

Борисов Анатолий Александрович

### **МАТЕРИАЛЫ К ОЦЕНКЕ ФИБРОГЕННОГО ДЕЙСТВИЯ ПЫЛИ СЫРОЙ ШИХТЫ**

На модели экспериментального пневмокониоза исследованы фиброгенные свойства пыли сырой шихты. Получены данные о состоянии дыхательной системы подопытных животных, цитотоксичности пыли, реакции альвеолярного фагоцитоза, содержании липидов и оксипролина, морфологических изменениях ткани трахеи и легкого. Определена степень выраженности фиброгенных свойств пыли сырой шихты.

Адрес статьи: [www.gramota.net/materials/1/2012/10/9.html](http://www.gramota.net/materials/1/2012/10/9.html)

**Статья опубликована в авторской редакции и отражает точку зрения автора(ов) по рассматриваемому вопросу.**

Источник

#### **Альманах современной науки и образования**

Тамбов: Грамота, 2012. № 10 (65). С. 37-41. ISSN 1993-5552.

Адрес журнала: [www.gramota.net/editions/1.html](http://www.gramota.net/editions/1.html)

Содержание данного номера журнала: [www.gramota.net/materials/1/2012/10/](http://www.gramota.net/materials/1/2012/10/)

#### **© Издательство "Грамота"**

Информация о возможности публикации статей в журнале размещена на Интернет сайте издательства: [www.gramota.net](http://www.gramota.net)

Вопросы, связанные с публикациями научных материалов, редакция просит направлять на адрес: [almanac@gramota.net](mailto:almanac@gramota.net)

УДК 613.6

**Медицинские науки**

*На модели экспериментального пневмокониоза исследованы фиброгенные свойства пыли сырой шихты. Получены данные о состоянии дыхательной системы подопытных животных, цитотоксичности пыли, реакции альвеолярного фагоцитоза, содержании липидов и оксипролина, морфологических изменениях ткани трахеи и легкого. Определена степень выраженности фиброгенных свойств пыли сырой шихты.*

**Ключевые слова и фразы:** производство меди; пыль сырой шихты; цитотоксичность; клеточная реакция; морфологические изменения; фиброгенность.

**Анатолий Александрович Борисов**, к. мед. н., с.н.с.

*Кафедра «Безопасность жизнедеятельности и охрана окружающей среды»*

*Тюменский государственный архитектурно-строительный университет*

*anbor9@yandex.ru*

**МАТЕРИАЛЫ К ОЦЕНКЕ ФИБРОГЕННОГО ДЕЙСТВИЯ ПЫЛИ СЫРОЙ ШИХТЫ<sup>©</sup>**

Сырая шихта является исходным материалом для выплавки меди и представляет собой усредненную смесь медного концентрата с флюсовыми и оборотными добавками. Химический состав шихты сложен. Рентгеноструктурный и фазовый анализ пыли сырой шихты выявили наличие в ней соединений меди (35%), оксидов алюминия (7,8%), углекислого кальция (3,6%), сернистого свинца (2,1%), оксидов магния (1,1%), соединений кремния (26,0%) и других веществ, содержащих марганец, цинк и серебро (24,4%). Наибольший объём в шихте представляют соединения меди (35%), в числе которых более 90% приходится на сульфидные соединения меди, представленные борнитом, халькозином и халькопиритом; окисленные соединения составляют 5,6%. Несколько меньший объём в шихте (26%) занимают соединения кремния, в которых на долю свободной двуокиси кремния (SiO<sub>2</sub>) приходится 14,3%. Подготовка сырой шихты включает в себя этапы смешивания, усреднения, глубокой сушки, перегрузки и транспортировки материалов, характеризующиеся загрязнением воздуха рабочей зоны пылью, максимальные разовые концентрации которой находятся в интервале от 25,2 до 55,9 мг/м<sup>3</sup>. Пылевая нагрузка работников, ведущих процесс подготовки шихты, составляет 870 грамм, ремонтного персонала цеха – 383 грамма за 25-летний стажевой период и, вероятно, способна оказывать влияние на состояние здоровья. Оценка степени воздействия пыли сырой шихты на организм работающих по ПДК, установленной по содержанию в шихте свободной двуокиси кремния, может быть недостаточной. Биологическая активность пыли сырой шихты в значительной мере связана с присутствием в её составе не только кварца, но соединений меди, кальция, магния, алюминия, способных, как показали результаты ряда экспериментальных работ, снижать или повышать биологическую активность полиметаллической пыли [1; 2; 3; 7].

