BG Pulse Journal USA
ISSN:1947-2536 http://www.bgpulseusa.com/index.php/bg
BG PULSE JOURNAL

UO‘K: 616.37-002.1:615.246.2

INTESTINAL BARRIER DYSFUNCTION AND CONTROL OF ENDOGENOUS INTOXICATION IN ACUTE PANCREATITIS: OPPORTUNITIES FOR INTEGRATING ENTEROSORPTION INTO A CLINICAL ALGORITHM

Kozimjonova Mumtozbegim Rustam qizi, Salokhiddinov K.Z.
Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan
Doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.22083392

Abstract: Background. Severe acute pancreatitis is driven not only by local pancreatic injury but also by systemic mediator release, impaired intestinal barrier integrity, and translocation of microbial products. Objective. To structure endogenous intoxication mechanisms along the pancreas-gut-systemic inflammation axis and define the potential role and limitations of enterosorption in multimodal care. Materials and methods. Eighteen key sources published in 2000-2026, including clinical guidelines, systematic reviews, experimental studies, and clinical reports, were assessed using a structured analytical approach. Results. Four linked components were identified: acinar injury, dysregulated mediator response, intestinal barrier failure, and secondary systemic endotoxemia. Sorbent binding of bacterial toxins and selected inflammatory mediators is mechanistically plausible; however, high-quality clinical evidence that oral enterosorption reduces mortality, organ failure, or infected necrosis is insufficient. Conclusion. Enterosorption cannot replace guideline-based fluid, nutritional, and etiologic treatment. It may be considered only as an adjunct in selected patients with preserved intestinal function and no contraindications, preferably within a research protocol or a locally approved clinical pathway.

Keywords: acute pancreatitis, intestinal barrier, endogenous intoxication, endotoxemia, cytokines, enterosorption

O‘TKIR PANKREATITDA ICHAK TO‘SIG‘I DISFUNKSIYASI VA ENDOGEN INTOKSIKATSIYANI BOSHQARISH: ENTEROSORBSIYANI KLINIK ALGORITMGA INTEGRATSIYALASH IMKONIYATLARI

Kozimjonova Mumtozbegim Rustam qizi, Saloxiddinov K.Z.
Andijon davlat tibbiyot instituti, Andijon, O‘zbekiston

Annotatsiya: Dolzarbligi. O‘tkir pankreatitning og‘ir kechishi faqat me’da osti bezidagi mahalliy shikastlanish bilan emas, balki yallig‘lanish mediatorlarining tizimli tarqalishi, ichak to‘sig‘i o‘tkazuvchanligining ortishi va mikrob mahsulotlarining translokatsiyasi bilan ham bog‘liq. Maqsad. O‘tkir pankreatitda “me’da osti bezi - ichak - tizimli yallig‘lanish” o‘qi bo‘yicha endogen intoksikatsiya mexanizmlarini tizimlashtirish va enterosorbsiyaning kompleks davolashdagi ehtimoliy o‘rni hamda cheklovlarini belgilash. Material va usullar. 2000-2026 yillarda chop etilgan klinik qo‘llanmalar, tizimli sharhlar, eksperimental va klinik ishlardan iborat 18 ta asosiy manba tuzilmaviy-analitik usulda baholandi. Ma’lumotlar patogenez, ichak to‘sig‘i, sitokin javobi, sorbsiya mexanizmi, klinik samaradorlik va xavfsizlik domenlariga ajratildi. Natijalar. Tahlil og‘irlikni shakllantiruvchi to‘rt bog‘liq bo‘g‘inni ko‘rsatdi: atsinar hujayra shikastlanishi, nazoratdan chiqqan mediator javobi, ichak to‘sig‘i yetishmovchiligi va ikkilamchi tizimli

