную пластинки. В ее состав входят фибриллы, образованные коллагенами I и III типов (последний вид фибрилл именуют также ретикулярными). Хотя, по мнению некоторых авторов, эту пластинку не следует относить к собственно базальной мембране, именно она образует основную массу той структуры, которая выявляется ШИК-реакцией или окраской солями серебра и соответствует классическому описанию базальной мембраны на светооптическом уровне.

Функции базальной мембраны:

- Поддержание нормальной архитектоники, дифференцировки и поляризации эпителия;
- Обеспечение прочной связи эпителия с подлежащей соединительной тканью. К базальной мембране прикрепляются, с одной стороны, эпителиальные клетки (с помощью полудесмосом), с другой - коллагеновые волокна соединительной ткани (посредством якорных фибрилл);
- Избирательная фильтрация питательных веществ, поступающих в эпителий (базальная мембрана играет роль молекулярного сита);
- Обеспечение и регуляция роста и движения эпителия по подлежащей соединительной ткани при его развитии или репаративной регенерации.

В физиологических условиях базальная мембрана препятствует росту эпителия в сторону соединительной ткани. Это ингибирующее действие утрачивается при злокачественном росте, когда раковые клетки прорастают сквозь базальную мембрану в



подлежащую соединительную ткань (инвазивный рост). Вместе с тем, прорастание базальной мембраны эпителиальными клетками выстилки сосудов (эндотелиоцитами) наблюдается и в норме при новообразовании сосудов (ангио-генезе).

Нарушения строения и функции базальной мембраны часто обуславливают патологические изменения в органах. Ряд заболеваний почек - (гломерулонефритов) связан с повреждением базальной мембраны почечных клубочков (в которых происходит фильтрация крови с образованием мочи) вследствие иммунного повреждения, обусловленного антителами, клетками-эффекторами или активацией комплемента в ответ на отложение комплексов антиген-антитело. Утолщение базальной мембраны эндотелия мелких сосудов, отмечаемое при сахарном диабете, служит главной причиной их дисфункции (диабетической микроангиопатии). При этом резкое нарушение проницаемости сосудистой стенки вызывает дегенеративные процессы в различных органах (почках, сетчатке глаза, мышцах и др.). При пемфигоиде - одной из форм пузырчатки образуются аутоантитела к компонентам базальной мембраны, что вызывает разрушение последней и отделение эпителия от соединительной ткани с его гибелью и формированием подэпителиальных пузырей, давших название болезни. Затем под влиянием гидролитических ферментов лизосом клетки некро-тизируются и, распадаясь, превращаются в секрет — кожное сало. Последнее по выводному протоку поступает в воронку волоса и далее на поверхность его стержня и эпидермиса кожи. Выводной проток короткий. Стенка его состоит из многослойного плоского эпителия. Ближе к концевому отделу количество слоев в стенке протока уменьшается, эпителий становится кубическим и переходит в наружный ростковый слой концевого отдела.