Цель настоящей работы заключалась в исследовании фиброгенных свойств пыли сырой шихты.

**Материалы и методики исследований**

Фиброгенные свойства пыли сырой шихты изучались на модели экспериментального пневмокониоза, вызванного однократным интратрахеальным введением взвеси 50 мг пыли в 1,0 мл стерильного физиологического раствора под эфирным наркозом. По дисперсному составу вводимая пыль была близка к пыли, витающей в воздухе рабочей зоны цеха. Экспериментальные животные, беспородные белые крысы-самцы с исходной массой тела 170-200 г, составили две группы по 75 животных в каждой: I - запыленные крысы и II - контрольные, получившие 1,0 мл стерильного физиологического раствора. Животные содержались в стандартных условиях вивария. Через 1, 3, 6, 9 и 12 месяцев исследовалась функция внешнего дыхания (минутный объём дыхания (МОД), глубина и частота дыхания), определялась величина потребления кислорода и суммационно-пороговый показатель [6; 8; 9]. Изучение реакции альвеолярного фагоцитоза, соотношения нейтрофильных лейкоцитов (НЛ) и альвеолярных макрофагов (НЛ/АМ), определение количественных показателей липидов и оксипролина производились в соответствии с методическими рекомендациями [5]. Содержание оксипролина и липидов рассчитывали на оба легких без трахеи и бифуркационных узлов как на 100 мг массы сухих легких, так и на всю массу легких. Морфологические исследования ткани проводились на препаратах, приготовленных из кусочков трахеи, легких, лимфатических узлов, селезенки, печени и почек, фиксированных в 10% формалине и залитых в целлоидин. Полученные срезы окрашивались гематоксилином и эозином по Ван-Гизон, с помощью ШИК-реакции осуществлялась докраска ядер гематоксилином. Статистическую обработку результатов исследований проводили, вычисляя среднее арифметическое (M), ошибку среднего арифметического значения (m) и представляли в виде M±m. Различия показателей оценивали с помощью критерия Стьюдента [4].

**Результаты исследований**

За время эксперимента масса тела животных обеих групп во все сроки наблюдений не имела статистически достоверных различий (p>0,05). Функция внешнего дыхания запыленных животных характеризовалась близостью показателей МОД во все сроки наблюдений значениям этого показателя у контрольных крыс. Практически

равной была динамика прироста объема дыхания в обеих исследуемых группах: у запыленных крыс МОД к 3-му месяцу после запыления увеличился относительно 1-го месяца на 112,9%, у контрольных - на 114,4%. К 6-му и 9-му месяцам прирост объема дыхания у крыс I группы составил соответственно 78,7 и 80,7%, у контрольных - 78,2 и 52,0%. В срок 12 месяцев величина прироста МОД у животных обеих групп сравнялась и составила 154%. Величина потребления кислорода животными имела достоверное различие только через 12 месяцев. В этом сроке потребление кислорода у животных контрольной группы составляло  $714,1 \pm 59,0$  мл/час, у запыленных -  $475,0 \pm 37,0$  мл/час ( $p < 0,05$ ). Темп прироста величины потребления кислорода (относительно 1-го месяца) у запыленных животных был ниже, чем у контрольных животных. У животных I-й группы по срокам исследований он составил соответственно 100; 103; 93,2; 106,2 и 102%, у контрольных - 100; 115,4; 113,4; 143,0 и 176,8%. Масса сухих легких запыленных крыс во все сроки исследований (598; 634; 656; 621; 648 мг) была выше, чем у контрольных животных (388; 388; 406; 530; 520 мг) ( $p < 0,05$ ). Масса сухих трахеобронхиальных лимфатических узлов запыленных животных лишь в сроки 6 и 12 месяцев ( $28,0 \pm 1,7$  и  $34,5 \pm 2,3$  мг) превышала этот показатель ( $20,7 \pm 1,9$  и  $20,8 \pm 2,9$  мг) у крыс контрольной группы ( $p < 0,05$ ).

