

Карагандинский государственный медицинский университет
Кафедра хирургических заболеваний №1

Презентация на тему: Анатомия, топографическая
анатомия, нормальная и патологическая физиология
надпочечников

Подготовил: ст. 7-018 гр. ОМ Жалғасбеков Ш. Ж.

Проверил: доцент Бегежанов Б. А.

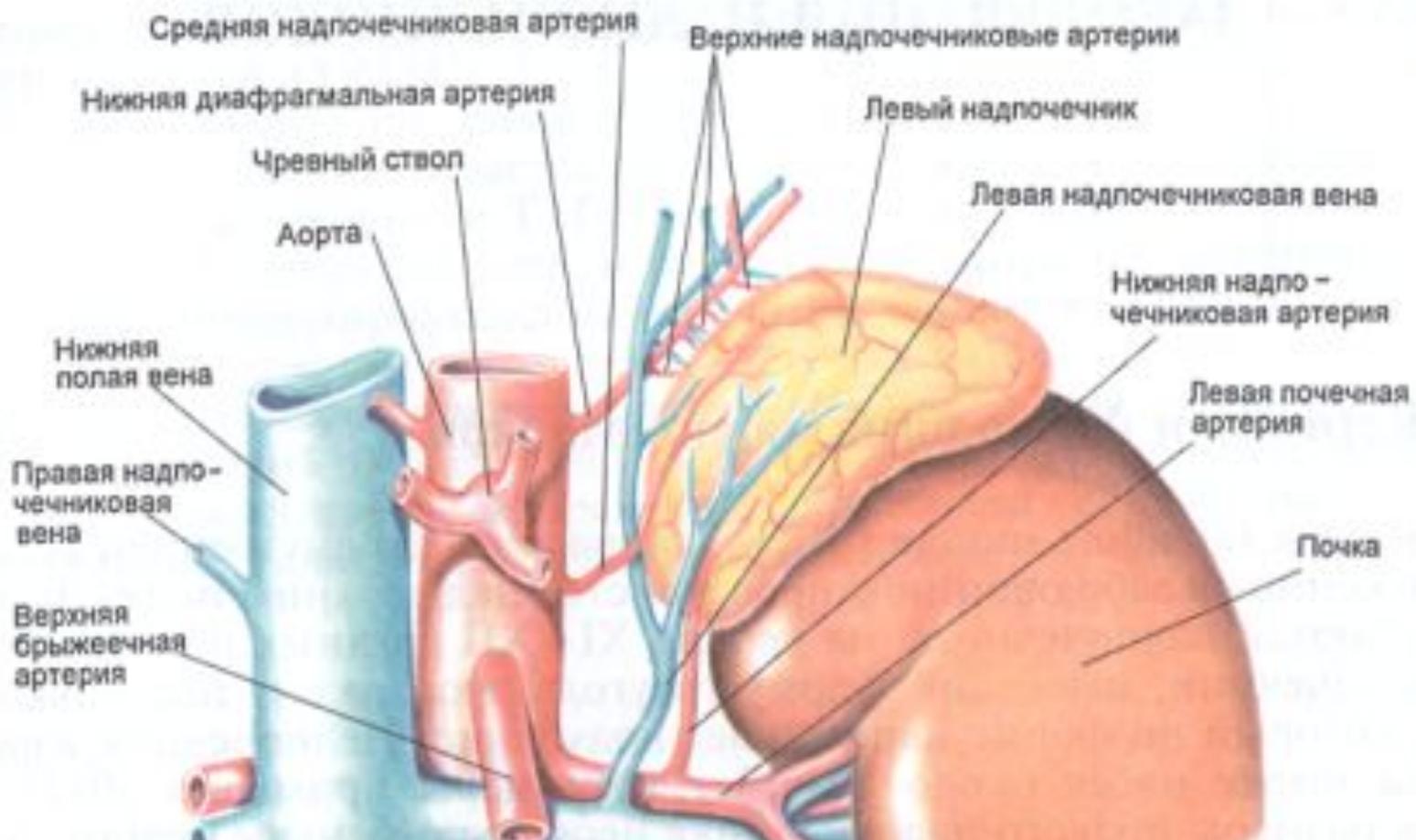
Содержание:

- Введение.....3 с.
- Анатомия надпочечников.....4 с.
- Топография надпочечников.....9 с.
- Нормальная физиология надпочечников.....11 с.
- Патологическая физиология надпочечников.....21 с.
- Список литературы.....

Введение:

- По данным Привеса М.Г. И его соавторов (2006 г.) надпочечник, *glandula suprarenalis (adrenales)* (рис.1),— парный орган, лежит в забрюшинной клетчатке над верхним концом соответствующей почки. Масса надпочечника около 4 г; с возрастом значительного увеличения надпочечника не наблюдается. Размеры: вертикальный — 3-6 см, поперечный — около 3 см, толщина— 4-6 мм. По данным Синельникова Р. Д. и его соавтора (1996 г.) каждый из них располагается на уровне XI и XII грудных позвонков над почкой, на верхнемедиальном участке ее верхнего конца. Надпочечники залегают в забрюшинной клетчатке и заключены в почечную фасцию, масса надпочечников у взрослого колеблется от 11 до 18 г; а толщина до 1 см.