endotoksemiya. Enterosorbentlarning bakterial toksinlar va ayrim yallig‘lanish mediatorlarini bog‘lash qobiliyati mexanistik jihatdan asoslangan, ammo o‘tkir pankreatitda peroral enterosorbsiyaning o‘lim, organ yetishmovchiligi yoki nekroz infeksiyalanishini kamaytirishini tasdiqlovchi yuqori sifatli klinik dalillar yetarli emas. Xulosa. Enterosorbsiya standart infuzion, nutritiv va etiologik davolashning o‘rnini bosmaydi; u faqat tanlangan bemorlarda, ichak funksiyasi saqlangan va qarshi ko‘rsatmalar istisno qilingan sharoitda tadqiqot protokoli yoki mahalliy klinik qaror doirasida qo‘shimcha usul sifatida ko‘rib chiqilishi mumkin.

Kalit so‘zlar: o‘tkir pankreatit, ichak to‘sig‘i, endogen intoksikatsiya, endotoksemiya, sitokinlar, enterosorbsiya

ДИСФУНКЦИЯ КИШЕЧНОГО БАРЬЕРА И КОНТРОЛЬ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ: ВОЗМОЖНОСТИ ИНТЕГРАЦИИ ЭНТЕРОСОРБЦИИ В КЛИНИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ

Аннотация: Актуалност. Тяжёлое течение острого панкреатита определяется не толко локалным повреждением поджелудочной железы, но и системным распространением медиаторов воспаления, повышением проницаемости кишечного барера и транслокацией микробных продуктов. Цел. Систематизироват механизмы эндогенной интоксикации по оси «поджелудочная железа - кишечник - системное воспаление» и определит потенциалное место и ограничения энтеросорбции в комплексном лечении. Материал и методы. Структурно-аналитически оценены 18 ключевых источников 2000-2026 гг., включая клинические руководства, систематические обзоры, эксперименталные и клинические исследования. Результаты. Выделены четыре взаимосвязанных звена: ацинарное повреждение, неконтролируемый медиаторный ответ, недостаточност кишечного барера и вторичная системная эндотоксемия. Способност сорбентов связыват бактериалные токсины и отделные медиаторы имеет механистическое обоснование, однако качественных клинических данных о снижении леталности, органной недостаточности или инфицирования некроза при пероралной энтеросорбции недостаточно. Заключение. Энтеросорбция не заменяет стандартную инфузионную, нутритивную и этиологическую терапию и может рассматриватся лиш как дополнителный подход у отобранных болных при сохранённой функции кишечника и отсутствии противопоказаний.

Ключевые слова: острый панкреатит, кишечный барер, эндогенная интоксикация, эндотоксемия, цитокины, энтеросорбция

KIRISh

O‘tkir pankreatit - klinik kechishi yengil interstitsial shishdan tortib, nekroz, uzoq davom etuvchi organ yetishmovchiligi va septik asoratlargacha o‘zgarib turadigan geterogen kasallikdir. Zamonaviy qo‘llanmalar erta xavfni baholash, me’yordagi infuzion yordam, og‘riqni nazorat qilish, erta enteral ovqatlantirish va etiologik omilni bartaraf etishni davolashning asosi sifatida belgilaydi [2]. Shunga qaramay, og‘ir shaklda mahalliy pankreatik jarayonning tizimli yallig‘lanishga

aylanishini to‘xtatish masalasi to‘liq yechilmagan. Bu holat patogenetik qo‘shimcha usullarga, jumladan sorbsion texnologiyalarga qiziqishni saqlab qolmoqda.

Atsinuslarda kalsiy gomeostazining buzilishi, mitoxondrial disfunksiya, fermentlarning hujayra ichida erta faollashishi va zararlanishga javob signallari yallig‘lanish kaskadini boshlaydi [4, 5]. Keyinchalik interleykinlar, o‘sma nekrozi omili va boshqa mediatorlar mahalliy reaksiyani tizimli yallig‘lanish sindromiga aylantirishi mumkin. Bir vaqtning o‘zida gipovolemiya, mikrosirkulyatsiya buzilishi, ichak motorikasining susayishi va nutritiv yetishmovchilik ichak epiteliysi hamda uning mukozal himoyasini zaiflashtiradi [7, 8]. Natijada bakterial mahsulotlar va yallig‘lanish signallari portal hamda tizimli qon oqimiga o‘tib, “ikkinchi zarba” mexanizmini shakllantiradi.

