

**Цель исследования:** определить возможности магнитно-резонансной томографии при визуализации облучаемого объема при раке гортани и гортаноглотки.

**Материал и методы.** Проведен анализ результатов комплексного обследования при предлучевой подготовке 56 больных раком гортани и гортаноглотки. МРТ проводилась на магнитном томографе «Philips Gyroscan Intera» с напряженностью магнитного поля 1Т. Получали Т2-взвешенные изображения в аксиальной, сагиттальной и фронтальной плоскостях.

У 30 больных был рак гортани (71,4%), у 16 (28,6%) – рак гортаноглотки. Преобладала распространенность первичной опухоли Т3 и Т4 – 53,2%. Метастатическое поражение лимфатических узлов было у 51,8% пациентов.

**Результаты.** При анализе полученных данных у 45 (80,4%) больных раком гортани и гортаноглотки при помощи МРТ установлена степень инфильтрации в окружающие ткани, что не было выявлено другими методами. В 7 наблюдениях (12,5%) установлена зона отека вокруг первичной опухоли. В 2 (3,5%) случаях выявлено распространение на преднадгортанниковое пространство. В 9 (16,1%) наблюдениях отмечена инвазия опухоли в щитовидный хрящ. Визуализировались здоровые органы радиационного риска.

Метастатическое поражение лимфатических узлов пальпаторно установлено у 12 пациентов (21,4±5,4%), что меньше, чем при сонографии – у 24 (42,3±6,6%,  $p<0,05$ ) и МРТ – у 22 (39,3±6,5%). Метастазы в лимфатические узлы шеи пальпаторно, УЗИ, МРТ установлены у 29 больных (51,8 ±6,7%).

В четырех случаях (7,1%) при МРТ пациенты не могли находиться в неподвижном положении, что сделало исследование малоинформативным из-за динамической нерезкости.

**Выводы.** МРТ дает дополнительные возможности визуализации облучаемого объема: первичной опухоли гортани и гортаноглотки, здоровых органов и тканей, пораженных метастазами лимфатических узлов шеи, что позволяет использовать МРТ для планирования лучевого лечения.

В части случаев из-за динамической нерезкости (подвижность пациентов) МРТ была неинформативной.

#### **Литература:**

1. Артемова, Н.А. Программа гарантии качества лучевой терапии / Н.А. Артемова, И.И. Минайло, И.Г. Тарутин // Онкологический журнал. – 2007. – Т.1, №1. – С. 28–36.

2. Ljumanovic R. / Supraglottic carcinoma treated with curative radiation therapy: identification of prognostic groups with MR imaging / Ljumanovic R., Langendijk, Schenk B., Van Wattingen M., Khoi D.L., Leemans C.R., Castelijns J.A. // Radiology. – 2004. – Vol. 232, № 2. – P. 440 – 448.

## **ВЛИЯНИЕ НИКОТИНАМИДА И ДИЭТИЛНИКОТИНАМИДА НА АКТИВНОСТЬ МОНООКСИГЕНАЗНОЙ СИСТЕМЫ ПЕЧЕНИ У ЗДОРОВЫХ ДОБРОВОЛЬЦЕВ**

*Лещук С.С.*

*Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь*

*Кафедра фармакологии*

*Научный руководитель – д.м.н. профессор Бушма М.И.*

Константа скорости выведения, общий клиренс и период полувыведения антипирина (АП; внутрь, 10 мг/кг массы тела, однократно) под влиянием никотинамида (НА; внутрь, 50 мг, 3 раза в день, 8 дней) существенно не изменялись. Однако интегральный показатель фармакокинетики АП – площадь под фармакокинетической кривой – снизился на 29 %. Под влиянием диэтилНА (никетамид; внутрь, 250 мг, 3 раза в день, 8 дней) константа скорости элиминации АП повысилась на 23 %, период полувыведения и площадь под фармакокинетической кривой – снизились на 25 и 20 %, соответственно. Наблюдается тенденция к увеличению общего клиренса.

