

## КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ АНАЛИЗ СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННЫХ СОСТАВЛЯЮЩИХ СИНОАУРИКУЛЯРНОЙ ОБЛАСТИ СЕРДЦА ЧЕЛОВЕКА ПРИ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА

Е.Р. Павлович

*ИКК им. А.Л. Мясникова РКНПК и РГМУ, г. Москва, [erp114@rambler.ru](mailto:erp114@rambler.ru)*

Изучали аутопсийный материал от 27 внезапно умерших от различных причин мужчин в возрасте 23–69 лет с весом сердца 280–900 граммов с целью выявления влияний гипертрофии миокарда на структуру соединительнотканых составляющих проводящего миокарда синусного узла (СУ) и околоузлового рабочего миокарда правого предсердия (ПП). Оценивали количественно объемные плотности соединительнотканых клеток, коллагеновых и эластических волокон и основного вещества соединительной ткани отдельно для СУ и ПП в группах с весом сердца до 410 граммов и свыше 410 граммов. Показали, что гипертрофия миокарда несущественно влияла на состав соединительнотканых компонентов проводящего миокарда СУ. В рабочем миокарде ПП гипертрофия миокарда несущественно влияла на объемные плотности соединительнотканых клеток и основного вещества, но вызывала достоверное увеличение объемной плотности коллагеновых и эластических волокон. В каждой из двух вышепредставленных групп проводящий миокард значительно отличался от приузлового рабочего по объемным плотностям всех оцененных компонентов. Это позволяет использовать анализ соединительнотканых компонентов как дополнительный для корректного различения СУ и ПП при последующей оценке клеточных компонентов в синоаурикулярной области сердца человека.

**Ключевые слова:** синусный узел, рабочий миокард, компоненты соединительной ткани, гипертрофия миокарда человека.

## QUANTITATIVE ANALYSIS OF CONNECTIVE TISSUE COMPONENTS IN THE SINO-AURICULAR REGION OF THE HYPERTROPHIED HUMAN HEART

E.R. Pavlovich

*Mясников institute of clinical cardiology and RGMU, Moscow, [erp114@rambler.ru](mailto:erp114@rambler.ru)*

The autopsied material from 27 suddenly dead men in age of 23 to 69 years (which heart weight varied from 280 to 900 grams) was studied to reveal the influence of cardiac hypertrophy on the structure of connective tissue components in sinus node (SN) and in working myocardium of the right atrium (RA) of human heart. The volume fractions of connective tissue cells, collagen fibers, elastin fibers and matrix of connective tissue were estimated in SN and RA in group with heart weight under or more than 410 grams. It was shown, that myocardium hypertrophy was not important for all connective tissue components in SN. Cardiac hypertrophy was not important for volume fractions of connective tissue cells and matrix in working myocardium of RA, but it rised amount of collagen and elastin fibers in RA. In both groups the conducting myocardium of SN had another amount of all connective tissue components (volume fractions) in comparison with working myocardium of RA. The quantitative analysis of connective tissue components

can be used as another method for correct distinguishing of SN and RA in following estimation of their cell components in the sinoauricular region of the human heart.

**Keywords:** sinus node, working myocardium, components of connective tissue, hypertrophied human heart.

При детальном изучении ультраструктуры соединительнотканых составляющих синоаурикулярной области сердца человека помимо возрастных изменений [8, 10] следует также учитывать разную степень гипертрофии миокарда [6, 9], связанную как с различными физическими нагрузками на орган из-за отличий в жизненных стереотипах людей [1, 3, 5, 7], так и с разной патологией сердца (отличия в длительности и тяжести заболеваний) [11, 12]. Сведения о влиянии гипертрофии на ультраструктуру клеточных и внеклеточных компонентов относятся только к рабочему миокарду [13, 14]. В этой связи целесообразно проведение сравнительной количественной оценки соединительно-тканного состава ведущего пейсмекера сердца — синусного узла (СУ) и окружающего приузлового рабочего миокарда правого предсердия (ПП) в сердце человека независимо от причин смерти и диагноза заболевания, но с учетом различий в степени гипертрофии миокарда [6].

#### **Материал и методы**

Изучали аутопсийный материал синоаурикулярной области сердца 48 внезапно умерших мужчин в возрасте от 23 до 69 лет с весом сердца от 280 до 900 граммов, данные о которых можно найти в предыдущих публикациях [1, 3, 5]. При этом условно разделили всю популяцию по весу сердца на группы до 410 граммов и свыше 410 граммов. Вычисляли среднегрупповой возраст и вес сердца, а также среднегрупповые параметры всех компонентов соединительной ткани соответственно для СУ или ПП и представляли их в табл. 1 (для 27 аутопсий) в виде среднего арифметического и его ошибки.

