

**ФУНДАМЕНТАЛ ВА
КЛИНИК ТИББИЁТ
АХБОРОТНОМАСИ**

***BULLETIN OF* FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №4 (24)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**
**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ**
**ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальным и клиническим
проблемам медицины
основан в 2022 году

Бухарским государственным медицинским институтом
имени Абу Али ибн Сино
выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ

Редакционная коллегия:

*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),
М.М. Амонов, Г.Ж. Жарилкасинова,
А.Ш. Иноятов, Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова,
Ш.Т. Уроков, Б.З. Хамдамов, Ф.К. Халлоқов*

*Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

2026, № 4 (24)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

Телефон (99865) 223-00-50

Факс (99866) 223-00-50

Сайт <https://bsmi.uz/journals/fundamental-ya-klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

e-mail baymuradovravshan@gmail.com

О журнале

*Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Бухарской области
№ 1640 от 28 мая 2022 года.*

*Журнал внесен в список
утвержденный приказом № 370/6
от 8 мая 2025 года реестром ВАК
в раздел медицинских наук.*

Отпечатано в типографии ООО
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,
ул. Ўзбекистон Мустақиллиги, 70/2.

Редакционный совет:

Абдурахманов Д.Ш.	(Самарканд)
Абдурахманов М.М.	(Бухара)
Ахмедов Р.М.	(Бухара)
Баландина И.А.	(Россия)
Бахронов Ж.Ж.	(Бухара)
Бернс С.А.	(Россия)
Газиев К.У.	(Бухара)
Деев Р.В.	(Россия)
Дустова Н.К.	(Бухара)
Зокирова Н.Б.	(Ташкент)
Казакова Н.Н.	(Бухара)
Калашникова С.А.	(Россия)
Каримова Н.Н.	(Бухара)
Курбонов С.С.	(Таджикистан)
Маматов С.М.	(Кыргызстан)
Мамедов У.С.	(Бухара)
Мирзоева М.Р.	(Бухара)
Миршарапов У.М.	(Ташкент)
Набиева У.П.	(Ташкент)
Нуралиев Н.А.	(Хорезм)
Наврозов Р.Р.	(Бухара)
Нарзиева Д.Ф.	(Бухара)
Орипов Ф.С.	(Самарканд)
Орипова Ф.Ш.	(Бухара)
Одилова Г.Р.	(Бухара)
Очилов К.Р.	(Бухара)
Раупов Ф.С.	(Бухара)
Рахмонов К.Э.	(Самарканд)
Рахметов Н.Р.	(Казахстан)
Рахматова С.Н.	(Бухара)
Султонова Л.Дж.	(Бухара)
Сайдуллаев З.Я.	(Самарканд)
Удочкина Л.А.	(Россия)
Файзиев Х.Б.	(Бухара)
Хамдамова М.Т.	(Бухара)
Хамдамов И.Б.	(Бухара)
Ходжаева Д.Т.	(Бухара)
Худойбердиев Д.К.	(Бухара)
Шодиева М.С.	(Бухара)
Эшонов О.Ш.	(Бухара)

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ НИЗКОИНТЕНСИВНОЙ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ (НИЛИ) ПРИ ЛЁГКОМ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ**Акбаров М.М.^{1,2}, Султанов А.И.³, Мардонов Ж.Н.^{1,2}**¹ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им. акад. В. Вахидова», г. Ташкент, Узбекистан²Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан³«Центральная клиническая больница №1 Главного медицинского управления при Администрации Президента Республики Узбекистан», г. Ташкент, Узбекистан