Manba maqolada pankreatik fermentlar, sitokinlar va mikroflora disbalansi endogen intoksikatsiyaning asosiy nishonlari sifatida talqin qilingan [1]. Biroq terminologik aniqlik zarur: “endotoksin” atamasi qat’iy ma’noda grammanfiy bakteriyalar lipopolisaxaridiga nisbatan qo‘llanadi; lipaza, amilaza va proteazalar esa to‘qima shikastlanishini kuchaytiruvchi endogen toksik omillardir. Ularni bir tushunchaga qo‘shish davolash nishoni va natija ko‘rsatkichlarini noto‘g‘ri talqin qilishga olib kelishi mumkin.

Ushbu ishning ilmiy yangiligi sorbentlarni “umumiy detoksikatsiya vositasi” sifatida emas, balki ichak to‘sig‘i saqlanganligi, intoksikatsiya fenotipi va dalil darajasi bilan bog‘langan qaror modelida baholashdan iborat. Tadqiqot maqsadi o‘tkir pankreatitda endogen intoksikatsiyaning patogenetik zanjirini tizimlashtirish, enterosorbsiya uchun ehtimoliy klinik nishani belgilash va uning xavfsiz qo‘llanish chegaralarini taklif etishdir.

MATERIAL VA USULLAR

Ish tuzilmaviy-analitik adabiyotlar sharhi sifatida bajarildi. Boshlang‘ich manba sifatida o‘tkir pankreatitda endogen intoksikatsiya va enterosorbsiyaga bag‘ishlangan 2026 yilgi sharh hamda undagi 40 ta adabiyot ro‘yxati olindi [1]. Qo‘shimcha ravishda PubMed/PMCda o‘tkir pankreatit qo‘llanmasi, ichak to‘sig‘i, mikrobiota, sitokinlar, adsorbsiya va sorbsion terapiya bo‘yicha maqsadli tekshiruv o‘tkazildi. Qidiruv 2026 yil 20 avgust holatida yakunlandi. Tahlilga 2000-2026 yillarda chop etilgan, mavzuga bevosita aloqador 18 ta asosiy manba kiritildi; tarixiy ahamiyatga ega ayrim ishlar mexanizmni tushuntirish uchun saqlandi.

Manbalar quyidagi domenlar bo‘yicha kodlandi: 1) kasallik og‘irligi va standart davolash; 2) atsinar va mitoxondrial shikastlanish; 3) sitokin javobi; 4) ichak o‘tkazuvchanligi, mikrobiota va translokatsiya; 5) sorbentning bog‘lash xususiyati; 6) klinik samaradorlik va xavfsizlik. Dalillar klinik qo‘llanma yoki tizimli sharh, nazoratli klinik tadqiqot, kuzatuv seriyasi va eksperimental/in vitro ish darajalariga ajratildi. Natijalarni sintez qilishda ta’sir mexanizmi bilan bemor uchun muhim klinik natija o‘rtasidagi farq saqlandi.

Bu ish yangi bemorlar ishtirokidagi tadqiqot emas; shu sababli bioetika qo‘mitasi ruxsati va xabardor qilingan rozilik talab etilmaydi. Sharh PRISMA tamoyillaridagi shaffof qidiruv va tanlash elementlaridan foydalanadi [3], ammo oldindan ro‘yxatga olingan to‘liq sistematik sharh sifatida taqdim etilmaydi. Asosiy cheklovlar - bir xil bo‘lmagan populyatsiyalar, sorbsiya usullarining farqi va peroral enterosorbsiya bo‘yicha nazoratli tadqiqotlar kamligidir.