Анатомия надпочечников



Наружная окраска желтоватая или коричневатая. Левый надпочечник полулунный, располагается частично над верхним полюсом левой почки и частично прилегает к медиальному ее краю. Он покрыт брюшиной спереди, главным образом в своем верхнем отделе. Левый надпочечник соприкасается с кардиальной частью желудка, селезенкой и поджелудочной железой.

Рис 1. Левый надпочечник, вид спереди – Синельников Р. Д. и Синельников Я. Р. Атлас анатомии человека 2 том. 1996 г. 240 с.

- Правый надпочечник треугольной формы, уже и расположен выше левого, залегает над верхним полюсом правой почки, непосредственно примыкая к нижней полой вене. На большем своем протяжении не покрыт брюшиной, за исключением нижнего отдела передней поверхности, которой он прилегает к печени, оставляя на последней *вдавление, impressio suprarenalis*. Оба надпочечника сзади прилегают к диафрагме.
- В каждом надпочечнике различают *переднюю поверхность, facies anterior*, *заднюю поверхность, facies posterior*, и вогнутой формы *почечную поверхность, facies renalis*, которой надпочечник примыкает к соответствующей почке. Кроме того, выделяют *верхний край, margo superior*, и *медиальный край, margo medialis* (см. рис. 2 и 3).

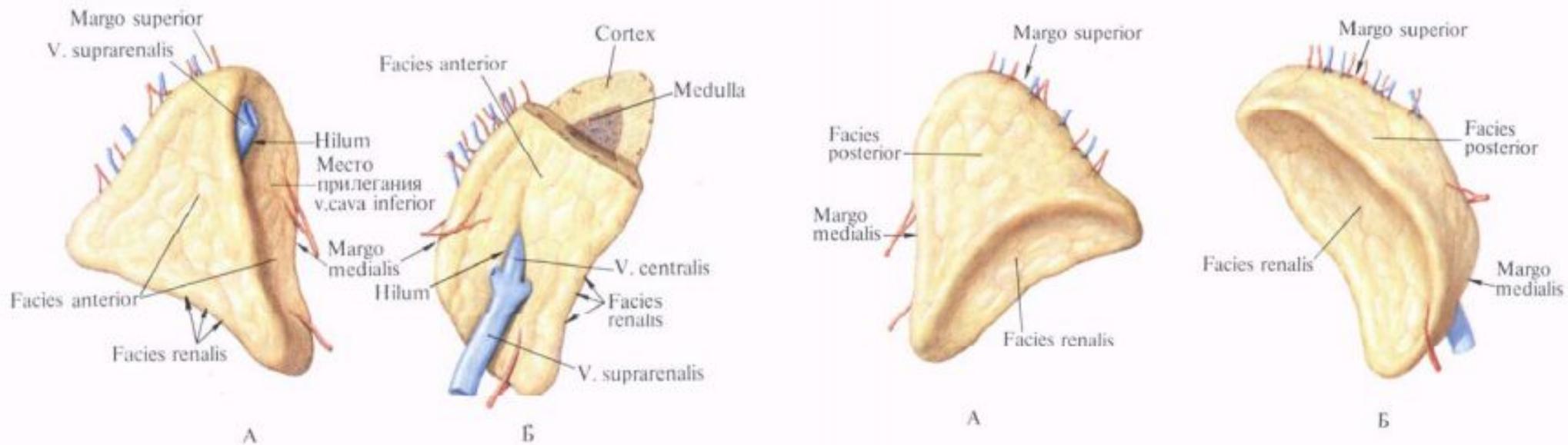


Рис 2 и 3. Правый (А) и левый (Б) надпочечники, вид спереди (2), вид сзади (3) – Синельников Р. Д. и Синельников Я. Р. Атлас анатомии человека 2 том. 1996 г. 240 с.

