

образовательных инициатив,

- вовлеченность в процесс разработки и реализации проекта,
- вовлеченность в организацию рефлексии и построения проектной деятельности.

Однако, проектные компетенции могут формироваться и в условиях, когда проектирование рассматривается не как содержание образования, а как средство (например, для построения самостоятельной работы студентов в рамках учебных курсов). При этом проектная деятельность не обсуждается как особая единица содержания образования и не формируются компетентности, позволяющие студенту организовывать, управлять разработкой проекта. Однако формируются компетентности, которые обеспечивают готовность студента включаться в проектирование, ставить и решать проблемы, самостоятельно организовывать образовательную деятельность.

В этом смысле, возможно, предположить и уровни сформированности проектной компетентности. Проектные компетенции, могут отражать следующие уровни сформированности проектной компетентности, меры включенности в проектирование:

- участник проекта, исполнитель проектных задач;
- участник разработки проекта, постановщик проблем, целей, разработчик средств проектной работы;
- организатор проекта, управление разработкой замысла и реализацией проекта.

#### **Гипотеза о возможностях формирования проектных компетенций в образовательной практике вуза**

Можно предположить, что возможности формирования проектной компетентности в образовательной деятельности вуза существуют, если:

- существует образовательная установка на формирование проектных компетенций как профессиональных и надпрофессиональных компетенций;
- создаются следующие условия, обеспечивающие формирование проектных компетенций: модельные ситуации вовлечения в процесс проектирования – в порождение идеи проектной деятельности, в разработку замысла проекта (организация деятельности по анализу проблем, постановке целей, определения результатов и содержания деятельности по их достижению), самостоятельная работа студентов по организации практики разработки проектов;
  - используются различные организационные формы и методики организации самостоятельной, образовательной деятельности;
  - организуется сопровождение образовательной деятельности;
  - осуществляется образовательное сопровождение программы обучения.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Бондаревская Е. В., Кульневич С. В. Парадигмальный подход к разработке содержания ключевых педагогических компетенций.// Педагогика. № 10. – 2004.
2. Дворецкий С., Пучков Н., Муратова Е. Формирование проектной культуры// Высшее образование в России. – М., 2003. - № 4.
3. Ильин Г. Н. Проектное образование и становление личности // Высшее образование в России. – М., 2001. - № 4.
4. Новые педагогические и информационные технологии в системе образования./ Под ред. Е. С. Полат. – Москва: Издательский центр «Академия», 2000.
5. Полат Е. С. Метод проектов на уроках иностранного языка// Иностранные языки в школе. – 2000. – № 2, 3.
6. Современные подходы к компетентно-ориентированному образованию: Материалы семинара. / Под ред. А. В. Великановой. – Самара: Изд-во Профи, 2001.
7. Чечель С.И. Метод проектов: субъективная и объективная оценка результатов или попытка избавить учителя от обязанностей всезнающего оракула /Директор школы. 1998 г., № 4
8. Appendix I to BEng (Hons)/ MEng Module Descriptors. Caledonian University. Glasgow. March 1999.
9. Self-study report for review of the program leading to the degree of Bachelor of Science in Engineering by the ABET. Colorado School of Mines. 2001.

#### **НАРУШЕНИЯ АНТИАГРЕГАЦИОННОЙ СПОСОБНОСТИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

Медведев И.Н., Мезенцева Н.И.

*Курский институт социального образования  
(филиал) РГСУ  
Курск, Россия*

Цель работы – исследовать особенности нарушения тромбоцитарного и сосудистого звеньев гемостаза у больных артериальной гипертонией (АГ) с сопутствующим метаболическим синдромом (МС).