Содержание липидов (Таблица 1) в легких экспериментальных животных во все сроки исследований было более высоким у животных I группы ( $p < 0,05$ ). Наибольшее содержание липидов в легочной ткани отмечалось через 3 месяца после введения пыли. При пересчете содержания липидов на 100 мг массы сухих легких достоверность различия в содержании липидов исчезала во все сроки исследований, кроме 3 месяцев: у запыленных животных в этот срок оно составляло  $23,0 \pm 4,1$  у контрольных животных -  $13,1 \pm 2,6$  мг ( $p < 0,05$ ). Процентное содержание липидов, соответственно срокам исследований, более активно увеличивалось в легких запыленных животных (100; 195; 129; 125; 184%), чем у животных контрольной группы (100; 89; 82; 147; 167%).

Абсолютное содержание оксипролина (Таблица 1) более высоким было в легких животных I группы, чем у животных II-й группы. У животных контрольной группы динамика абсолютного содержания оксипролина в легочной ткани характеризовалась последовательным нарастанием этого показателя от 1-го к 12-му месяцу. У запыленных животных динамика нарастания оксипролина была иная: через 1 месяц после введения пыли его содержание в 2,7 раза превышало таковое у животных контрольной группы, а в 3 месяца оно достигло наибольшего значения ( $12,2 \pm 0,96$  мг). В последующие сроки (6, 9 и 12 месяцев) абсолютное содержание оксипролина оставалось на относительно постоянном, но меньшем, чем в 3 месяца уровне. В срок 3 месяца содержание оксипролина у запыленных крыс более чем в 2 раза превышало таковое у контрольных крыс. В последующие сроки наблюдений абсолютное содержание оксипролина не превышало двукратной величины этого показателя у контрольных животных. Содержание оксипролина в расчете на 100 мг сухих легких экспериментальных животных в различные сроки исследований также было выше у запыленных крыс, однако статистически достоверным это различие было только в срок 3 месяца.

**Табл. 1.** Содержание липидов и оксипролина в легких экспериментальных животных в различные сроки исследований

Группа животных	Срок исследований, мес.				
	1	3	6	9	12
	Содержание липидов в легких, мг				
I - запыленных	$75,0 \pm 2,1$	$149,0 \pm 15,0$	$99,0 \pm 14,8$	$97,0 \pm 18,0$	$145,0 \pm 20,6$
II - контрольных	$52,0 \pm 1,7$	$43,0 \pm 2,0$	$45,0 \pm 7,5$	$66,0 \pm 13,6$	$100,0 \pm 8,7$
p	$< 0,05$	$< 0,05$	$< 0,05$	$> 0,05$	$< 0,05$
	Абсолютное содержание оксипролина в легких, мг				
I - запыленных	$8,1 \pm 0,48$	$12,2 \pm 0,96$	$9,4 \pm 0,72$	$9,7 \pm 0,71$	$9,0 \pm 0,79$
II - контрольных	$3,0 \pm 0,24$	$5,9 \pm 0,35$	$7,0 \pm 0,23$	$8,8 \pm 0,67$	$7,2 \pm 0,23$
p	$< 0,05$	$< 0,05$	$< 0,05$	$> 0,05$	$< 0,05$