Резюме. Цель исследования. Оценить влияние низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) на клиническое течение и исходы лёгкого острого панкреатита. Материал и методы. Обследованы 60 пациентов с лёгким острым панкреатитом, рандомизированных на 2 группы: стандартное лечение ($n=30$) и стандартное лечение + НИЛИ ($n=30$). Лазерная терапия проводилась ежедневно курсом 5 дней. Результаты. У пациентов, получавших НИЛИ, купирование лихорадки происходило быстрее, восстановление перистальтики - на $2,4 \pm 0,5$ день против $3,6 \pm 0,6$ ($p < 0,05$). Интенсивность боли снижалась более выраженно уже в первые 48 часов терапии. На 3-и сутки уровень амилазы составил $125,3 \pm 11,5$ Ед/л против $356,4 \pm 24,1$ ($p < 0,001$), С-реактивного белка - $15,8 \pm 2,1$ мг/л против $36,2 \pm 3,8$ ($p < 0,001$), прокальцитонина - $0,07 \pm 0,01$ против $0,16 \pm 0,03$ нг/мл ($p = 0,005$). Также быстрее нормализовались билирубин ($15,1$ против $21,3$ мкмоль/л; $p = 0,002$), лейкоциты ($6,6$ против $8,1 \times 10^9$ /л; $p = 0,004$), показатели АЛТ и АСТ ($p = 0,001$). Частота санационных лапароскопий была значительно ниже, как и потребность в экстренных вмешательствах. Средняя длительность госпитализации сократилась до $3,8 \pm 0,3$ суток. При годичном наблюдении рецидив отмечен лишь у 6,7% пациентов основной группы против 23,3% в контрольной ($p < 0,05$). Заключение. Применение НИЛИ у пациентов с лёгким острым панкреатитом обеспечивает ускоренное купирование симптомов, снижение маркёров воспаления, уменьшение частоты хирургических вмешательств и рецидивов. Методика может рассматриваться как эффективное дополнение к стандартным протоколам терапии.

Ключевые слова: острый панкреатит; низкоинтенсивное лазерное излучение; воспаление; клиническая эффективность; рецидив.

CLINICAL EFFICACY OF LOW-INTENSITY LASER THERAPY (LILT) IN MILD ACUTE PANCREATITIS**Akbarov M.M.^{1,2}, Sultanov A.I.³, Mardonov J.N.^{1,2}**¹Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named after Academician V. Vakhidov, Tashkent, Uzbekistan²Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan³Central Clinical Hospital No. 1 of the Main Medical Department of the Administration of the President of the Republic of Uzbekistan, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Objective. To evaluate the effect of low-intensity laser irradiation (LILI) on the clinical course and outcomes of mild acute pancreatitis. Material and Methods. Sixty patients with mild acute pancreatitis were randomized into two groups: standard treatment ($n=30$) and standard treatment plus LILI ($n=30$). Laser therapy was administered daily for a course of 5 days. Results. In patients receiving LILI, fever resolved faster, and peristalsis was restored on day 2.4 ± 0.5 vs. 3.6 ± 0.6 ($p < 0.05$). Pain intensity decreased more significantly within the first 48 hours of therapy. On day 3, amylase levels were 125.3 ± 11.5 U/L vs. 356.4 ± 24.1 ($p < 0.001$), C-reactive protein was 15.8 ± 2.1 mg/L vs. 36.2 ± 3.8 ($p < 0.001$), and procalcitonin was 0.07 ± 0.01 vs. 0.16 ± 0.03 ng/mL ($p = 0.005$). Bilirubin (15.1 vs. 21.3 μ mol/L; $p = 0.002$), leukocytes (6.6 vs. 8.1×10^9 /L; $p = 0.004$), and ALT and AST levels ($p = 0.001$) also normalized more quickly. The incidence of debridement laparoscopy was significantly lower, as was the need for emergency interventions. The mean length of hospital stay was reduced to 3.8 ± 0.3 days. At one-year follow-up, recurrence was observed in only 6.7% of patients in the study group versus 23.3% in the control group ($p < 0.05$). Conclusion. The use of LILI in patients with mild acute pancreatitis leads to faster symptom resolution, a decrease in inflammatory markers, and a reduced incidence of surgical interventions and recurrences. This method can be considered an effective adjunct to standard therapy protocols.

Keywords: acute pancreatitis; low-intensity laser irradiation; inflammation; clinical efficacy; recurrence.