Под наблюдением находились 99 больных АГ 1-3 степени, риск 3-4 в т.ч. 35 мужчин и 64 женщины среднего возраста (критерии ВОЗ/МОАГ (1999). Коррекция АГ у больных производилась ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (эналаприл и каптоген) в общепринятых дозах. У больных отмечался кластер метаболического синдрома, состоящий из НТГ, легкой гиперлипидемии II б типа, АО (индекс массы тела более 30 кг/м<sup>2</sup>, отношение объема талии к объему бедер более 0,85 у женщин и

более 1,0 у мужчин). Группу контроля составили 26 здоровых людей аналогичного возраста. Обследование включало определение антропометрических показателей: массы тела, индекса массы тела (ИМТ), окружности талии и бедер, соотношения ОТ/ОБ. Взятие крови производилось после 14-часового голодания. Определяли содержание общего холестерина (ОХС), ХС липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) и триглицеридов (ТГ) энзиматическим колориметрическим методом набором фирмы „Витал Диагностикум”, общие липиды (ОЛ) набором фирмы „Лахема”, АО, БРНО Чешской республики, ХС ЛПНП рассчитывали по W. Friedwald et. al., ХС ЛПОНП по формуле (содержание ТГ/2,2). Уровень общих фосфолипидов устанавливали по содержанию в них фосфора. Результаты оценивали по критериям атерогенности сыворотки, рекомендованными Национальной программой США по холестерину для взрослых лиц, Европейскими обществами по изучению атеросклероза, кардиологов и гипертонии. Исследование углеводного обмена включало определение концентрации глюкозы в крови натощак ортотолуидиновым методом, толерантности больных к глюкозе. Интервал между приемом пищи и тестом составлял 10-12 часов. Активность перекисного окисления липидов (ПОЛ) плазмы определяли по содержанию ТБК-активных продуктов набором фирмы ООО „Агат-Мед”, ацилгидроперекисей (АГП) и антиокислительному потенциалу жидкой части крови. Производили подсчет количества тромбоцитов в капиллярной крови в камере Горяева. Агрегационная способность тромбоцитов исследовалась визуальным микрометодом по Шитиковой А.С. (1999) с использованием в качестве индукторов АДФ ( $0,5 \times 10^{-4}$  М.), коллагена (разведение 1:2 основной суспензии), тромбина (0,125 ед/мл.), ристомицина (0,8 мг/мл.) (НПО „Ренам”), адреналина ( $5 \times 10^{-6}$  М., завод Гедеон Рихтер А.О.) и перекиси водорода ( $7,3 \times 10^{-3}$  М.), а также сочетания АДФ и адреналина, АДФ и коллагена, адреналина и коллагена для моделирования реальных условий кровотока. Антиагрегационная активность стенки сосуда со всеми использованными индукторами оценивалась по Балуда В.П. и соавт. (1983) на фоне временной венозной окклюзии с расчетом индекса антиагрегационной активности сосудистой стенки (ИААСС). Статистическая обработка полученных результатов проведена с использованием t-критерия Стьюдента.

У пациентов была выявлена гиперлипидемия (ОЛ -  $8,55 \pm 0,03$  г/л.) II б типа. Так, ОХС составил  $6,10 \pm 0,01$  ммоль/л., ХС ЛПНП -  $4,40 \pm 0,01$  ммоль/л., ХС ЛПОНП -  $0,49 \pm 0,001$  ммоль/л., ТГ -  $2,44 \pm 0,08$  ммоль/л. Содержание ХС ЛПВП было снижено у больных обеих групп ( $1,16 \pm 0,004$  ммоль/л.). Уровень общих фосфолипидов плазмы также был снижен -  $1,48 \pm 0,01$  ммоль/л. (в контроле -  $3,55 \pm 0,02$  ммоль/л.).

Отмечалось повышение ПОЛ плазмы. Так, концентрация ТБК-активных продуктов в плазме составила  $5,33 \pm 0,01$  мкмоль/л., в контроле -  $3,50 \pm 0,03$  мкмоль/л. Содержание АГП в плазме больных составляло  $3,13 \pm 0,007$  Д<sub>233</sub>/1 мл. (в контроле  $1,44 \pm 0,006$  Д<sub>233</sub>/1 мл.).

Активация СРО в плазме у больных АГ с МС стала возможной в результате существенного ослабления антиоксидантной активности плазмы -  $22,4 \pm 0,11\%$  (в контроле -  $32,5 \pm 0,13\%$ ).