Клеточно-макрофаговая реакция животных в ответ на интратрахеальное воздействие пыли выражалась в более высоком общем числе клеток в перфузате запыленных крыс, чем у контрольных животных в 1, 3, 6 и 9 месяцев от начала эксперимента. В 12 месяцев общее число клеток у запыленных и контрольных животных достигло одинаковых значений. У животных первой группы общее число клеток нарастало от 1-го месяца к 3-му, в котором оно было наиболее высоким и составляло  $7,92 \times 10^6$ , в то время как у животных контрольной группы этот показатель был равен  $3,22 \times 10^6$ . От 3-го к 9-му месяцу общее число клеток снижалось и к 12 месяцу оно составило  $1,83 \times 10^6$ , практически равное этому показателю у животных контрольной группы. В общем количестве клеток подавляющее большинство представляли альвеолярные макрофаги и нейтрофильные лейкоциты, в небольшом количестве находились эпителиальные и другие клетки. Наибольший процент фагоцитарно активных АМ ( $58,0 \pm 3,2$ ) и их наибольший фагоцитарный индекс ( $7,0 \pm 0,3$ ) наблюдались через один месяц после введения пыли. В этом периоде происходил активный фагоцитоз введенной пыли, сопровождаемый гибелью макрофагов, о чем свидетельствовало наличие 43% АМ с признаками дегенерации. Повышенной гибелью макрофагов, вероятно, объяснялся наблюдаемый в смыве нейтрофильный

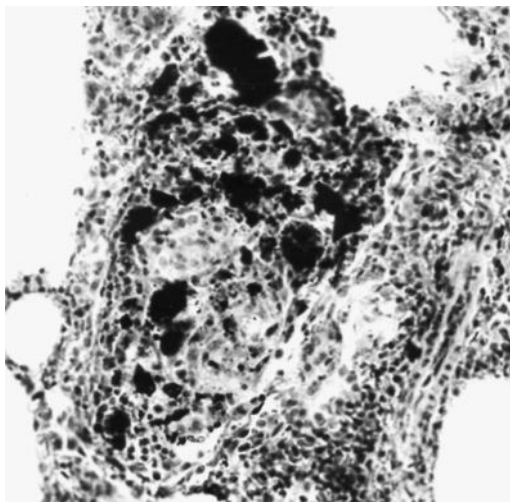
сдвиг. Через один месяц число нейтрофильных лейкоцитов у запыленных крыс более чем в 3,5 раза превышало таковое у контрольных животных, что привело к повышению соотношения НЛ/АМ до 0,97 против 0,5 у интактных крыс. Нейтрофильные лейкоциты также участвовали в фагоцитозе, что подтверждает процент их фагоцитарной активности (15%) и фагоцитарный индекс ( $2,0 \pm 0,3$ ), превышающие эти показатели у животных контрольной группы, соответственно 1,0% и  $0,5 \pm 0,3$  ( $p < 0,05$ ). Процент макрофагов с признаками дегенерации достигал наибольшего значения ( $48,2 \pm 2,1$ ) через 3 месяца после введения пыли. По-видимому, выделяющиеся при разрушении макрофагов продукты вызвали дополнительное поступление фагоцитов из интерстициального пула, что подтверждалось наибольшим числом АМ в этом сроке ( $5,0 \times 10^6$ ). Значительное увеличение числа альвеолярных макрофагов способствовало снижению их фагоцитарной активности ( $31,0 \pm 2,7$ ) и фагоцитарного индекса ( $3,8 \pm 0,3$ ). Увеличение числа макрофагов привело к снижению числа нейтрофильных лейкоцитов, наблюдаемому уже через 3 месяца от начала эксперимента, и резкому снижению числа макрофагов с признаками дегенерации:  $48,2 \pm 2,1$  через 3 месяца и  $16,0 \pm 2,6$  через 6 месяцев. В срок 6 месяцев в клеточной реакции отмечался общий спад, выражавшийся в снижении общего количества клеток, которое теряло достоверность различий с контролем, уменьшении числа АМ с признаками дегенерации, а также общего числа НЛ, в том числе фагоцитарно активных нейтрофилов и их фагоцитарного индекса. Сравнительно высоким до конца эксперимента оставался процент фагоцитарно активных макрофагов, число которых было достоверно выше, чем в группе контрольных животных до последнего срока наблюдения. Фагоцитарный индекс макрофагов к концу эксперимента незначительно снизился, но еще отличался от такового у контрольных животных. Через 12 месяцев после введения пыли наблюдались близкие значения показателей общего числа клеток, числа макрофагов и клеток с признаками дегенерации у крыс обеих групп. В то же время выведение пыли по бронхиальным путям продолжалось, что подтверждалось все еще значительным числом фагоцитарно активных макрофагов ( $37,9 \pm 4,2$  у запыленных животных против  $17,2 \pm 3,4$  у контрольных) и более высоким, чем у контрольных животных, фагоцитарным индексом -  $3,4 \pm 0,2$  против  $2,5 \pm 0,2$  ( $p < 0,05$ ). Все еще сохранялось повышенное, по сравнению с группой контрольных крыс, количество нейтрофильных лейкоцитов при их слабой фагоцитарной активности. Соотношение НЛ/АМ к 12 месяцам снизилось до 0,75 и приблизилось к таковому у контрольных животных - 0,63.

