3. Больные с узловым зобом вне зависимости от результатов тонкоигольной биопсии должны направляться на оперативное лечение

Алгоритм лечения диффузно-токсического зоба:

Диффузно-токсический зоб объем щитовидной железы больше $V=25$ куб.см получают медикаментозное лечение у эндокринолога в течении 2 месяцев при увеличении объема щитовидной железы направить на оперативное лечение 1-этап: эмболизация сосудов щитовидной железы в рентгенэндоваскулярной хирургии 2-этап: субтотальная, субфасциальная резекция щитовидной железы.

1. Ж.Н. КЫЖЫРОВ, Ж.Е. УТЖАНОВА, А.Б. ЖҮНІСБЕКОВА, А.Б. ТАЙБУРОВ, Ә.Ж. МЕРҒАЛИ Кафедра интернатуры и резидентуры по хирургии №2 КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова Опубликовано в 2017, Выпуск № 1(55) Январь 2017, МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ
2. Андреев М.М. Отдаленные результаты и качество жизни пациентов после хирургического лечения диффузного токсического зоба. Аспирантский вестник Поволжья. 2010;7-8:153-157. 2.
3. Ветшев П.С., Мамаева С.К. Прогностические факторы хирургического лечения диффузного токсического зоба. Хирургия. 2006;2:63-68.
4. Ильичева Е.А., Шпакова Е.А., Рой Т.А., Махутов В.Н., Тарнуева И.Ф., Мошкова Е.С. Особенности течения пареза гортани после хирургического лечения диффузного токсического зоба. Вестник оториноларингологии. 2011;3:51-54.
5. Какчеева Т.Т., Салиева Б.Р., Логочева Е.Г., Нуралиев М.А., Бебезов Х.С. Результаты хирургического лечения диффузного токсического зоба (болезни Грейвса). Вестник КРСУ. 2013;13:1:114-117.
6. Калинин А.П., Майстренко Н.А., Ветшев П.С. Хирургическая эндокринология. СПб.: Питер; 2004;960.
7. Кандрор В.И. Механизмы развития болезни Грейвса и действия тиреоидных гормонов. Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2008;4:1:26-34.
8. Каширова Т.В., Фадеев В.В., Перминова С.Г., Назаренко Т.А., Корнеева И.Е., Лесникова С.В., Ибрагимова М.Х. Особенности репродуктивной функции женщин с болезнью Грейвса. Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2009;5:2:51-57.
9. Кузнецов Н.С., Симакина О.В., Ким И.В. Предикторы послеоперационного гипопаратиреоза после тиреоидэктомии и методы его лечения. Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2012;8:2:20-30.
10. Курихара Х. Оперативное лечение болезни Грейвса: суперсубтотальная резекция щитовидной железы. Вестник хирургии. 2006;165:3:С 28-30.

Лин Э.Э.

Кластерная модель образования мутационного кератина под действием облучения

*Российский Федеральный Ядерный Центр
(Россия, Саров)*

doi: 10.18411/sr-10-04-2020-19

idsp: sciencerussia-10-04-2020-19

Аннотация

В целях разработки новых подходов к исследованию онкологии в данной работе предпринимается попытка рассмотреть возможный механизм образования мутационного кератина без образования полипептидных наноцепочек из глицина и молекул рибонуклеиновых кислот, т.е. без заданного биологического кода. На основе разработанного ранее кластерного подхода показано, что диаметр такой фибриллярной белковой наночастицы значительно увеличивается при возбуждении колебательных уровней молекул глицина под действием облучения. На основном колебательном уровне глицина диаметр фибриллярной наночастицы равен 5 нм, а при возбуждении второго колебательного уровня глицина диаметр увеличивается до 7,5 нм. Последняя величина равна стандартному диаметру кератина. Подобные мутации – образование «псевдокератина» под действием облучения – могут оказаться причиной возникновения злокачественных новообразований в эпителии, развивающихся в плоскоклеточный рак кожи.

Ключевые слова: кератин, глицин, облучение, колебательный уровень, мутации

Введение

Известно, что под действием облучения в приповерхностных слоях кожи (эпителии) могут образоваться злокачественные участки (опухоли), развивающиеся в плоскоклеточный рак [1]. Механизм возникновения этого заболевания до сих пор не изучен до полной ясности. Можно полагать, что образование злокачественных участков кожи обусловлено мутациями структуры её вещества на молекулярном уровне. Например, эти мутации могут возникать в результате возбуждения колебательных уровней многоатомных молекул аминокислот глицина и аланина при поглощении энергии внешнего излучения. Эти возбуждения, в свою очередь, могут приводить к изменению свойств фибриллярного белка кератина, входящего в структуру эпителия и содержащего, в основном, указанные аминокислоты [2]. На основе разработанного ранее кластерного подхода [3, 4] в данной работе предпринимается попытка рассмотреть возможный механизм образования мутационного кератина без образования полипептидных наноцепочек из глицина и молекул рибонуклеиновых кислот, т.е. без заданного биологического кода.