Весь комплекс найденных биохимических изменений способствовал усилению обмена в тромбоцитах арахидоновой кислоты и повышению в них тромбоксанообразования. В простой пробе переноса косвенно оценен уровень синтеза тромбоксана в кровяных пластинках больных -  $61,3 \pm 0,15\%$  (в контроле -  $35,7 \pm 0,13\%$ ). Это произошло из-за активации циклооксигеназы, выявленной по повышению восстановления АТ в коллаген-аспириновой пробе -  $92,1 \pm 0,13\%$  и тромбоксансинтеза, определенной по усилению восстановления АТ в коллаген-имидазольной пробе -  $83,4 \pm 0,16\%$ . У здоровых лиц аналогичные показатели составили  $67,9 \pm 0,13$  и  $57,4 \pm 0,17\%$ , соответственно.

Количество тромбоцитов в крови больных было в пределах нормы. У лиц а АГ и МС до венозной окклюзии отмечалось ускорение АТ, особенно под влиянием коллагена -  $22,0 \pm 0,04$  с. (в контроле -  $33,1 \pm 0,02$  с.). Несколько медленнее АТ развивалась у них под действием АДФ ( $25,1 \pm 0,03$  с.) и ристомицина ( $24,9 \pm 0,10$  с.). АТ с H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> у больных составила  $29,6 \pm 0,03$ с. Тромбиновая и адреналиновая АТ также развивались быстрее, чем в контроле и равнялись  $38,7 \pm 0,04$  с. и  $66,4 \pm 0,02$  с., соответственно (P<0,01). Время наступления АТ на фоне сочетания индукторов было также укороченным: АДФ+адреналин -  $19,0 \pm 0,03$  с., АДФ+коллаген -  $16,9 \pm 0,12$  с., адреналин+коллаген -  $12,3 \pm 0,07$ с.(табл.).

У больных на фоне венозной окклюзии отмечалось замедление АТ, особенно выраженное для адреналина - ИААСС  $1,32 \pm 0,07$  с. (в контроле -  $1,64 \pm 0,05$ с.). Несколько меньший ИААСС зарегистрирован для H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> ( $1,3 \pm 0,24$ ), ристомицина ( $1,25 \pm 0,18$ ) и АДФ ( $1,23 \pm 0,09$ ). ИААСС для тромбина и коллагеновая АТ были еще более снижены -  $1,19 \pm 0,16$  и  $1,19 \pm 0,14$ , соответственно. Индексы агрегационной активности сосудистой стенки при сочетании индукторов также были ниже, чем в контроле: для АДФ+адреналин  $1,27 \pm 0,06$ с., АДФ+коллаген -  $1,26 \pm 0,02$ с., адреналин+коллаген -  $1,18 \pm 0,15$ с.

Изменения липидного спектра крови влекут за собой активизацию тромбоцитов, что в совокупности с другими обменными нарушениями, свойственными для МС, способствует ослаблению антиагрегационной активности стенки сосудов, приводя к повышению АТ. Высокая агрегационная активности тромбоцитов под влиянием различных индукторов указывает на повы-

шенную активность тромбоцитов *in vivo*. Возможными механизмами этого усиления можно считать активизацию в них обмена арахидоновой кислоты с повышением в кровяных пластинках тромбоксанообразования, зарегистрированного в пробах переноса. Кроме того, повышается концентрация участвующего в процессе агрегации фактора Виллебранда, косвенно оцененная по ускорению АТ с ристомицином. При этом, происходит ослабление обмена арахидоновой кислоты в стенке сосуда, где основным ее метаболитом является вазодилататор и антиагрегант – простагландин – главный антагонист тромбоксана.

Исследование сочетанного влияния индукторов на процесс АТ без венозной окклюзии и на ее фоне у больных АГ с МС показало взаимопотенцирующее действие агонистов на тромбоциты с низкой чувствительностью последних к дезагрегирующим сигналам сосудистой стенки в реальных условиях кровотока. Регистрация АТ на фоне временной ишемии и без нее под влиянием сочетания индукторов позволяет приблизиться к пониманию реальных условий кровотока у пациентов АГ с МС и свидетельствует о высоком риске у них тромбообразования.

#### **УЛЬТРАСТРУКТУРНОЕ ВЫЯВЛЕНИЕ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ ПРОВОДЯЩИХ МЕЖУЗЛОВЫХ ПУТЕЙ СЕРДЦА С УЧЕТОМ ИХ ТКАНЕВЫХ И КЛЕТОЧНЫХ КОМПОНЕНТОВ**

Павлович Е.Р.