Данные об изменениях типового состава соединительнотканых клеток СУ представили для всех случаев аутопсии в зависимости от степени гипертрофии миокарда в табл. 2. При этом, как и в предыдущей публикации [10], считали долю того или иного клеточного типа на 200 соединительнотканых клетках СУ. Внутригрупповые отличия одноименных параметров сравнивали с использованием U-критерия Вилкоксона или t-критерия Стьюдента.

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

Поскольку разброс по весу сердца чрезвычайно велик в обследованной человеческой популяции, была предпринята попытка выявить влияние степени гипертрофии миокарда на структуру соединительной ткани СУ и приузлового рабочего миокарда ПП, отвлекаясь от конкретной нозологии. При этом условное разделение всех случаев на 2 группы показало, что они достоверно различались между собой (табл. 1) по массе сердца в 1,7 раза ( $p < 0,001$ ) и не различались по возрасту. В первой и второй выделенных группах СУ и ПП значительно различались между собой по всем четырем одноименным компонентам соединительной ткани. Из данных табл. 1 следует, что у внезапно умерших первой группы с весом сердец, близким к нормальному, а также у внезапно умерших второй группы с увеличенным весом сердец количественные критерии для различения рабочего и проводящего миокарда в синоаурикулярной области сердца вполне корректны. В СУ по сравнению с ПП в обеих группах преобладали коллагеновые и эластические волокна, соединительнотканые клетки и основное вещество соединительной ткани. Так, объем-

ные плотности соединительнотканых клеток были в 2,0 и в 1,6 раза выше в СУ, чем в ПП, а основного вещества соединительной ткани соответственно в 1,5 и в 1,7 раза больше в той же области сердца в первой группе по сравнению со второй. Объемная плотность коллагеновых волокон была в 7,1 раза и в 3,0 раза больше в первой группе, чем во второй в СУ

по сравнению с ПП, а эластических волокон соответственно в 2,3 и в 1,6 раза больше в этих же группах в тех же самых участках проводящего и рабочего миокарда. Объемная плотность всех соединительнотканых компонентов незначимо различалась в СУ в обеих группах умерших. В ПП в обеих группах умерших несущественно различались лишь

Таблица 1

**Объемная плотность соединительнотканых компонентов ( $\bar{X} \pm S \bar{x}$ , Vv в %) синусного узла (СУ) и рабочего миокарда правого предсердия (ПП) в синоаурикулярной области сердца человека в зависимости от степени гипертрофии миокарда**

Число случаев	Возраст (годы)	Вес сердца (граммы)	Область сердца	Vv клеток	Vv коллагеновых волокон	Vv эластических волокон	Vv основного вещества
11	41±4 p>0,1	359±12 p<0,001	СУ	3,0±0,5	21,9±1,5	3,4±0,5	42,0±2,0
			ПП	p<0,01 1,5±0,2	p<0,001 3,1±0,5	p<0,01 1,5±0,2	p<0,001 27,6±2,6
16	47±5	618±39	СУ	3,0±0,3	24,5±2,6	3,4±0,2	40,9±2,1
			ПП	p<0,02 1,9±0,2	p<0,001 8,1±1,1	p<0,001 2,1±0,1	p<0,001 24,2±1,3

*Примечание: p — вероятность принятия нулевой гипотезы при попарном сравнении одноименных компонентов проводящего и рабочего миокарда из верхней и нижней строк*

объемные плотности соединительнотканых клеток и основного вещества соединительной ткани.

Межгрупповые же различия в содержании соединительнотканых волокон в ПП были существенными: в группе с нормальным весом сердца было в 2,6 раза меньше коллагеновых волокон (p<0,001) и в 1,4 раза меньше эластических волокон (p<0,02), чем в группе умерших с выраженной гипертрофией миокарда. Оценка изменений типового состава соединительнотканых клеток СУ (табл. 2) в зависимости от степени гипертрофии миокарда не продемонстрировала значимых различий в долях клеток фиброцитарного ряда, макрофагов, тучных клеток, лимфоцитов, эритроцитов и жировых клеток в изученных

группах. Кроме того, в группе с выраженной гипертрофией миокарда в СУ отсутствовали лейкоциты (гранулоциты), но присутствовали в небольшом количестве плазматические клетки, которых не было в первой группе внезапно умерших.

Переходя к обсуждению полученных результатов, отметим, что в обеих группах проводящий миокард СУ и рабочий миокард ПП синоаурикулярной области сердца человека различались по содержанию всех соединительнотканых компонентов. Причем всех их было больше в СУ, чем в ПП. В целом можно отметить, что комбинация из 4 компонентов соединительной ткани позволяла достоверно различать проводящий миокард СУ от рабочего миокарда ПП в синоаури-

**Типовой состав соединительнотканых клеток ( $\bar{X} \pm S \bar{x}$ , в %) в синусном узле сердца человека в зависимости от степени гипертрофии миокарда**