ЕНГИЛ ЎТКИР ПАНКРЕАТИТДА ПАСТ ИНТЕНСИВЛИКДАГИ ЛАЗЕР ТЕРАПИЯСИНИНГ (ПИЛТ) КЛИНИК САМАРАДОРЛИГИ

Акбаров М.М.^{1,2}, Султанов А.И.³, Мардонов Ж.Н.^{1,2}

¹“Академик В.Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий - амалий тиббиёт маркази” ДМ, Тошкент ш., Ўзбекистон

²Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

³Ўзбекистон Республикаси президенти администрацияси ҳузуридаги тиббиёт бош бошқармасининг 1-сонли марказий клиник шифохонаси, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Тадқиқот мақсади: ўткир панкреатитнинг енгил кечишида ва унинг оқибатларига паст интенсивликдаги лазер нурланишининг (ПИЛН) таъсирини баҳолаш. Материаллар ва усуллар. Ўткир панкреатитнинг енгил шакли билан касалланган 60 нафар бемор текиштирилиб, улар икки гуруҳга рандомизация қилинди: стандарт даволаш ($n=30$) ва стандарт даволаш + ПИЛН ($n=30$). Лазеротерапия 5 кунлик курс билан ҳар куни ўтказилди. Натижалар. ПИЛН олган беморларда иситманинг бартараф этилиши тезроқ кузатилди, перисталтика эса $2,4 \pm 0,5$ кунда тикланди (назорат гуруҳида $3,6 \pm 0,6$ кун; $p < 0,05$). Оғриқ интенсивлиги даволашнинг дастлабки 48 соатидаёқ анча сезиларли даражада пасайди. Учинчи суткада амилаза даражаси $125,3 \pm 11,5$ бирлик/л ни (назорат гуруҳида $356,4 \pm 24,1$; $p < 0,001$), С-реактив оқсил - $15,8 \pm 2,1$ мг/л ни (назорат гуруҳида $36,2 \pm 3,8$; $p < 0,001$), прокальцитонин - $0,07 \pm 0,01$ нг/мл ни (назорат гуруҳида $0,16 \pm 0,03$; $p = 0,005$) ташиқил этди. Шунингдек, билирубин ($15,1$, назоратда $21,3$ мкмол/л; $p = 0,002$), лейкоцитлар ($6,6$, назоратда $8,1 \times 10^9$ /л; $p = 0,004$), АЛТ ва АСТ кўрсаткичлари ($p = 0,001$) тезроқ меъёрлашди. Шошилишч аралашувларга бўлган эҳтиёж каби, санацион лапароскопиялар частотаси ҳам анча паст бўлди. Шифохонада ётишнинг ўртача давомийлиги $3,8 \pm 0,3$ суткагача қисқарди. Бир йиллик кузатув натижасида касаллик қайталаниши асосий гуруҳ беморларининг атиги $6,7$ фоизда, назорат гуруҳида эса $23,3$ фоизда қайд этилди ($p < 0,05$). Хулоса. Ўткир панкреатитнинг енгил шакли билан касалланган беморларда ПИЛН қўлланилиши симптомларнинг тезроқ бартараф этилишини, яллиғланиш маркерларининг пасайишини, жарроҳлик аралашувлари ва касаллик қайталанишлари частотасининг камайишини таъминлайди. Ушбу усулни стандарт даволаш протоколларига самарали қўшимча сифатида кўриб чиқиш мумкин.

Калит сўзлар: ўткир панкреатит; паст интенсивликдаги лазер нурланиши; яллиғланиш; клиник самарадорлик; рецидив.

e-mail: doctor_jamshid@inbox.ru

Введение. Острый панкреатит (ОП) остаётся одной из наиболее актуальных проблем современной гастроэнтерологии и интенсивной терапии. Несмотря на достижения последних десятилетий, включая стандартизированные диагностические и лечебные алгоритмы, частота осложнённых форм заболевания и летальность при деструктивном панкреатите сохраняются высокими. Патогенез ОП характеризуется ранней внутриклеточной активацией протеаз, развитием системного воспалительного ответа и полиорганной недостаточности [1]. Международные клинические рекомендации подчёркивают необходимость комплексного подхода, включающего адекватную инфузионную терапию, нутритивную поддержку и контроль инфекционных осложнений [2].