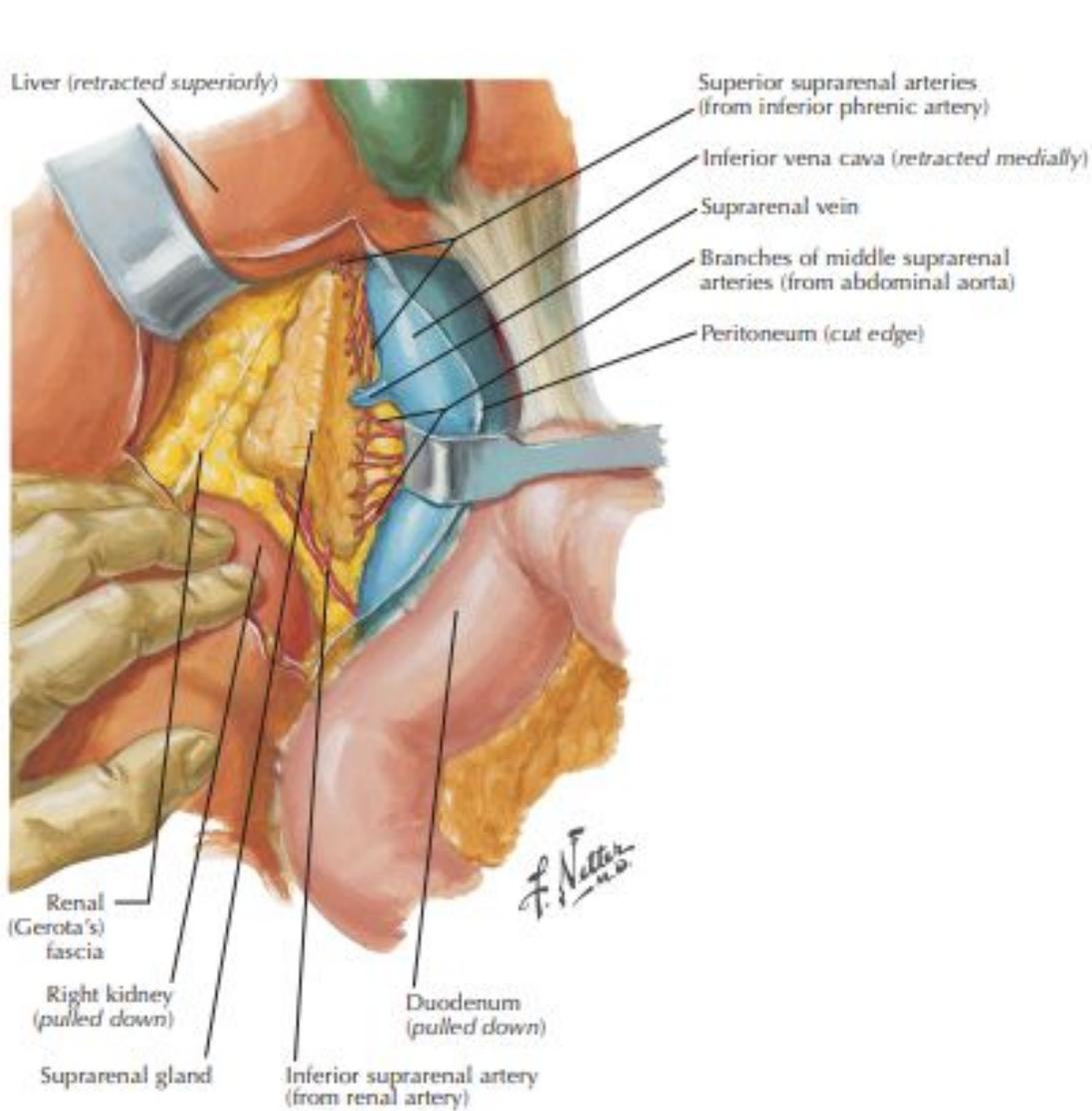
Передняя и задняя поверхности надпочечника покрыты бороздами. Наиболее глубокая борозда, расположенная на переднемедиальной поверхности, получила название *ворот, hilum*.

- В правом надпочечнике ворота лежат ближе к верхушке железы, в левом – ближе к основанию. Через ворота выходит центральная вена, *v. centralis*, которая по выходе получает название надпочечниковой вены, *v. suprarenalis*. Последняя из правой железы впадает в нижнюю полую вену, из левой – в левую почечную вену. В воротах залегают и лимфатические сосуды надпочечника, в то время как артериальные ветви и нервные стволы могут проникать в толщу железы с передней и с задней поверхностей.
- Также по данным Синельникова Р. Д. и его соавтора (1996 г.) изредка встречаются *добавочные надпочечники, glandulae suprarenales accessoriae*, которые могут представлять собой корковое или мозговое вещество, залегающее в забрюшинной клетчатке.