NATIJALAR

Tahlil “me’da osti bezi - ichak - tizimli yallig‘lanish” o‘qida bir-birini kuchaytiruvchi to‘rt bosqichni ajratish imkonini berdi. Birinchi bosqichda atsinar hujayrada fermentlar erta faollashadi, kalsiy yuklanishi va mitoxondrial energiya tanqisligi yuzaga keladi [4, 5]. Ikkinchi bosqichda zarar

signallari neytrofillar va makrofaglarni jalb etib, IL-6, IL-1, IL-8, TNF-α kabi mediatorlar chiqarilishini kuchaytiradi. Uchinchi bosqichda gipoperfuziya, oksidlovchi stress va motorika buzilishi ichak epiteliysida zich bog‘lamalarni zaiflashtiradi. To‘rtinchi bosqichda lipopolisaxarid, bakterial fragmentlar va boshqa mikrob mahsulotlari tizimli qon aylanishiga kirib, organlar disfunksiyasi xavfini oshiradi [6-9].

Ichak to‘sig‘i bu modelda oddiy oqibat emas, balki kasallik og‘irligini qayta kuchaytiruvchi faol bo‘g‘indir. Mikrobiota tarkibining o‘zgarishi, qisqa zanjirli yog‘ kislotalari ishlab chiqarilishining pasayishi va shilliq qavat immun himoyasining buzilishi epiteliy tiklanishini sekinlashtirishi mumkin [7]. Erta enteral ovqatlantirishning klinik ahamiyati shu nuqtada tushunarli: u ichak trofikasini saqlaydi, motorikani qo‘llab-quvvatlaydi va barer yetishmovchiligini kamaytirishga xizmat qiladi. Shuning uchun har qanday qo‘shimcha “detoksikatsiya” usuli standart nutritiv strategiyadan ajratilmasligi lozim.

Sorbsion usullar ikki katta guruhga bo‘linadi. Peroral enterosorbentlar ichak bo‘shlig‘ida ishlab, bakterial toksinlar, o‘t kislotalari, ayrim dori moddalari va molekular hajmi mos birikmalarni bog‘lashi mumkin [10]. Ekstrakorporal gemoadsorbsiya esa qonda aylanayotgan mediatorlarga ta’sir qilishga qaratilgan va reanimatsiya sharoitida qo‘llanadi. Bu usullarning ta’sir joyi, xavf profili va klinik maqsadi turlicha; shuning uchun bir usulda olingan natijani ikkinchisiga to‘g‘ridan-to‘g‘ri ko‘chirish mumkin emas.

Peroral sorbentlar uchun mexanistik dalil asosan in vitro va eksperimental tadqiqotlarga tayanadi. Polimetilsiloksan poligidratning ayrim bakterial toksinlar va metabolitlarni bog‘lashi ko‘rsatilgan [10]. Faollashtirilgan ko‘mir va boshqa uglerodli sorbentlarda bakteriyalar bilan o‘zaro ta’sir hamda zarra o‘lchamiga bog‘liq adsorbsiya xususiyatlari bayon qilingan [15, 16]. Biroq bu natijalar me’da-ichak muhiti, doza, ovqatlanish, parallel dori qabul qilish va motorika kabi klinik omillar ta’sirida o‘zgarishi mumkin.

Ekstrakorporal sitokin adsorbsiyasi bo‘yicha og‘ir o‘tkir pankreatitda kichik klinik seriyalar mavjud [11, 12]. Ular ayrim laborator ko‘rsatkichlar va gemodinamik parametrlarda ijobiy dinamikani ko‘rsatgan bo‘lsa-da, tanlanma kichikligi, nazorat guruhi yo‘qligi yoki aralash kritik holatlar sabab o‘lim va organ yetishmovchiligiga mustaqil ta’sirni isbotlamaydi. Demak, “mediator miqdorining kamayishi” surrogat natija, “bemor tirik qolishi yoki asoratlar kamayishi” esa klinik natija ekanini farqlash zarur.