В последние годы внимание исследователей привлекают методы адьювантной терапии, направленные на модуляцию воспалительного ответа и коррекцию микроциркуляторных нарушений. Одним из таких методов является низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ), обладающее противовоспалительным, анальгетическим и антиоксидантным эффектами [3]. Экспериментальные и клинические работы показали, что внутривенное лазерное облучение крови, а также локальное воздействие на проекции поджелудочной железы способствуют ускоренному купированию болевого синдрома, снижению ферментемии и воспалительных маркёров [4]. Зарубежные исследования указывают, что комбинация антиоксидантной терапии (например, мексидола) с НИЛИ способна воздействовать на ключевые звенья патогенеза ОП, улучшая прогноз заболевания [4].

Таким образом, изучение роли НИЛИ в комплексной терапии острого панкреатита представляет собой перспективное направление, требующее клинической верификации и сопоставления с международными стандартами лечения.

Цель исследования. Оценить клиническую эффективность низкоинтенсивной лазерной терапии (НИЛИ) в составе стандартного лечения пациентов с лёгким острым панкреатитом на основании динамики болевого синдрома, лабораторных маркёров воспаления и потребности в инвазивных вмешательствах.

Материал и методы. Исследование выполнено в 2020-2024 гг. на базе РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова и ЦКБ №1 ГМУ. Включено 60 пациентов с лёгким острым панкреатитом (по классификации Атланта-2012), госпитализированных в первые 48 часов от начала заболевания (табл. 1).

Пациенты рандомизированы на 2 группы:

- **Основная группа (n=30):** стандартная терапия (инфузии, анальгезия, ингибиторы секреции) + низкоинтенсивная лазерная терапия (НИЛИ);
- **Группа сравнения (n=30):** стандартное лечение без НИЛИ.

Таблица 1.

Распределение больных по полу и возрасту

	п	%
Мужчины	33	55,0%
Женщины	27	45,0%
Средний возраст	52,7±1,76 (от 27 до 74 лет)	
20-44 года	18	30,0%
45-59 лет	14	23,3%
60-74 года	28	46,7%

При поступлении у всех пациентов подтверждена лёгкая степень заболевания: средний балл по шкале Ranson составил 1,3, по APACHE II - 5,6, по Marshall - 1, что свидетельствовало об отсутствии органной недостаточности (табл. 2).

Таблица 2.

Оценка состояния (Ranson, Marshal, APACHE II) при формировании окончательного диагноза

Шкала оценки	Средний балл	Диапазон (min-max)
Ranson	1,3	0-2
APACHE II	5,6	2-10
Marshall	1	0-2

Критерии включения: возраст 18-75 лет, лёгкий ОП, информированное согласие.

Критерии исключения: органная недостаточность (Marshall ≥ 2), панкреонекроз, поздняя госпитализация (>72 ч), декомпенсированные сопутствующие заболевания, беременность, фоточувствительность.

Методика НИЛИ: аппараты «Мустанг»/«Милта», инфракрасный диапазон ($\lambda \approx 890$ нм), мощность 5-10 мВт, частота 1000 Гц, воздействие 10-15 минут, 1-2 раза в сутки, курс 5 дней.

Критерии оценки:

- клинические: интенсивность боли (ВАШ), длительность лихорадки, сроки восстановления перистальтики;
- лабораторные: амилаза, С-реактивный белок, прокальцитонин, билирубин, лейкоциты;
- лечебные исходы: частота санационных лапароскопий, лапароскопической холецистэктомии, ЭРПХГ, продолжительность госпитализации.

Лечение: Все пациенты получали стандартную терапию, включавшую инфузионную терапию, анальгезию, спазмолитики, ингибиторы панкреатической секреции и динамический мониторинг. В основной группе дополнительно проводилась низкоинтенсивная лазерная терапия: чрескожное воздействие инфракрасным излучением (аппараты «Мустанг» или «Милта», $\lambda \approx 890$ нм, мощность 5-10 мВт, модуляция 1000 Гц, длительность сеанса 10-15 минут, кратность 1-2 раза в сутки, курс - 5 дней).

Статистика: нормальность проверялась критерием Шапиро-Уилка; использовались t-критерий Стьюдента или U-критерий Манна-Уитни для количественных данных, χ^2 или точный критерий Фишера для категориальных; $p < 0,05$ считалось значимым.