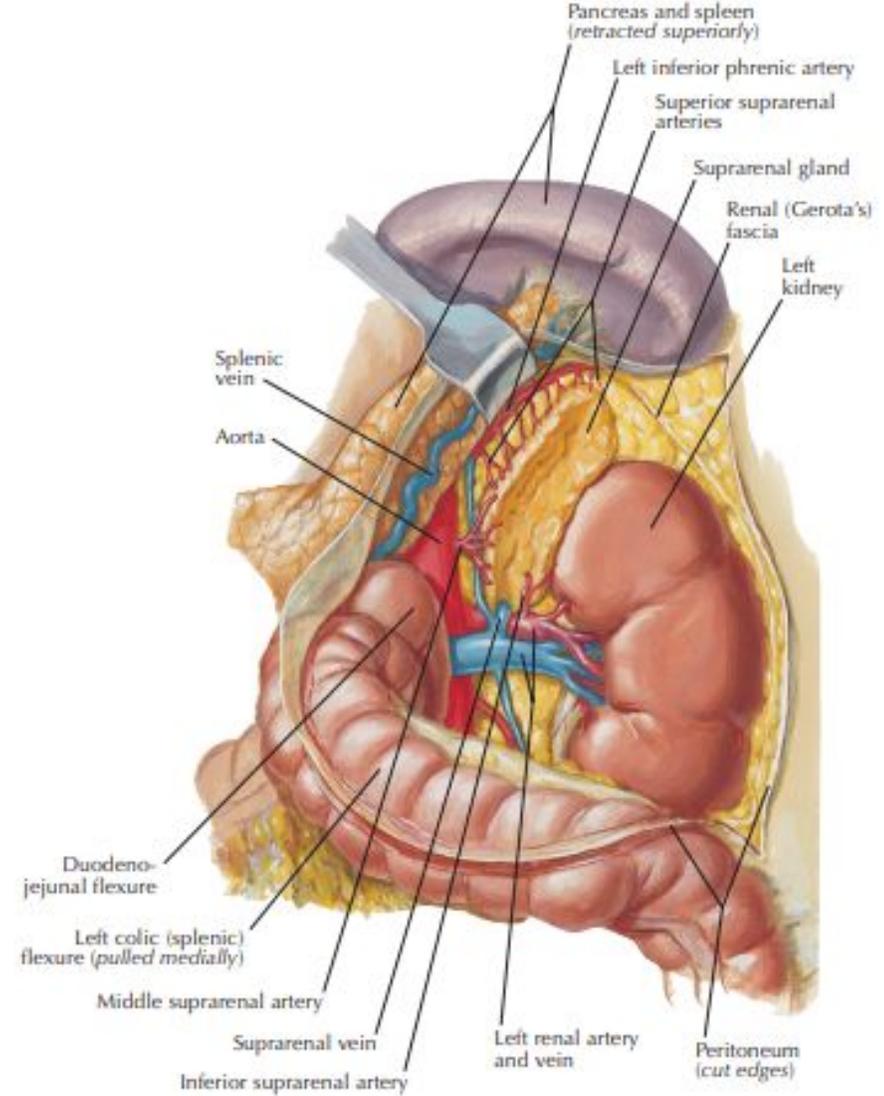
- Надпочечники получают 3 пары артериальных ветвей: верхние надпочечниковые артерии (от *a. phrenica inferior*), средние (от *aorta abdominalis*) и нижние (от *a. renalis*). Все они, анастомозируя между собой, образуют сеть в капсуле надпочечников. Венозная кровь, проходя через широкие венозные капилляры (синусоиды) мозгового слоя, оттекает обычно через один ствол, *v. suprarenalis (centralis)*, выходящий из ворот надпочечника и впадающий справа в *v. cava inferior*, а слева (более длинный ствол) — в *V. renalis sinistra*. Лимфатические сосуды направляются к лимфатическим узлам, лежащим у аорты и нижней полой вены. Нервы идут от *n. splanchnicus major* (через *plexus coeliacus, renalis*).

Топография надпочечников

- По данным Кованова В. В. и его соавторов (2001 г.) к правому надпочечнику спереди прилежит внебрюшинная поверхность печени, к медиальному его краю — нижняя полая вена. Переднюю поверхность левого надпочечника с его капсулой прикрывает париетальная брюшина задней стенки сальниковой сумки. Спереди и снизу левый надпочечник прилежит к поджелудочной железе с селезеночными сосудами, медиальный край левого надпочечника соприкасается с чревным сплетением и брюшной аортой. Кровоснабжение и иннервация описаны выше.



A. Abdominal exposure of right suprarenal gland. Right adrenal vein can be seen entering the IVC.



B. Abdominal exposure of left suprarenal gland. Pancreas and spleen are superior and medially to expose the left adrenal gland.

Рис 4 и 5. Правый (А) и левый (Б) надпочечники, абдоминальный доступ – Ф. Неттер. Хирургическая анатомия и доступы 2014 г. 45 с.

Нормальная физиология надпочечников

- По данным Агаджаняна Н. А. и его соавторов (2001 г.) в надпочечниках выделяют два слоя — корковый и мозговой. Корковый слой имеет мезодермальное происхождение, мозговой слой развивается из зачатка симпатического ганглия. В коре надпочечников выделяют 3 зоны: наружную — клубочковую, среднюю — пучковую и внутреннюю — сетчатую. В клубочковой зоне продуцируются в основном минералокортикоиды, в пучковой — глюкокортикоиды, в сетчатой — половые гормоны (преимущественно андрогены). По химическому строению гормоны коры надпочечников являются стероидами. Механизм действия всех стероидных гормонов заключается в прямом влиянии на генетический аппарат ядра клеток, стимуляции синтеза соответствующих РНК, активации синтеза транспортируемых катионов белков и ферментов, а также повышении проницаемости мембран для аминокислот.