Тип клеток соединительной ткани	У умерших со средним весом сердца 359±10 г., (n=19)	У умерших со средним весом сердца 567±39 г., (n=29) ***
Фibroцит	89,5±3,0	90,5±2,1
Макрофаг	2,9±1,3	1,4±0,4
Тучная клетка	0,4±0,2	0,7±0,1
Лимфоцит	1,1±0,3	1,1±0,3
Жировая клетка	4,6±2,2	6,0±2,1
Эритроцит	1,4±1,0	0,2±0,2
Лейкоцит	0,1±0,1	0
Плазматическая клетка	0	0,1±0,1

*Примечание: \*\*\* —  $p < 0,001$  — вероятность принятия нулевой гипотезы при попарном сравнении одноименных клеточных компонентов проводящего миокарда синусного узла из правой и левой колонок*

кулярной области сердца человека в обеих группах, существенно различавшихся по степени гипертрофии сердца, и она была дополнительным подспорьем к оценке тканевого состава миокарда [1, 3, 5]. В отличие от возрастных изменений каждого из 4 компонентов соединительной ткани в СУ и ПП [10] при разной степени гипертрофии миокарда они имели свою специфику, и наиболее значимым было увеличение эластических и коллагеновых волокон в ПП, а также отсутствие подобных существенных изменений в СУ. Заметим, что кроме количественного аспекта при оценке состояния соединительнотканых волокон в миокарде следует обращать внимание и на его качественное состояние, которое при патологии сердца может существенно изменяться по данным ультраструктурных исследований [2, 4]. Отмеченный выше рост объемных плотностей эластических и коллагеновых волокон, по-видимому, можно объяснить изменением как функциональной активности клеток фиброцитарного ряда, так и патологией волокон, представленных в рабочем миокарде ПП.

#### Список литературы

1. Павлович Е.Р., Швалев В.Н. Тканевой состав синоаурикулярной области сердца человека. (Количественный электронно-микроскопический анализ) // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. — 1986. — Т. 91, №7. — С. 38–43.
2. Павлович Е.Р. Ультраструктурный анализ коллагеновых волокон проводящего и рабочего миокарда синоаурикулярной области сердца человека // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. — 1989. — Т. 97, №10. — С. 48–52.
3. Павлович Е.Р., Вихерт А.М. Количественный электронно-микроскопический анализ тканевых компонентов синоаурикулярной области сердца у внезапно умерших на фоне гипертонической болезни // Кардиология. — 1990. — Т. 30, №1. — С. 30–34.
4. Павлович Е.Р. Ультраструктурный анализ эластических волокон проводящего и рабочего миокарда синоаурикулярной области сердца человека // Морфология. — 1992. — Т. 102, №4. — С. 75–82.

5. Павлович Е.Р. Количественный электронно-микроскопический анализ тканевых компонентов синоаурикулярной области сердца у внезапно умерших от алкогольной кардиомиопатии // Кардиология. — 1993. — Т. 33, №1. — С. 19–22.
6. Павлович Е.Р. Количественная оценка соединительнотканых составляющих проводящего и рабочего миокарда синоаурикулярной области сердца у внезапно умерших на фоне гипертонической болезни // Российские морфологические ведомости. — 1997. — №1(6). — С. 111–115.
7. Павлович Е.Р. Количественная оценка соединительнотканых составляющих проводящего и рабочего миокарда синоаурикулярной области сердца у внезапно умерших при алкогольной кардиомиопатии на фоне острого алкогольного отравления и без него // Российские морфологические ведомости. — 1998. — №1(2). — С. 159–163.
8. Павлович Е.Р. Количественный анализ тканевого состава синоаурикулярной области сердца человека в ходе созревания и старения // Российские морфологические ведомости. — 1999. — №3–4. — С. 122–125.
9. Павлович Е.Р. Количественный анализ тканевого состава синоаурикулярной области сердца человека при гипертрофии миокарда // Российские морфологические ведомости. — 2000. — №3–4. — С. 119–121.
10. Павлович Е.Р. Некоторые проблемы изучения ультраструктуры синусного узла сердца человека в онтогенезе // Фундаментальные исследования. — 2004. — №1. — С. 21–24.
11. Cheitlin M.D. The spectrum of cardiovascular diseases in the elderly // *Inter. J. Cardiol.* — 1989. — V. 22, N2. — P. 283–288.
12. David H., Bozner A., Meyer R., Wassilew G. Pre- and postnatal development and ageing of the heart. Ultrastructural results and quantitative data // *Experimental pathology. Supplement 7.* — Jena: VEB Gustav Fisher Verlag. — 1981. — P. 176–185.
13. Pearlman E.S., Weber K.T., Janicki J.S., Pietra G.G., Fishman A.P. Muscle fiber orientation and connective tissue content in the hypertrophied human heart // *Lab. Invest.* — 1982. — V. 46, N2. — P. 158–164.
14. Lauva I.K., Brody E., Tiger E., Kent R.L., Cooper G., Marino T.A. Control of myocardial tissue components and cardiocyte organelle in pressure-overload hypertrophy of the cat right ventricle // *Amer. J. Anat.* — 1986. — V. 177, N1. — P. 71–80.