Метод

Процесс необратимой агрегации объектов будем рассматривать в терминах волны $\varphi(a, t)$ плотности распределения в пространстве размеров кластеров a , распространяющейся с течением времени t в сторону их увеличения [3, 4]. Следуя [3, 4], можно записать следующее соотношение неопределенностей для координаты и импульса в пространстве размеров кластеров:

$$\Delta a \cdot \Delta p \cong \frac{\hbar}{2}. \quad (1)$$

Здесь $\Delta p \sim p = m \Delta a / \Delta t$ – неопределенность импульса, m – масса кластера, $\hbar$ – приведенная постоянная Планка. Неопределенность импульса по порядку величины равна самому импульсу, т. е. взаимодействие кластера с зародышем либо имеет место, либо его нет. Физический смысл соотношения (1) заключается в том, что в течение промежутка времени Δt элементарного (единичного) акта взаимодействия кластера с зародышем точный размер кластера не может быть определен до тех пор, пока это взаимодействие не завершится либо захватом зародыша, либо частичным или полным разрушением кластера, либо упругим рассеянием участников взаимодействия. Это связано с тем, что до окончания рассматриваемого элементарного акта невозможно определить, к какому из объектов относится каждый из их взаимодействующих поверхностных элементов, из которых состоят рассматриваемые объекты. В данном случае зародышами биологических объектов являются молекулы аминокислот, а поверхностными элементами – кристаллообразующие атомы углерода С, азота N и кислорода О. Это означает, что принцип неопределенности квантовой механики в предложенной расширенной трактовке допускает мутации биологических объектов на молекулярном уровне. Упомянутый промежуток времени Δt в пределе равен масштабу времени t_i взаимодействия кластера с зародышем. Диапазон t_i определяется характерными временами колебаний t_v связей С–С, С–О и С–N.

По правилу Гейзенберга для основного уровня энергии колебаний одной связи имеем:

$$t_i \equiv t_v = \frac{\hbar}{E_v^{(v=0)}} = \frac{2}{\omega_e c}.$$

Здесь $E_v \approx \left(v + \frac{1}{2}\right) \hbar \omega_e c$, $v = 0, 1, 2, 3, \dots$, c – скорость света в вакууме, ω_e – волновое число собственных колебаний, которое для указанных связей приблизительно

равно $\omega_e \approx 2 \cdot 10^5 \text{ м}^{-1}$ [5]. Отсюда получаем, что период колебаний одной связи равен $t_i \equiv t_v \approx 3,3 \times 10^{-14} \text{ с}$. В случае возбуждения колебаний n связей молекулы имеем $t_i \equiv nt_v$.

Условие сохранения массы в элементарном акте захвата зародыша кластером записывается следующим образом:

$$m(a) + m_0 = m(a + \Delta a) \Rightarrow m_0 \frac{V(a)}{V_0} + m_0 = m_0 \frac{V(a + \Delta a)}{V_0}. \quad (2)$$

Здесь $m_0, V_0 = a_0^3$ – масса и объем зародыша размером a_0 , $V(a)$ – объем кластера до взаимодействия с зародышем как функция размера a , $V(a + \Delta a)$ – объем кластера после окончания элементарного акта взаимодействия, масса кластера $m(a)$ представляется как произведение массы зародыша и числа зародышей в объеме кластера, которое равно отношению объема кластера к объему зародыша.

Следуя методу [4], получаем из соотношения (1) и условия сохранения массы (2) в элементарном акте присоединения зародыша к свободному окончанию нити, что в случае круглой формы сечения сплошной фибриллярной наночастицы выражение для диаметра нити может быть записано как

$$d \approx a_0 \left(\frac{32m_0 a_0^2}{\pi^2 \hbar t_i} \right)^{\frac{1}{4}}. \quad (3)$$

В случае трубчатой (полый) наночастицы в [4] получено следующее выражение для внешнего диаметра трубки:

$$d \approx a_0 \left(\frac{2m_0 a_0^2}{\pi^2 \hbar t_i} \right)^{\frac{1}{2}}. \quad (4)$$

При этом толщина оболочки трубки равна размеру зародыша.

Тестирование кластерной модели было проведено в [4] в случае нитевидных нановолокон на примерах белков коллагена и миозина, нейрофиламента, а также трубчатой нейрофибриллы человека. Было получено приблизительное соответствие расчетных толщин мутационных нановолокон толщинам указанных белков.