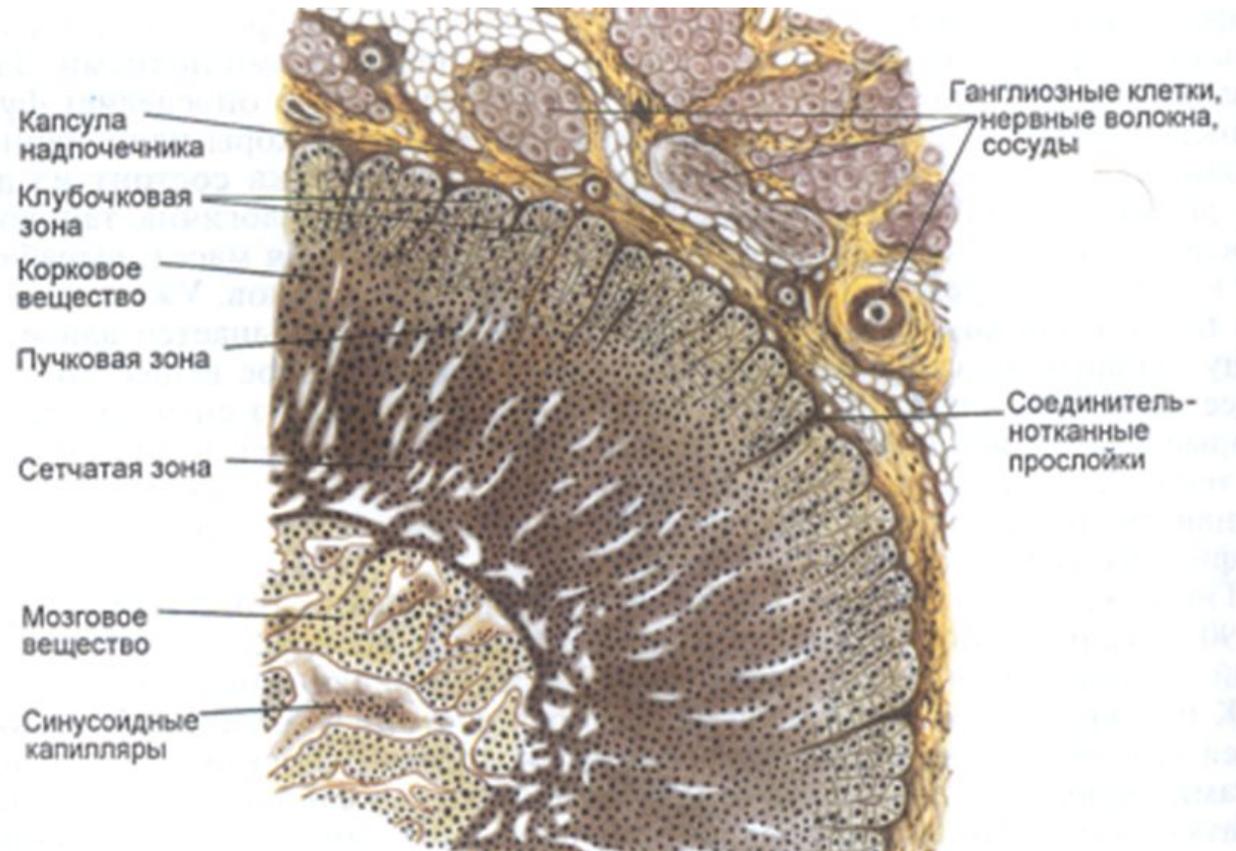


Рис 6. Гистологическое строение надпочечника. Дедов И. И. и соавторы. Эндокринология. 2014 г. 177 с.

- **Минералокортикоиды** - эти гормоны участвуют в регуляции минерального обмена. Основным представителем минералокортикоидов является альдостерон. Альдостерон усиливает реабсорбцию ионов натрия и хлора в дистальных почечных канальцах и уменьшает обратное всасывание ионов калия. В результате этого уменьшается выделение натрия с мочой и увеличивается выведение калия. В процессе реабсорбции натрия пассивно возрастает и реабсорбция воды. За счет задержки воды в организме увеличивается объем циркулирующей крови, повышается уровень артериального давления, уменьшается диурез. Аналогичное влияние на обмен натрия и калия альдостерон оказывает в слюнных и потовых железах

- Альдостерон способствует развитию воспалительной реакции. Его провоспалительное действие связано с усилением экссудации жидкости из просвета сосудов в ткани и отечности тканей. При повышенной продукции альдостерона усиливается также секреция водородных ионов и аммония в почечных канальцах, что может привести к изменению кислотно-основного состояния — алкалозу. В регуляции уровня альдостерона в крови имеют место несколько механизмов, основной из них — это ренин-ангиотензин-альдостероновая система. В небольшой степени продукцию альдостерона стимулирует АКТГ аденогипофиза. Гипонатриемия или гиперкалиемия по механизму обратной связи стимулирует выработку альдостерона. Антагонистом альдостерона является натрийуретический гормон предсердий.