*Лаборатория нейроморфологии с группой электронной микроскопии ИКК им. А.Л. Мясникова ФГУ РКНПК и кафедра морфологии человека МБФ, ГОУВПО РГМУ Москва, Россия*

До последнего времени среди морфологов, физиологов и клиницистов нет единого мнения о наличии специализированных проводящих междуузловых путей (СПМП) сердца, по которым импульс быстро проводится от синусного узла (СУ) - водителя ритма к атриовентрикулярному узлу (АВУ) через миокард правого предсердия (ПП) и межпредсердной перегородки (МПП). Исследователи, отрицающие существование СПМП сердца, не видят реальных методов их идентификации с использованием традиционных методов морфо-функционального исследования. Вместе с тем нами уже давно разработаны корректные количественные морфологические методы их выявления, основанные на ультраструктурном анализе тканевого и клеточного состава проводящего и рабочего миокарда в сердце экспериментальных животных (Pavlovich, Chervova, 1982, Павлович, 1983). Сложность первоначального поиска СПМП в сердце интактной крысы с использованием морфологических методов исследования состоит в том, что эти пути представ-

ляют собой небольшие пучки специализированных волокон, составленных из 3-5 слоев клеток, что делает общую толщину пути проведения равной 10-20 мкм. Понятно, что на парафиновых срезах 5-7 мкм толщины эти пути могут быть обнаружены только случайно и для светооптической идентификации пригодны только серийный полутонкие срезы (толщина 0,5-1 мкм). Изготовление таких срезов целесообразно проводить с учетом знания топографии СПМП сердца, прицельным взятием материала и его подготовкой для свето- и электронно-микроскопического исследования. Исследование проводили на 10 белых беспородных крысах самцах весом 250 - 300 граммов. Животные были молодые, здоровые, половозрелые и содержались на стандартной диете в условиях вивария. Крыс усыпляли с использованием нембуталового наркоза. Вскрывали грудную клетку животных и перфузировали сердечно-сосудистую систему промывающим раствором через левый желудочек. Фиксировали материал перфузией 2,5% глутаровым альдегидом с 2% сахарозой на 0,1 М фосфатном буфере (рН=7,4) в течение 10 минут. Извлекали сердца из грудной клетки и забирали материал СУ и исходящих из него СПМП в составе правой атриокавальной области с прилежащим к ним участком ПП, АВУ и входящие в него СПМП в составе нижней части МПП. Атриокавальную и атриовентрикулярную области без резки на кусочки, дополнительно фиксировали в 2,5% глутаровом альдегиде в течение 2 часов при 4°C. Дофиксировали образцы в 1% OsO<sub>4</sub> 2 часа при 4°C. Дегидратировали ткань в возрастающих концентрациях этанола и заключали в дуркупан. Выполняли ориентированную заливку образцов ткани. Метод гарантирует надежность взятия проводящего и лежащего рядом с ним рабочего миокарда в один блок. Поиск СУ и АВУ, а также исходящих и входящих в них СПМП среди рабочего миокарда осуществлялся на серийных полутонких срезах, окрашенных толуидиновым синим. Проводящая система сердца крысы при этой окраске выглядела светлее, чем рабочий миокард ПП и МПП. Методом объемметрии оценивали объем (в %) мышечного, соединительнотканого, сосудистого и нервного компонентов отдельно в проводящем и рабочем миокарде. Показали, что в СПМП, исходящих из СУ было в 1,8 раза меньше мышечных волокон, но в 1,6 раза больше соединительнотканых и в 2,8 раза сосудистых элементов, чем в рабочем миокарде ПП. В СПМП, входящих в АВУ было в 1,5 раза меньше мышечных и в 2,2 раза нервных элементов, но в 1,5 раза больше соединительнотканых составляющих, чем в рабочем миокарде МПП. Остальные тканевые компоненты в данных областях отличались по своему содержанию недостоверно. СПМП, исходящие из СУ и СПМП, входящие в АВУ по тканевому составу отличались друг от друга незначительно. ПП хуже кровоснабжалось и иннервирова-