Tuzilmaviy sintez enterosorbsiyani qo‘llash uchun uchta shartni ko‘rsatdi: patogenetik nishonning mavjudligi, preparatning ichakda xavfsiz harakatlanishi va standart davolashga xalaqit bermasligi. Ileus, ichak tutilishi, qon ketish, og‘ir qayt qilish, aspiratsiya xavfi yoki peroral preparatlarning so‘rilishi buzilishida enterosorbent qo‘llash noqulay bo‘lishi mumkin. Sorbent boshqa dorilarni ham bog‘lashi ehtimoli tufayli qabul vaqtlarini ajratish talab etiladi.

1-jadval. O‘tkir pankreatitda sorbsion yondashuvni baholash uchun dalillar matritsasi

Domen	Asosiy kuzatuv	Dalil talqini	Klinik qaror
Patogenez	Atsinar shikastlanish va mediatorlar og‘irlikni shakllantiradi	Yuqori/o‘rta: qo‘llanma va sharhlar	Standart davolash birinchi o‘rinda
Ichak to‘sig‘i	O‘tkazuvchanlik va translokatsiya og‘irlik bilan bog‘liq	O‘rta: kuzatuv va mexanistik ishlar	Erta enteral ovqatlanishni saqlash

Domen	Asosiy kuzatuv	Dalil talqini	Klinik qaror
Peroral sorbent	Ayrim toksin va metabolitlarni bog‘laydi	Past-o‘rta: asosan in vitro/eksperimental	Qo‘shimcha usul; klinik samarani alohida isbotlash
Gemoadsorbsiya	Sitokin/endotoksin yukini kamaytirishi mumkin	Past: kichik seriyalar	Faqat reanimatsiya va ko‘p tarmoqli qaror
Xavfsizlik	Ileus, aspiratsiya va dori so‘rilishiga ta’sir ehtimoli	Klinik mantiq va preparat xususiyati	Qarshi ko‘rsatma va dori intervalini tekshirish

Izoh: jadvaldagi dalil talqini mazkur tuzilmaviy sharh doirasidagi sintezni aks ettiradi; u mustaqil klinik tavsiya emas.

MUHOKAMA

Manba sharhida enterosorbentlarni o‘tkir pankreatit standart terapiyasiga majburiy kiritish g‘oyasi ilgari surilgan [1]. Hozirgi tahlil bu xulosani ehtiyotkorlik bilan qayta baholaydi. 2024 yilgi ACG qo‘llanmasida o‘tkir pankreatitni boshqarishning asosiy yo‘nalishlari - erta og‘irlik bahosi, o‘rtacha faol infuziya, erta ovqatlantirish, biliar sababda tegishli endoskopik yoki jarrohlik taktika va infeksiyalangan nekrozni bosqichma-bosqich davolashdan iborat [2]. Peroral enterosorbsiya ushbu asosiy tavsiyalar qatorida emas. Shuning uchun mexanistik mantiq klinik standartga tenglashtirilmasligi kerak.

Shu bilan birga, sorbsiya konsepsiyasini butunlay rad etish ham ilmiy jihatdan to‘g‘ri emas. Ichak to‘sig‘i va mikrob mahsulotlari og‘ir pankreatit patogenezida ishtirok etadi [6-9]; sorbentlarning muayyan molekulalarni bog‘lashi esa laborator darajada ko‘rsatilgan [10, 15, 16]. Muammo “ta’sir bormi?” savolidan ko‘ra “qaysi bemorda, qaysi preparat, qaysi vaqtda va qaysi klinik natija uchun?” savoliga ko‘chadi. Kelajak tadqiqotlari og‘irlik fenotipi, ichak funksiyasi va endotoksemiya belgilarini oldindan belgilashi kerak.