Функцией системы ренин-ангиотензин-альдостерон является регуляция гомеостаза воды, электролитов и поддержание системного артериального давления. Ангиотензин II, который сам по себе является наиболее мощным физиологическим вазоконстриктором, стимулирует синтез альдостерона, главным органом-мишенью которого является почка, где он усиливает реабсорбцию натрия в дистальных извитых канальцах и собирательных трубочках (рис. 7)

Рис 7. Система ренин-ангиотензин-альдестерон.
 Дедов И. И. и соавторы. Эндокринология. 2014 г. 177 с.

- По данным Дедова И. И. и его соавторов (2014 г.) глюкокортикоиды оказывают многостороннее действие на обмен веществ. С одной стороны, активируя печеночный глюконеогенез, а с другой, стимулируя высвобождение аминокислот — субстратов глюконеогенеза из периферических тканей (мышечной, лимфоидной) за счет усиления катаболизма белков, глюкокортикоиды способствуют развитию гипергликемии, являясь таким образом контринсулярными гормонами. Кроме того, глюкокортикоиды стимулируют гликогеногенез, что приводит к увеличению запасов гликогена в печени. Основное влияние глюкокортикоидов на жировой обмен обусловлено их способностью усиливать липолитическое действие катехоламинов и гормона роста.
- Агаджанян Н. А. (2001 г.) поясняет, что образование глюкокортикоидов корой надпочечников стимулируется АКТГ аденогипофиза. Избыточное содержание глюкокортикоидов в крови приводит к торможению синтеза АКТГ и кортиколиберина гипоталамусом. Таким образом, гипоталамус, аденогипофиз и кора надпочечников объединены функционально и поэтому выделяют единую гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему.

Также по данным Агаджаняна Н. А. (2001 г.) глюкокортикоиды стимулируют секрецию соляной кислоты, повышают чувствительность гладких мышц сосудов к катехоламинам, что может привести к возрастанию артериального давления, угнетают как клеточный, так и гуморальный иммунитет. Они снижают продукцию Т- и В-лимфоцитов, уменьшают образование антител, снижают иммунологический надзор, оказывают противоаллергическое действие. Повышение содержания глюкокортикоидов в крови приводит к уменьшению числа эозинофилов, концентрация которых обычно увеличена при аллергических реакциях.

- Половые гормоны играют определенную роль только в детском возрасте, когда внутрисекреторная функция половых желез еще слабо развита. Половые гормоны коры надпочечников способствуют развитию вторичных половых признаков. Они также стимулируют синтез белка в организме. АКТГ стимулирует синтез и секрецию андрогенов. При избыточной выработке половых гормонов корой надпочечников развивается адреногенитальный синдром. Если происходит избыточное образование гормонов одноименного пола, то ускоряется процесс полового развития, если противоположного пола — то появляются вторичные половые признаки, присущие другому полу.

- Мозговой слой надпочечников вырабатывает катехоламины: адреналин и норадреналин. На долю адреналина приходится около 80%, на долю норадреналина — около 20% гормональной секреции. Секреция адреналина и норадреналина осуществляется хромоаффинными клетками из аминокислоты тирозина (тирозин-ДОФА-дофамин-норадреналин-адреналин). Инактивация осуществляется моноаминоксидазой и катехол-о-метилтрансферазой. Физиологические эффекты адреналина и норадреналина аналогичны активации симпатической нервной системы, но гормональный эффект является более длительным. В тоже время продукция этих гормонов усиливается при возбуждении симпатического отдела вегетативной нервной системы. Адреналин стимулирует деятельность сердца, суживает сосуды, кроме коронарных, сосудов легких, головного мозга, работающих мышц, на которые он оказывает сосудорасширяющее действие. Адреналин расслабляет мышцы бронхов, тормозит перистальтику и секрецию кишечника и повышает тонус сфинктеров, расширяет зрачок, уменьшает потоотделение, усиливает процессы катаболизма и образования энергии.

- Адреналин выражено влияет на углеводный обмен, усиливая расщепление гликогена в печени и мышцах, в результате чего повышается содержание глюкозы в плазме крови. Адреналин активирует липолиз. Катехоламины участвуют в активации термогенеза.
- Действия адреналина и норадреналина опосредованы их взаимодействием с α - и β -адренорецепторами, которые, в свою очередь, фармакологически подразделены на α_1 -, α_2 -, β_1 -, и β_2 -рецепторы. Адреналин имеет большее сродство к β -адренорецепторам, норадреналин — к α -адренорецепторам. В клинической практике широко используются вещества, избирательно возбуждающие или блокирующие эти рецепторы.