Гистологические исследования\* внутренних органов экспериментальных животных установили наличие изменений во все сроки только в трахее и легких запыленных крыс. У запыленных животных через 1 месяц после введения пыли сырой шихты морфологические изменения отмечались как в воздухоносных путях, так и в респираторном отделе легких. В слизистой оболочке трахеи наблюдалась очаговая гиперплазия клеточных элементов, инфильтрация лимфоидными и гистиоцитарными элементами. Бокаловидные клетки мерцательного эпителия были лишены секрета, что указывало на его интенсивное выделение в этот срок эксперимента. Бронхи и бронхиолы содержали частицы пыли, многочисленные кониофаги и нейтрофильные лейкоциты. В респираторном отделе легкого межальвеолярные перегородки были заметно утолщены и содержали сравнительно мелкие скопления кониофагов, свободно расположенных частиц пыли, клеточно-пылевые очажки. Некоторые из них отграничивались от окружающей соединительной ткани одним слоем макрофагов. Через 3 месяца после запыления слизистая оболочка трахеи была мало изменена, однако большинство бокаловидных клеток не имело слизистого секрета, в бронхах содержались многочисленные макрофаги с поглощенными частицами пыли. Сохранность мерцательного эпителия в воздухоносных путях и наличие кониофагов в их просвете свидетельствовали о функционировании защитных механизмов, обеспечивающих выведение пыли из легких. Вместе с тем отмечались гиперплазия и гипертрофия слизистой оболочки, что приводило к формированию дополнительных бронхиол. Изменения в респираторном отделе легких характеризовались многочисленными скоплениями пылинок, расположенных в соединительной ткани, окружающей бронхи, сосуды, и в межальвеолярных перегородках. В последних часто видны клеточно-пылевые очажки и формирующиеся единичные клеточно-пылевые узелки сравнительно небольших размеров (Рис. 1). Умеренно развит перибронхиальный и периваскулярный склероз.

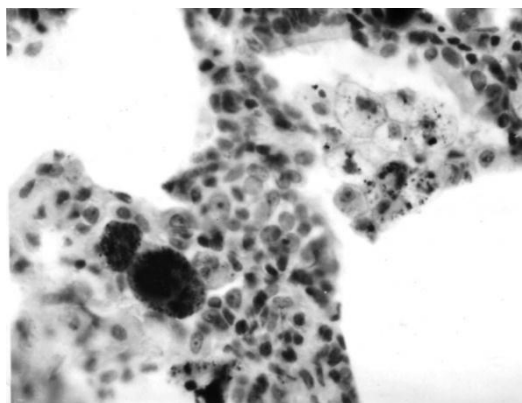
Через 6 месяцев после введения пыли слизистая оболочка трахеи и бронхов на всем протяжении была выстлана многоядным мерцательным эпителием. Вместе с тем, в терминальных отделах бронхиального дерева наблюдались морфофункциональные изменения, выражавшиеся в сдавлении стенки некоторых бронхиол расположенными рядом в паренхиме легких клеточно-пылевыми узелками. Наряду с обструктивными процессами, в другой части бронхиол отмечалось компенсаторное расширение их просвета. В паренхиме легких, как и в предыдущие сроки, встречались клеточно-пылевые очажки, единичные узелки и участки эмфизематозно расширенных альвеол. Через 9 месяцев слизистая оболочка бронхов выглядела слегка атрофичной. В легких отмечались явления умеренно выраженного склероза, развивающегося преимущественно по ходу кровеносных сосудов и бронхов. Межальвеолярные перегородки легких в большинстве участков были утолщены и содержали сравнительно мелкие клеточно-пылевые очажки, которые по форме и структуре практически не отличались от таковых у экспериментальных животных предыдущего срока наблюдения. Через 12 месяцев после введения экспериментальным животным пыли сырой шихты стенка крупных бронхов не была изменена, в мелких бронхах слизистая несколько атрофична. Мерцательный эпителий воздухоносных путей в основном сохранял свою структуру. Наблюдалась компенсаторная гиперплазия и гипертрофия