Результаты. В основной группе сохранялась Лихорадка в течение $1,1 \pm 0,6$ суток в основной группе и $1,5 \pm 0,9$ суток в группе сравнения ($p = 0,002$). В основной группе восстановление кишечной перистальтики происходило на $2,4 \pm 0,5$ день, в группе сравнения - на $3,6 \pm 0,6$ день ($p < 0,05$).

Продолжительность госпитализации: в основной группе - $3,8 \pm 0,3$ суток; в группе сравнения - $4,6 \pm 0,2$ суток ($p = 0,034$). Нежелательных реакций на лазерную терапию не зарегистрировано.

В начале наблюдения, на момент поступления в стационар, лабораторные показатели у пациентов обеих групп были клинически сопоставимы, что подтверждается отсутствием статистически значимых различий по всем анализируемым параметрам ($p > 0,05$). Уровень амилазы составил $969,4 \pm 18,6$

Ед/л (818,1-1161,4) в группе сравнения и 962,5±24,5 Ед/л (810,3-1155,2) в основной группе (p=0,922), что соответствует диагностическим критериям острого панкреатита. Высокие значения С-реактивного белка (СРБ) - 189,5±5,47 мг/л (136,1-247,6) и 191,7±7,6 мг/л (132,4-251,3) соответственно (p=0,938) - также указывают на выраженный воспалительный процесс. Показатели прокальцитонина (0,58±0,03 нг/мл в группе сравнения и 0,56±0,04 нг/мл в основной группе; p=0,799) не демонстрировали признаков септического состояния. Число лейкоцитов в крови составило 13,9±0,33×10⁹/л (11,2-16,5) и 13,6±0,4×10⁹/л (10,1-17,2) соответственно (p=0,778), также не выявлено достоверной разницы.

Уровень общего билирубина был несколько повышен в обеих группах: 52,6±6,3 мкмоль/л (16,4-90,1) и 55,4±6,2 мкмоль/л (17,2-99,3) соответственно (p=0,794). Концентрация мочевины составила 8,2±0,22 ммоль/л (5,3-9,8) в группе сравнения и 7,6±0,24 ммоль/л (5,7-9,4) в основной группе (p=0,445), а уровень креатинина - 99,8±2,7 мкмоль/л (74,2-121,3) и 101,3±2,6 мкмоль/л (76,5-126,4), соответственно (p=0,909).

Показатели общего белка также не различались статистически значимо: 63,1±0,8 г/л (53,9-67,9) против 61,3±0,66 г/л (54,2-68,1), p=0,605. Активность печеночных трансаминаз (АЛТ и АСТ) была умеренно повышена, однако достоверной разницы между группами не наблюдалось: АЛТ - 109,2±4,0 Ед/л (89,5-149,9) и 116,4±4,13 Ед/л (86,2-146,7), p=0,631; АСТ - 102,5±3,2 Ед/л.

Таким образом, все пациенты соответствовали критериям лёгкого (интерстициального) панкреатита, что позволило рассматривать применение немедикаментозных и физиотерапевтических методов, включая НИЛИ, в рамках комплексной терапии.

На первые сутки лечения (табл. 3) в обеих группах наблюдается снижение амилазы, однако в основной группе это снижение оказалось более выраженным: 655,2±33,8 Ед/л против 805,7±44,2 Ед/л (p=0,009).

Таблица 3

Сравнительная динамика лабораторных показателей на 1-е сутки лечения у пациентов с лёгким ОП