Результаты

В данной работе в качестве зародышей будем рассматривать глицин ($m_0 = 1,25 \times 10^{-25} \text{ кг}$, $a_0 = 0,42 \text{ нм}$ [6]). Характерный масштаб времени на основном (нулевом) колебательном уровне примем равным $t_i \equiv t_v \approx 3,3 \times 10^{-14} \text{ с}$, т. е. полагаем, что для захвата столь малого зародыша достаточно возбуждения одного колебания крайней связи СО либо СН при отрыве атома водорода. В [4] показано, что вероятность подбарьерного (туннельного) процесса отрыва атома Н от кристаллообразующих атомов отлична от нуля. Тогда из формулы (3) получаем, что на основном (нулевом) колебательном уровне молекул глицина диаметр сплошной фибриллярной наночастицы равен $d \approx 5 \text{ нм}$, а при возбуждении второго колебательного уровня молекул глицина диаметр увеличивается до $d \approx 7,5 \text{ нм}$, так как по правилу Гейзенберга масштаб времени на втором уровне уменьшается в 5 раз. В случае возбуждения колебаний всех кристаллообразующих связей молекул глицина, когда $t_i \equiv nt_v = 1,32 \times 10^{-13} \text{ с}$, по формуле (4) получаем, что на основном колебательном уровне диаметр полый наночастицы равен $d \approx 7,5 \text{ нм}$.

Полученная величина $d \approx 7,5 \text{ нм}$ равна типичному диаметру кератина [2]. Можно полагать, что мутации в виде образования сплошного «псевдокератина» под действием внешнего излучения, а также полого объекта при включении колебаний всех кристаллообразующих связей молекул глицина являются причиной возникновения злокачественных новообразований в эпителии, развивающихся в плоскоклеточный рак кожи.

Вывод

Предложенный кластерный подход, основанный на принципе неопределенности квантовой механики в расширенной трактовке, допускает возможность образования мутационного кератина под действием внешнего излучения, а также при возбуждении колебаний всех кристаллообразующих связей молекул глицина.

1. Шабад Л.М. Рак // БСЭ. М.: «Советская энциклопедия», 1975. Т. 21. С. 440.
2. Шпикитер В.О. Кератины // БСЭ. М.: «Советская энциклопедия», 1973. Т. 12. С. 55-56.
3. Лин Э.Э. Кластерный механизм стохастической кинетики образования мутационных белковых наночастиц и мезообъектов // Наука России: Цели и задачи. Сборник научных трудов, по материалам XIV международной научно-практической конференции 10 апреля 2019 г. Часть 4 Изд. НИЦ «Л-Журнал», 2019. С. 25-32.
4. Лин Э.Э. Асимптотическая кинетика образования объектов с квантовыми свойствами: монография. – Саров: ФГУП «РФЯЦ-ВНИИЭФ», 2019. 193 с.
5. Краткий справочник физико-химических величин. / Под ред. А.А. Равделя и А.М. Пономаревой. – Л.: Химия, 1983. 232 с.
6. Пул-мл. Ч., Оуэнс Ф. Нанотехнология. – Москва: Техносфера, 2007. С. 269-290.

Шелухо В.П.

Особенности развития очагов звездчатого пилильщика-ткача в Брянской области

*ФГБОУ ВО «Брянский государственный инженерно-технологический университет»
(Россия, Брянск)*

doi: 10.18411/sr-10-04-2020-20

idsp: sciencerussia-10-04-2020-20

Аннотация

Для ведения устойчивого лесного хозяйства и сохранения устойчивости и продуктивности лесов большое значение имеет своевременная индикация состояния насаждений для планирования и разработки эффективных управляющих решений. Такую возможность представляет информация о динамике площадей и степени объедания насаждений вредителями-филлофагами, особенно хвоегрызущими насекомыми.

В статье рассматривается динамика очагов и состояние сосновых насаждений на поврежденных вредителем участках. Отмечена различная популяционная динамика вредителя и продолжительность диапаузы личинок.

Ключевые слова: хвоегрызущие вредители-филлофаги, сосновые насаждения, очаги звездчатого пилильщика-ткача, степень объедания, доля диапаузирующих личинок.

Из-за многолетнего ассимиляционного аппарата хвойные растения обладают большей индикационной способностью для выявления степени изменения состояния лесов при воздействии неблагоприятных факторов, вследствие более значимого влияния дефолиации на состояние деревьев и медленного восстановления устойчивости. Для Брянской области, где преобладающими являются хвойные насаждения, мониторинг их состояния наиболее значим для оперативной оценки изменения состояния и прогнозирования ситуации.

Рост площади очагов хвоегрызущих насекомых отражает чаще изменения температурно-влажностных характеристик природной среды в сторону границ переносимости фактора растениями. Проявляется тесная связь значений гидротермических коэффициентов с площадью очагов филлофагов и степенью активности вредителей.