\* Исследования выполнены н.с. Лаборатории патоморфологии и электронной микроскопии Л. Д. Ефремовой под руководством д.м.н. В. В. Яглова.

бокаловидных клеток в эпителии бронхов различных калибров. Активно функционирующие бокаловидные клетки обнаруживались даже в эпителии терминальных бронхиол, где в норме они отсутствуют. Был умеренно развит перибронхиальный и периваскулярный склероз, отмечалось небольшое склерозирование лимфоидных фолликулов. В респираторном отделе легких наблюдались немногочисленные по сравнению с ранними сроками клеточно-пылевые очажки. В просвете альвеол видны скопления макрофагов, нагруженных мелкой пылью (Рис. 2), что свидетельствовало о продолжающемся процессе элиминации пыли. Интерстициальный склероз в местах скопления пыли был более выражен, чем в предыдущие сроки.



**Рис. 1.** Клеточно-пылевой узелок в межальвеолярной перегородке легкого белой крысы через 3 месяца после введения пыли сырой шихты. Окраска по методу Ван-Гизон. Увеличение: об. 16, ок. 10



**Рис. 2.** Легкое белой крысы через 12 месяцев после введения пыли сырой шихты. Кониофаги в межальвеолярной перегородке и в просвете альвеол. Окраска гематоксилин-эозин. Увеличение: об. 40, ок. 10

Сравнение результатов исследований группы запыленных животных – клеточной реакции, отношения НЛ/АМ, массы сухих легких, количества липидов и оксипролина, морфологических изменений в органах дыхания – с аналогичными показателями животных контрольной группы показывает их более высокие значения, свидетельствующие о развитии фиброзного процесса в органах дыхания животных, причиной которого является наличие фиброгенных свойств у пыли сырой шихты. Степень выраженности фиброгенных свойств пыли сырой шихты может быть определена путем сравнения с результатами воздействия на органы дыхания животных кварца, принятого за «эталон фиброгенности». По данным В. И. Федоровой и А. Л. Малошенко, интратрахеальное введение пыли кварца Люберецкого карьера сопровождалось превышением массы сухих легких, содержания в них липидов и оксипролина в сравнении с таковыми показателями у животных контрольных групп в 2,3-4,4 раза [10]. При воздействии пыли сырой шихты массовые и биохимические показатели превышали таковые у животных контрольной группы не более, чем в 2 раза. Учитывая приведенные данные, а также степень морфологических изменений, которые развивались от воздействия пыли сырой шихты лишь до стадий клеточно-пылевого узелка и умеренно выраженного перибронхиального и периваскулярного склероза, в отличие от силикотических узелков и выраженного фиброза при воздействии кварца, пыль сырой шихты следует характеризовать как обладающую слабыми фиброгенными свойствами.