День 1	Группа сравнения (n=30)	Основная группа (n=30)	p
Амилаза, Ед/л	805,7±44,2 (658,3 - 955,1)	655,2±33,8 (510,7 - 795,3)	0,009
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	11,6±0,6 (8,6 - 14,6)	10,2±0,5 (7,3 - 13,1)	0,078
СРБ, мг/л	131,4±14,6 (91,2 - 171,8)	102,3±11,8 (62,7 - 142,5)	0,127
Общий билирубин, мкмоль/л	42,6±5,9 (15,6 - 75,7)	39,3±4,8 (14,1 - 64,2)	0,488
Прокальцитонин, нг/мл	0,43±0,05 (0,23 - 0,63)	0,31±0,04 (0,11 - 0,52)	0,062
Мочевина, ммоль/л	7,1 ± 0,5 (5,1 - 9,1)	6,7±0,4 (4,8 - 8,6)	0,534
Креатинин, мкмоль/л	96,5±8,8 (72,1 - 122,4)	91,2±7,9 (67,3 - 116,8)	0,655
Общий белок, г/л	62,3±2,2 (56,2 - 68,2)	63,2±2,1 (57,4 - 69,3)	0,768
АЛТ, Ед/л	96,3±8,9 (71,1 - 121,7)	81,7±7,8 (56,3 - 106,5)	0,191
АСТ, Ед/л	86,2±7,9 (61,4 - 111,3)	71,5±6,9 (46,2 - 96,3)	0,167

Лейкоцитарная реакция также ослабевает - до 10,2×10⁹/л в основной группе против 11,6×10⁹/л в группе сравнения (p=0,078). Показатели прокальцитонина снизились до 0,31 нг/мл и 0,43 нг/мл соответственно (p=0,062), что говорит о начавшемся снижении системного воспаления. Несмотря на то что большинство различий пока не достигают статистической значимости, положительная динамика в основной группе уже отчетливо прослеживается.

На вторые сутки (табл. 4) тенденция становится более явной.

Уровень амилазы в основной группе снизился почти вдвое по сравнению с группой сравнения - 305,8±19,2 Ед/л против 558,2±29,7 Ед/л (p<0,001). СРБ также значительно ниже: 41,5±4,8 мг/л против 71,8±7,9 мг/л (p=0,002). Уровень лейкоцитов составил 8,1±0,4×10⁹/л в основной группе, что достоверно ниже, чем в группе сравнения (9,6±0,5×10⁹/л, p=0,022).

Прокальцитонин снизился до 0,16±0,02 нг/мл в основной группе, тогда как в группе сравнения он составил 0,29±0,04 нг/мл (p=0,005). Активность печеночных ферментов (АЛТ и АСТ) также статистически значимо ниже в основной группе. Таким образом, к этому времени эффект НИЛИ становится отчетливо выраженным: регресс воспаления и ферментной активности приобрёл достоверный характер (табл. 4).

Таблица 4

Сравнительная динамика лабораторных показателей на 2-е сутки лечения у пациентов с лёгким ОП

День 2	Группа сравнения (n=30)	Основная группа (n=30)	p
Амилаза, Ед/л	558,2±29,7 (452,6 - 655,3)	305,8±19,2 (210,4 - 395,1)	<0,001
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	9,6±0,5 (7,6 - 11,7)	8,1±0,4 (6,2 - 10,3)	0,022
СРБ, мг/л	71,8±7,9 (41,5 - 101,3)	41,5±4,8 (21,2 - 61,9)	0,002
Общий билирубин, мкмоль/л	28,1±2,6 (13,1 - 53,2)	21,1±2,3 (11,4 - 41,5)	0,048
Прокальцитонин, нг/мл	0,29±0,04 (0,15 - 0,43)	0,16±0,02 (0,06 - 0,27)	0,005
Мочевина, ммоль/л	6,6±0,4 (4,8 - 8,4)	5,9±0,3 (4,1 - 7,7)	0,167
Креатинин, мкмоль/л	90,8±7,7 (69,3 - 113,1)	83,5±6,7 (61,2 - 106,3)	0,477
Общий белок, г/л	63,7±2,0 (57,8 - 69,7)	65,4±1,9 (59,1 - 71,2)	0,54
АЛТ, Ед/л	71,4±6,8 (51,2 - 91,9)	51,2±5,3 (31,4 - 71,8)	0,022
АСТ, Ед/л	61,1±5,9 (41,3 - 81,5)	46,3±4,2 (26,7 - 66,5)	0,045

На третьи сутки лечения (табл. 5) улучшения в основной группе приобретают многопараметрический и статистически значимый характер. Уровень амилазы в основной группе снизился до 125,3±11,5 Ед/л, в то время как в группе сравнения он составил 356,4±24,1 Ед/л ($p<0,001$). Уровень СРБ в основной группе достиг 15,8±2,1 мг/л против 36,2±3,8 мг/л в сравнительной ($p<0,001$), что указывает на практически завершённый острый воспалительный процесс. Прокальцитонин снизился до 0,07±0,01 нг/мл в основной группе и 0,16±0,03 нг/мл в контрольной ($p=0,005$). АЛТ и АСТ в основной группе составили 30,9±3,1 и 28,7±2,4 Ед/л соответственно, что достоверно ниже значений в группе сравнения (50,8±4,9 и 45,7±4,1 Ед/л; $p=0,001$ по обоим параметрам).