Патологическая физиология надпочечников

Новицкий В. В. и его соавторы (2009 г.) выделяют следующие виды патологической физиологии надпочечников:

1. Кортикостероидная недостаточность может быть тотальной, когда выпадает действие всех гормонов, и частичной - при выпадении активности одного из гормонов коры надпочечников.

- У людей острая тотальная недостаточность надпочечников (синдром Уотерхауса-Фридрихсена) может возникать при некоторых инфекционных болезнях или нарушениях кровообращения. В связи с быстрым выпадением функции надпочечников развивается коллапс, и больные могут умереть в течение первых же суток.
- Хроническая надпочечниковая недостаточность характерна для болезни Аддисона (или бронзовой болезни). Причиной развития болезни Аддисона чаще всего является туберкулезная инфекция или аутоиммунный процесс (аутоиммунный адреналит), лежащий, повидимому, в основе патогенеза так называемой идиопатической атрофии коры надпочечников.

В основе патофизиологических изменений, возникающих в результате прогрессирующей гибели ткани коры надпочечника, лежит комбинация недостаточности всех гормонов его коры. При этом наблюдаются:

- 1) нарушения водного, минерального и углеводного обмена;
- 2) расстройство функции сердечно-сосудистой системы;
- 3) развитие адинамии (мышечная слабость);
- 4) пигментация кожных покровов и слизистых оболочек, в связи с чем это заболевание называют бронзовой болезнью.



Таким образом Агаджанян Н. А. (2001 г.) выделяет, что гипофункция коры надпочечников проявляется снижением содержания кортикоидных гормонов и носит название Аддисоновой (бронзовой) болезни. Главными симптомами этого заболевания являются: адинамия, снижение объема циркулирующей крови, артериальная гипотония, гипогликемия, усиленная пигментация кожи, головокружение, неопределенные боли в области живота, поносы.

Рис. 8. Пигментация слизистой оболочки рта и меланодермия при аддисоновой болезни, Петровский Б. В. Большая медицинская энциклопедия. 1974 г. Т. 1. 351 с.



При опухолях надпочечников может развиваться гиперфункция коры надпочечников с избыточным образованием глюкокортикоидов. Это так называемый первичный гиперкортицизм, или синдром Иценко — Кушинга. Клинические проявления этого синдрома такие же, как и при болезни Иценко — Кушинга. Это: Перераспределение подкожной жировой клетчатки: отложение жира на животе, истончение конечностей, скошенность ягодиц.

Рис. 9. Больная с синдромом Иценко-Кушинга. Выглядит значительно старше своего возраста (30 лет). Лунообразное лицо (Г). На животе (Г) яркие полосы растяжения (стрии) (по Г.С. Васильченко, 1983)

Агаджанян Н. А. (2001 г.) поясняет, что избыточная секреция катехоламинов отмечается при опухоли хромаффинного вещества надпочечников — феохромоцитоме. К основным ее проявлениям относятся: пароксизмальные повышения артериального давления, приступы тахикардии, одышка. При воздействии на организм различных по своей природе чрезвычайных или патологических факторов (травма, гипоксия, охлаждение, бактериальная интоксикация и т.д.) наступают однотипные неспецифические изменения в организме, направленные на повышение его неспецифической резистентности, названные общим адаптационным синдромом (Г.Селье). В развитии адаптационного синдрома основную роль играет гипофизарно-надпочечниковая система.

- Согласно Новицкому В. В. (2009 г.) различают первичный и вторичный альдостеронизм. Первичный альдостеронизм (синдром Конна) чаще всего обусловлен гормонально-активной аденомой клубочковой зоны, называемой альдостеромой, которая секретирует избыточное количество альдостерона. Это приводит к усилению реабсорбции натрия в канальцах почек. Натрий задерживается в организме. Его концентрация в экстрацеллюлярных депо в большинстве случаев увеличивается. Одновременно в почках в связи с усилением реабсорбции натрия конкурентно тормозится реабсорбция калия, что ведет к значительной потере калия из клеток организма. Вторичный альдостеронизм развивается на фоне первичных процессов, протекающих вне надпочечников. К этим процессам относятся недостаточность правого сердца, циррозы печени, злокачественная гипертония и др.

Можно отметить следующие проявления альдостеронизма:

а) повышение кровяного давления в связи с повышением тонуса артериол; это вызвано увеличением концентрации ионов натрия в клетках, что усиливает реакцию клеток на симпатические импульсы и потенцирует действие норадреналина;

б) развитие мышечной слабости и временных параличей в связи с потерей калия; снижается сократимость мышц, и возникают парезы и параличи, которые могут длиться на протяжении многих суток;

в) полиурия в связи со снижением концентрации калия в клетках, что уменьшает реакцию канальцевого эпителия почек на АДГ. Возможно, полиурия является одной из причин того, что при первичном альдостеронизме, несмотря на задержку натрия, не бывает отеков в отличие от вторичного альдостеронизма. Определенную роль играет и отсутствие застоя в венозной системе;

г) гипокалиемический алкалоз; потеря ионов хлора (вместе с ионами калия) ведет к снижению их уровня в крови и компенсаторному увеличению в экстрацеллюлярном депо бикарбонатов (связывание избытка натрия); алкалоз может стать некомпенсированным и привести к развитию тетании;

д) уменьшение в плазме крови концентрации ренина и ангиотензина-II; это связано с гиперволемией, которая тормозит секрецию ренина.