Ускорение диэтилНА элиминации АП из организма здоровых людей, по-видимому, обусловлено активацией процессов его гидроксилирования в печени и экскреции метаболитов с мочой. Это предположение подтверждается увеличением в моче за периоды 0 – 4, 4 – 8, 8 – 12 и 12 – 24 ч. суммарного содержания выведенных метаболитов АП, соответственно, на 90, 109, 104 и 88 % в сравнении с контролем, преимущественно за счёт увеличения экскреции 3-карбоксиметилАП и норАП. Уровень 3-карбоксиметилАП в моче возрастал в соответствующих порциях в 2.6, 2.9, 2.9 и 2.1 раза. Экскреция норАП значительно (в 1.6 раза) повышалась только за период 4 – 8 ч. после введения АП. Содержание 3-гидроксиметилАП и 4-гидроксиАП не отличалось от контроля.

Результаты проведенных исследований свидетельствует об активизирующем действии никетамида на процессы микросомального окисления лекарственных средств в печени, что должно учитываться при его комбинации с другими лекарственными средствами. Их лечебное, побочное и токсическое действие может ослабляться никетамидом.

## **ВЛИЯНИЕ ФЕНОБАРБИТАЛА, ЗИКСОРИНА, НИКЕТАМИДА И КАРСИЛА НА АКТИВНОСТЬ ГЛЮКУРОКОНЬЮГИРУЮЩЕЙ СИСТЕМЫ ПЕЧЕНИ У ЛЮДЕЙ С СИНДРОМОМ ЖИЛЬБЕРТА-МЕЙЛЕНГРАХТА И ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ А**

*Лещук С.С.*

*Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь*

*Кафедра фармакологии*

*Научный руководитель – д.м.н. профессор Бушма М.И.*

Установлено, что у больных с синдромом Жильберта-Мейленграхта наблюдается выраженная гипербилирубинемия. Содержание общего и неконъюгированного билирубина в сыворотке при этом повышается  $\approx$  в 3 раза. Фенобарбитал (внутрь, 30 мг, 3 раза в день, 10 дней) оказывает гипобилирубинемическое действие. Содержание общего, неконъюгированного билирубина, а также его конъюгатов с глюкуроновой кислотой в сыворотке снижается, соответственно, на 37, 35 и 71 % в сравнении с их исходным уровнем. Зиксорин (внутрь, 100 мг, 3 раза в день, 10 дней) обладает сходным с фенобарбиталом действием на уровень общего и неконъюгированного, но менее выраженным – на уровень конъюгированного билирубина. Гипобилирубинемическое действие никетамида у больных с синдромом Жильберта-Мейленграхта более выражено, чем у фенобарбитала и зиксорина. После его назначения (внутрь, 250 мг, 3 раза в день, 10 дней) содержание общего, неконъюгированного и конъюгированного билирубина в сыворотке снижается, соответственно, на 64, 63 и 61 %. Продолжительность лечения больных в этой группе оказалась наименьшей.

У больных вирусным гепатитом А средней степени тяжести обнаружена выраженная гипербилирубинемия. Содержание в сыворотке общего и неконъюгированного билирубина при этом в 7.1 и 6.3 раза превышает его уровень у здоровых людей. На 8-й день лечения карсилом (внутрь по 2 таблетки, 3 раза в день) уровень общего билирубина в сыворотке этих больных снизился в сравнении с исходными значениями на 70 %, неконъюгированного – на 77 %. При комбинации карсила с никетамидом за этот же период лечения концентрация общего билирубина снизилась на 80 %, неконъюгированного – на 90 %.

Гипобилирубинемическое действие фенобарбитала, зиксорина и никетамида, по-видимому, обусловлено их способностью активизировать УДФ-глюкуронилтрансферазу в гепатоцитах, а карсила – его гепатопротекторным действием.