Amaliyot uchun uch bosqichli qaror modeli taklif etiladi. Birinchi bosqich - standart yordamning to‘liqligini tekshirish: gemodinamika, og‘riq, kislorodlanish, erta enteral ovqatlantirish va etiologik taktika. Ikkinchi bosqich - ichak xavfini baholash: qorin dam bo‘lishi, peristaltika, qayt qilish, ich kelishi, ichak tutilishi alomatlari va aspiratsiya xavfi. Uchinchi bosqich - qo‘shimcha sorbsiyani faqat mahalliy protokolda doza, davomiylik, dori intervali va to‘xtatish mezonlari bilan belgilash. Kritik holatdagi bemorda gemoadsorbsiya qarorini reanimatolog, jarroh va nefrolog ishtirokida qabul qilish maqsadga muvofiq.

Taklif etilayotgan klinik tadqiqot dizayni ko‘p markazli, randomizatsiyalangan va standart terapiyaga qo‘shimcha enterosorbentni plasebo yoki nazorat bilan solishtiruvchi bo‘lishi lozim. Asosiy natija sifatida 7 kun ichida organ yetishmovchiligisiz kunlar yoki uzoq davom etuvchi organ yetishmovchiligi chastotasi; ikkilamchi natijalar sifatida infeksiyalangan nekroz, reanimatsiyada yotish muddati, enteral ovqatlanishga tolerantlik, IL-6 va endotoksemiya markerlari baholanishi mumkin. Noqulay hodisalar, qabziyat, aspiratsiya va parallel dorilar so‘rilishi alohida nazorat qilinishi kerak.

Tahlilning kuchli tomoni - patogenetik, nutritiv va sorbsion ma’lumotlarni bitta qaror zanjirida birlashtirgani. Cheklovlari esa qidiruvning to‘liq meta-tahlil emasligi, peroral

enterosorbsiyaga oid randomizatsiyalangan ishlar kamligi va sorbentlar fizik-kimyoviy xususiyatlarining bir xil emasligidir. Shu sababli natijalar klinik tavsiyadan ko‘ra, gipoteza va tadqiqot protokoli uchun asos sifatida talqin qilinishi kerak.

XULOSA

1. O‘tkir pankreatitda endogen intoksikatsiya atsinar shikastlanish, sitokin javobi, ichak to‘sig‘i yetishmovchiligi va mikrob mahsulotlarining translokatsiyasidan iborat o‘zaro bog‘liq jarayondir.
2. Pankreatik fermentlarning to‘qimaga zararli ortiqcha faolligi bakterial endotoksin tushunchasidan ajratilishi lozim; bu terminologik aniqlik davolash nishonini to‘g‘ri belgilaydi.
3. Enterosorbentlarning ayrim toksin va mediatorlarni bog‘lashi mexanistik jihatdan asoslangan, ammo peroral enterosorbsiyaning bemor uchun muhim klinik natijalarga ta’siri hozircha yetarlicha isbotlanmagan.
4. Enterosorbsiya standart infuzion, nutritiv va etiologik terapiyani almashtirmasligi kerak. Uni faqat ichak funksiyasi saqlangan, qarshi ko‘rsatmalar istisno qilingan bemorlarda mahalliy protokol yoki klinik tadqiqot doirasida qo‘shimcha usul sifatida baholash mumkin.
5. Kelgusi tadqiqotlarda fenotipga asoslangan tanlov, aniq doza va davomiylik, klinik yakuniy nuqtalar hamda xavfsizlik monitoringi birlamchi ahamiyatga ega.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Мусашайхов Х.Т., Косимов А.Л., Салохиддинов К.З., Мусашайхов У.Х., Мирзаев К.К. Современные взгляды на проблему эндогенной интоксикации при остром панкреатите и выбор патогенетически обоснованной дезинтоксикационной терапии (обзор литературы) // Journal of Modern Medicine. 2026. №1(12), т.1. С.197-209.
2. Tenner S., Vege S.S., Sheth S.G. et al. American College of Gastroenterology Guidelines: Management of Acute Pancreatitis // Am J Gastroenterol. 2024. Vol.119(3). P.419-437. doi:10.14309/ajg.0000000000002645.
3. Page M.J., McKenzie J.E., Bossuyt P.M. et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews // BMJ. 2021. Vol.372. n71. doi:10.1136/bmj.n71.
4. Habtezion A., Gukovskaya A.S., Pandol S.J. Acute Pancreatitis: A Multifaceted Set of Organelle and Cellular Interactions // Gastroenterology. 2019. Vol.156(7). P.1941-1950. doi:10.1053/j.gastro.2018.11.082.
5. Szatmary P., Grammatikopoulos T., Cai W. et al. Acute Pancreatitis: Diagnosis and Treatment // Drugs. 2022. Vol.82(12). P.1251-1276. doi:10.1007/s40265-022-01766-4.
6. van den Berg F.F., de Bruijn A.C., van Santvoort H.C. et al. Early laboratory biomarkers for severity in acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis // Pancreatology. 2020. Vol.20(7). P.1302-1311.
7. Li X.Y., He C., Zhu Y., Lu N.H. Role of gut microbiota on intestinal barrier function in acute pancreatitis // World J Gastroenterol. 2020. Vol.26(18). P.2187-2193. doi:10.3748/wjg.v26.i18.2187.
8. Ge P., Luo Y., Okoye C.S. et al. Intestinal barrier damage, systemic inflammatory response syndrome, and acute lung injury: a troublesome trio for acute pancreatitis // Biomed Pharmacother. 2020. Vol.132. 110770. doi:10.1016/j.biopha.2020.110770.
9. Schietroma M., Pessia B., Carlei F. et al. Intestinal permeability and systemic endotoxemia in patients with acute pancreatitis // Ann Ital Chir. 2016. Vol.87. P.138-144.