Таблица 5

Сравнительная динамика лабораторных показателей на 3-и сутки лечения у пациентов с лёгким ОП

День 3	Группа сравнения (n=30)	Основная группа (n=30)	p
Амилаза, Ед/л	356,4±24,1 (285,2 - 425,8)	125,3±11,5 (85,1 - 165,8)	<0,001
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	8,1±0,4 (6,6 - 9,7)	6,6±0,3 (5,1 - 8,2)	0,004
СРБ, мг/л	36,2±3,8 (16,1 - 56,7)	15,8±2,1 (5,4 - 26,3)	<0,001
Общий билирубин, мкмоль/л	21,3±1,5 (11,6 - 42,7)	15,1±1,2 (9,2 - 29,4)	0,002
Прокальцитонин, нг/мл	0,16±0,03 (0,09 - 0,23)	0,07±0,01 (0,03 - 0,13)	0,005
Мочевина, ммоль/л	6,1±0,3 (4,6 - 7,6)	5,1±0,2 (3,6 - 6,7)	0,007
Креатинин, мкмоль/л	85,6±6,9 (66,2 - 106,5)	76,4±5,8 (56,1 - 97,2)	0,312
Общий белок, г/л	65,2±1,7 (59,3 - 71,3)	67,3±1,6 (61,5 - 73,4)	0,374
АЛТ, Ед/л	50,8±4,9 (36,3 - 66,1)	30,9±3,1 (16,7 - 46,2)	0,001
АСТ, Ед/л	45,7±4,1 (31,2 - 61,4)	28,7±2,4 (18,3 - 41,1)	0,001

Также отмечено статистически значимое снижение лейкоцитов (6,6 против $8,1 \times 10^9$ /л; $p=0,004$) и общего билирубина (15,1 против 21,3 мкмоль/л; $p=0,002$).

Обсуждение. Результаты нашего исследования подтверждают значимость включения НИЛИ в комплексное лечение лёгкого ОП, что согласуется с рядом международных и региональных исследований. Forsmark и соавт. (2016) указывают, что течение и исходы ОП во многом определяются выраженностью системного воспалительного ответа и нарушениями микроциркуляции [1]. Наши данные о более быстром снижении уровня амилазы и С-реактивного белка при использовании НИЛИ соответствуют этим патогенетическим положениям.

Клинические рекомендации (Banks и Freeman, 2006; Greenberg et al., 2016) подчёркивают отсутствие специфических патогенетических методов лечения ОП, кроме базовой терапии [2,3]. В этой связи включение НИЛИ представляется перспективным адъювантным подходом, способным воздействовать на ключевые механизмы воспаления.

Отечественные данные Parzyan и Geinits (2001) демонстрируют, что НИЛИ в сочетании с антиоксидантной терапией снижает выраженность ферментативной токсемии и улучшает клинические исходы [4]. Urmantseva и соавт. (2019) также показали положительное влияние НИЛИ при хрониче-

ском панкреатите в отношении купирования боли и нормализации лабораторных показателей [5]. Это перекликается с нашими результатами, полученными у пациентов с острым процессом.

Дополнительно, Greenberg и соавт. (2016) отмечают, что контроль воспалительного ответа остаётся ключевой задачей в лечении ОП [3], а исследования Yadav и Lowenfels (2013) подтверждают рост глобальной заболеваемости панкреатитом и необходимость поиска новых терапевтических стратегий [6].