## Список литературы

1. Воронцова Е. И., Прядилова Н. В. Гигиеническая оценка сварки меди // Вестник АМН СССР. 1977. № 2. С. 34-41.
2. Луценко Л. А. К вопросу о биологическом действии пыли медной руды и медного концентрата, содержащих менее 10% свободной SiO<sub>2</sub> // Вопросы гигиенической оценки органических и минеральных пылей сложного химического состава. М., 1976. С. 24-30.
3. Луценко Л. А., Пыльцев Ю. П., Якубов Б. И. и др. Экспериментальное изучение фиброгенного и токсического действия пылей сложного химического состава // Вопросы гигиенической оценки органических и минеральных пылей сложного химического состава. М., 1976. С. 9.
4. Мерков А. М., Поляков Л. Е. Санитарная статистика. Л.: Медицина, 1974. С. 383.
5. Обоснование предельно допустимых концентраций (ПДК) аэрозолей в рабочей зоне: методические рекомендации. М., 1983. С. 83.
6. Слуцкер А. С., Степанов С. А. Новая конструкция аппарата для исследования потребления кислорода лабораторными животными // Гигиена труда и профессиональные заболевания. 1971. № 4. С. 50-51.
7. Соломина С. Н., Левит Г. А., Степанова Л. Е. и др. Морфологические изменения в легких после экспериментального введения полиметаллических кварцсодержащих пылей // Оздоровление условий труда на предприятиях цветной металлургии: труды ЦНИИПП. Свердловск, 1975. Вып. 13. С. 94-97.
8. Сперанский С. В. Определение суммационно-порогового показателя при различных формах токсикологического эксперимента: методические рекомендации. Новосибирск, 1975. С. 28.
9. Успенский Ю. Н., Цейтлина Г. С. Бесконтактная пневмография. Новое в лаборатории и клинике. М., 1968. С. 238.
10. Федорова В. И., Малошенко А. Л. Патогенные свойства пыли россыпных золотоносных шахт Якутии // Гигиена труда и профессиональные заболевания. 1983. № 1. С. 24-27.

УДК 378.1

**Педагогические науки**

*Статья посвящена использованию компьютерных технологий в инженерно-графической подготовке студентов вузов. На основе практического опыта авторы делают вывод о том, что использование компьютеров в учебном процессе повышает у студентов интерес к получению знаний, способствует формированию необходимых профессиональных компетенций. Рассматриваются особенности применения информационных технологий в инженерной графике и даются рекомендации. По мнению авторов, умелое применение информационно-компьютерных технологий позволит существенно улучшить качество подготовки специалистов.*

*Ключевые слова и фразы:* инженерно-графическая подготовка; компьютерные технологии; электронные учебные пособия; олимпиады; тестирование.

**Иван Федорович Боровиков**, к.т.н., доцент

**Любовь Августиновна Потапова**

*Кафедра механики и инженерной графики*

*Юргинский технологический институт (филиал) Национального исследовательского Томского политехнического университета*

*bif1986@mail.ru; pla46@mail.ru*

**ПРИМЕНЕНИЕ КОМПЬЮТЕРНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ  
В ИНЖЕНЕРНО-ГРАФИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВКЕ СТУДЕНТОВ<sup>©</sup>**

Современный мир наполнен неисчислимым количеством сложных геометрических форм и их многомерных взаимосвязей. Хорошо ориентироваться и быть востребованным в этом мире может специалист, обладающий необходимой суммой знаний, умеющий самостоятельно взаимодействовать с инновационно-развивающейся средой профессиональной деятельности. Подготовка таких специалистов возможна на основе непрерывного развития творческих начал уже с первых дней учебы. Инженерно-графические дисциплины составляют фундамент подготовки технических специалистов, способствуя развитию пространственного представления, без которого невозможна конструкторская, технологическая и изобретательская деятельность [1; 2]. На современном этапе развития общества появилась необходимость использовать в учебном процессе информационные технологии, которые оказывают существенное влияние на качество подготовки выпускников вузов. Применение таких технологий повышает у студентов интерес к получению знаний, мотивацию обучения, способствует формированию необходимых профессиональных компетенций. При этом облегчается труд преподавателя, сокращается время для проведения контрольных тестов, улучшаются условия для индивидуальной работы со студентами. Кроме того, внедрение в образовательный процесс компьютерных технологий является одной из главных идей реформирования высшего образования. Пренебречь использованием информационных технологий – это верный путь сделать выпускника института невостребованным на рынке труда.

Использование информационных технологий на Кафедре механики и инженерной графики Юргинского технологического института ТПУ осуществляется:

- на лекционных и практических занятиях;
- при разработке электронных учебных пособий;