Адреногенитальные синдромы - изменения в организме, которые развиваются при избыточной секреции андрогенов или эстрогенов сетчатой зоной коры надпочечников. Характер изменения зависит в значительной степени от пола, возраста больного и вида секретируемых гормонов. Различают два основных адреногенитальных синдрома:

1) гетеросексуальный - избыточное образование у данного пола половых гормонов противоположного пола;

2) изосексуальный - раннее или избыточное образование половых гормонов, присущих данному полу.

- Согласно Новицкому В. В. (2009 г.) выделяют следующие формы:
- У женщин под действием андрогенов атрофируются женские первичные и вторичные половые признаки и развиваются мужские вторичные половые признаки - вирилизм (от лат. virilis - мужской, подобающий мужчине; синоним - маскулинизация, от лат. masculinus - мужской). Различают врожденный и постпубертатный вирильные синдромы. При врожденной форме синдрома у девочек действие андрогенов реализуется уже на этапе внутриутробного развития и при рождении проявляется формированием урогенитального синуса и гипертрофией клитора (ложный женский гермафродитизм). Период полового созревания начинается рано (в 6-7 лет) и протекает по гетеросексуальному типу (мужское телосложение, увеличение мышечной массы в результате анаболического действия гормонов, отсутствие молочных желез, аменорея, акне, низкий тембр голоса).

- Постпубертатная форма характеризуется олигоили аменореей, нередко бесплодием, атрофией молочных желез, уменьшением размеров матки и яичников, гирсутизмом. Гирсутизм - это избыточный рост терминальных (или стержневых) волос в андрогензависимых зонах (над верхней губой, на подбородке, щеках, верхней части груди, спины, живота) по мужскому типу (Рис 10). Гирсутизм следует дифференцировать с гипертрихозом - избыточным ростом пушковых и терминальных волос в тех местах, где обычный их рост является нормой как у женщин, так и у мужчин, в том числе в андрогеннезависимых областях. Примерами гипертрихоза являются избыточный рост волос на спине, груди и лице у мужчин (рис.11), на голених у женщин.



Рис 10. Рост волос на лице у женщины 32 лет.
Новицкий В. В. Патофизиология. 2009. 387 с.



Рис 11. Гипертрихоз у мужчины.
Новицкий В. В. Патофизиология. 2009. 388 с.

- У мужчин избыток андрогенов не сопровождается клиническими проявлениями, поскольку основной андрогенный эффект во взрослом мужском организме оказывает вырабатываемый яичками тестостерон. У мальчиков чрезмерная секреция андрогенов надпочечниками (изосексуальный тип адреногенитального синдрома) проявляется ускоренным ростом, преждевременным появлением вторичных половых признаков, полового влечения, эрекции, увеличением размеров полового члена и мошонки. Избыточное образование эстрогенов. Реже опухоль сетчатой зоны продуцирует эстрогены (кортикоэстрома). У девочек это вызывает преждевременное половое и физическое развитие. У мужчин развивается феминизация, в процессе которой исчезают мужские вторичные половые признаки и появляются женские. Отмечаются изменения телосложения, голоса, отложения жировой ткани по женскому типу.

Список литературы:

- Привес М. Г., Лысенков Н. К., Бушкович В. И. Анатомия человека. — 12-е изд., перераб. и доп. — СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2006. — 720 с., ил.
- Синельников Р. Д., Синельников А. Р. Атлас анатомии человека: Учебное пособие – 2 изд., стереотипное. – в 4 томах. Т.2 - М.: Медицина 1996. – 264 с.
- Коллектив авторов. Оперативная хирургия и топографическая анатомия - Под ред. 1 В.В. Кованова . — 4-е изд., дополнен. — М: Медицина, 2001.— 408 с.
- Ф. Неттер Хирургическая анатомия и доступы Elseveir saunders inc, 2014. 673 с.
- Агаджанян Н. А., Торшин В. И., Власова В. М. Основы физиологии человека: Учебник для студентов вузов, обучающихся по медицинским и биологическим специальностям. 2-е издание, исправленное.- М.: РУДН, 2001.- 408с.
- Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Фадеев В. В. Эндокринология: учебник для мед. Вузов. – 2 изд. переработанное и дополненное. М.: ГЭОТАР-Медия, 2014 г. – 432 с.
- Патологическая физиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2009. - Т. 2. - 640 с