Зарубежные работы (например, рабочая группа IAP/APA, 2013; Tenner et al., 2013) подчёркивают важность внедрения методов, способных ограничивать системное воспаление и полиорганную дисфункцию [7,8]. На этом фоне применение НИЛИ как части комплексной терапии является патогенетически обоснованным и соответствует современным тенденциям индивидуализации лечения.

Таким образом, использование НИЛИ обеспечивает ускоренное купирование воспаления, стабилизацию клинического состояния и снижение потребности в инвазивных вмешательствах. Полученные результаты подтверждают необходимость дальнейших многоцентровых рандомизированных исследований для уточнения оптимальных параметров лазерного воздействия и оценки долгосрочных исходов.

Заключение. В госпитальный период у пациентов основной группы, получавших НИЛИ, отмечены более благоприятные показатели: лихорадка купировалась за $1,1 \pm 0,6$ суток против $1,5 \pm 0,9$ ($p=0,002$), перистальтика восстанавливалась на $2,4 \pm 0,5$ день против $3,6 \pm 0,6$ ($p<0,05$). Уже с первых суток зафиксировано более выраженное снижение воспаления и ферментемии: на 3-и сутки уровень амилазы составил $125,3 \pm 11,5$ против $356,4 \pm 24,1$ Ед/л ($p<0,001$), СРБ - $15,8 \pm 2,1$ против $36,2 \pm 3,8$ мг/л ($p<0,001$), прокальцитонин - $0,07 \pm 0,01$ против $0,16 \pm 0,03$ нг/мл ($p=0,005$). Также быстрее нормализовались лейкоциты ($6,6$ по сравнению с $8,1 \times 10^9/\text{л}$; $p=0,004$), билирубин ($15,1$ по сравнению с $21,3$ мкмоль/л; $p=0,002$), АЛТ и АСТ ($p=0,001$), что подтверждает эффективность НИЛИ в ускоренном купировании воспаления и стабилизации состояния.

Список литературы:

1. Banks, P. A., & Freeman, M. L. (2006). Practice guidelines in acute pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology*, 101(10), 2379-2400. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2006.00856.x>
2. Forsmark, C. E., Vege, S. S., & Wilcox, C. M. (2016). Acute pancreatitis. *New England Journal of Medicine*, 375(20), 1972-1981. <https://doi.org/10.1056/NEJMr1505202>
3. Greenberg, J. A., Hsu, J., Bawazeer, M., Marshall, J., Friedrich, J. O., Nathens, A., Coburn, N. G., May, G. R., Pearsall, E., McLeod, R. S., & other members of the University of Toronto Acute Pancreatitis Guideline Group. (2016). Clinical practice guideline: management of acute pancreatitis. *Canadian Journal of Surgery*, 59(2), 128-140. <https://doi.org/10.1503/cjs.015015>
4. Парзян, А. Г., & Геинитс, А. В. (2001). Низкоинтенсивное лазерное излучение в комплексном лечении панкреатита [Low-intensity laser radiation in the complex treatment of pancreatitis]. *Вестник Хирургии имени И.И.Грекова*, 160(1), 42-46.
5. Урманцева, В. Д., & Ключков, А. С. (2019). Опыт применения низкоинтенсивного лазерного излучения в комплексной терапии при хроническом панкреатите на примере работников сельского хозяйства [Experience of low-intensity laser therapy in complex treatment of chronic pancreatitis among agricultural workers]. *Вестник Новых Медицинских Технологий*, 26(3), 95-101. <https://doi.org/10.24411/1609-2163-2019-16308>
6. Working Group IAP/APA. (2013). IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*, 13(4 Suppl 2), e1-e15. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2013.07.063>
7. Tenner, S., Baillie, J., DeWitt, J., & Vege, S. S. (2013). American College of Gastroenterology guideline: Management of acute pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology*, 108(9), 1400-1415. <https://doi.org/10.1038/ajg.2013.218>
8. Yadav, D., & Lowenfels, A. B. (2013). The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. *Gastroenterology*, 144(6), 1252-1261. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2013.01.068>

Для цитирования: Акбаров М.М., Султанов А.И., Мардонов Ж.Н. Клиническая эффективность низкоинтенсивной лазерной терапии (НИЛИ) при лёгком остром панкреатите // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 4(24). – С. 3–8. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19414386>