10. Howell C.A., Mikhalovsky S.V., Markaryan E.N., Khovanov A.V. Investigation of the adsorption capacity of the enterosorbent Enterosgel for a range of bacterial toxins, bile acids and pharmaceutical drugs // Sci Rep. 2019. Vol.9. 5629. doi:10.1038/s41598-019-42176-z.
11. Tomescu D., Popescu M., David C., Dima S. Clinical effects of hemoadsorption with CytoSorb in patients with severe acute pancreatitis: a case series // Int J Artif Organs. 2019. Vol.42(4). P.190-193. doi:10.1177/0391398818823762.
12. Kogelmann K., Jarczak D., Scheller M., Drüner M. Hemoadsorption by CytoSorb in septic patients: a case series // Crit Care. 2017. Vol.21. 74. doi:10.1186/s13054-017-1662-9.
13. Shen Q.X., Xu G.X., Shen M.H. Effect of early enteral nutrition on endotoxin in serum and intestinal permeability in patients with severe acute pancreatitis // Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2017. Vol.21(11). P.2764-2768.
14. Tanaka T., Narazaki M., Masuda K., Kishimoto T. Regulation of IL-6 in Immunity and Diseases // Adv Exp Med Biol. 2016. Vol.941. P.79-88. doi:10.1007/978-94-024-0921-5_4.
15. Ronco C., Brendolan A., Dan M. et al. Adsorption in sepsis // Kidney Int Suppl. 2000. Vol.76. P.S148-S155.
16. Naka K., Watarai S., Tana et al. Adsorption effect of activated charcoal on enterohemorrhagic Escherichia coli // J Vet Med Sci. 2001. Vol.63(3). P.281-285.
17. Zhang J., Peng Z., Maberry D. et al. Effects of hemoadsorption with a novel adsorbent on sepsis: in vivo and in vitro study // Blood Purif. 2015. Vol.39(1-3). P.239-245. doi:10.1159/000381098.
18. Banks P.A., Bollen T.L., Dervenis C. et al. Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus // Gut. 2013. Vol.62(1). P.102-111. doi:10.1136/gutjnl-2012-302779.