

Таким образом, полученные результаты позволили сделать нам следующие выводы:

1. При ОУК отмечается активация перекисного окисления липидов, которая становится неспецифической причиной повреждения клеток, усугубляя течение острой химической травмы.

2. В динамике острого экзотоксикоза, вызванного уксусной кислотой, обнаружен резкий подъем ЛОА в начале травмы, с последующим ее падением, что связано с истощением антиокислительного потенциала организма.

3. Лечение больных с ОУК представляет собой трудную задачу, требующую одновременного комплексного воздействия на различные звенья патогенеза химической травмы с обязательным включением антиоксидантов в терапию острого и восстановительного периодов заболевания.

4. Включение растительных антиоксидантов в комплекс терапии восстановительного периода ОУК на сегодняшний день представляется наиболее рациональным.

Литература

Благородов С. Г., Шелепов А. П. Методика определения антиокислительной активности биологичес-

кого материала // Биоантиоксиданты: 2-я Всесоюз. конф.: Тез. докл. М., 1986. Т. 1. С. 28–29.

Гаврилов В. Б., Мишкорудная М. И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови // Лаб. дело. 1983. № 3. С. 33–35.

Колесова В. Г., Дадали В. А., Лойко В. И. и др. Антиоксидантная терапия растениями // Эфферентная терапия. 1996. Т. 2, № 2. С. 67–70.

Молчанов А. В. и др. Динамика про- и антиоксидантной активности у больных с острыми отравлениями уксусной кислотой // Оказание специализированной помощи при неотложных состояниях: Тез. докл. НИИ скорой помощи им Н. В. Склифосовского. М., 1995. С. 290–292.

Соболева М. К., Шаранов В. И. Диагностическая и прогностическая значимость определения липидных конъюгатов в плазме больных сепсисом // Клини. и лаб. диагн. 1992. № 9–10. С. 15–18.

Тютюков В. В. Эфферентная детоксикация в условиях экзо- и эндотоксикоза // Сб. науч.- практ. работ. Новосибирск, 1997. С. 29.

Pietra G. Pathologic mechanisms of drug-induced lung disorders // J. Thor. Imaging. 1991. Vol. 6, № 1. P. 1–7.

Prasad K. et al. Effects of free radicals on renal function at organ and cellular levels // Amm. Heart J. 1989. Vol. 187. P. 1192–1202.

Т. Х. Уразаев, И. А. Власова, С. Г. Липатов

Свердловский областной центр по лечению острых отравлений, Центральная научно-исследовательская лаборатория Уральской государственной медицинской академии (Екатеринбург)

ДИНАМИКА НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУННОГО СТАТУСА ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ УКСУСНОЙ КИСЛОТОЙ

Острые отравления уксусной кислотой и сегодня являются актуальной проблемой клинической токсикологии. Они относятся к числу наиболее распространенных острых бытовых отравлений. В структуре отравлений их удельный вес достаточно велик и колеблется от 8 до 10% (Васильева и др., 1998; Васильков и др., 1998).

При остром пероральном отравлении уксусной кислотой развивается химический ожог слизистой полости рта, пищевода, желудка, внутрисосудистый гемолиз вследствие местного прижигающего и общего резорбтивного действия яда. Кислота вызывает повреждение клеточных мембран в результате растворения липидов, составляющих их структурную основу. В зоне химического ожога наблюдается некроз, сопровождающийся плазмолотерией, активацией протеазных

систем крови, выходом в кровоток биологически активных веществ (БАВ). При любой степени химического поражения слизистой пищеварительного тракта закономерно развивается воспалительная реакция. Тяжелые отравления уксусной кислотой сопровождаются различными осложнениями, представляющими угрозу жизни больного: экзотоксическим шоком, острой почечной недостаточностью, желудочно-кишечными кровотечениями, перфорацией стенки пищевода, желудка, тонкой кишки с развитием перитонита, бронхопневмонией в результате ожога трахеобронхиального дерева (Дербоглав, 1987; Лужников, 1994; Теряев, 1998). Указанные процессы не могут не сопровождаться изменениями реактивности иммунной системы.

Ранее мы сообщали (Уразаев и др., 1999), что

уже на начальном этапе отравления уксусной кислотой наблюдаются существенные сдвиги показателей иммунного статуса.

Целью настоящей работы явилось исследование динамики показателей клеточного и гуморального звеньев иммунитета в соматогенной фазе отравления уксусной кислотой легкой и средней степени тяжести и при тяжелых осложненных отравлениях на фоне традиционной терапии.

Нами был обследован 81 больной — 37 мужчин (45,7%) и 44 женщины (54,3%) (средний возраст — $44,2 \pm 1,8$ года) — с острым пероральным отравлением уксусной кислотой, находившийся на лечении в Свердловском областном центре по лечению острых отравлений. В контрольную группу вошли 23 практически здоровых волонтера — 13 мужчин (56,5%) и 10 женщин (43,5%) в возрасте от 23 до 54 лет (средний возраст — $37,1 \pm 2,8$). Исследования иммунного статуса пациентов выполнялись трехкратно: в первые трое суток с момента отравления, на 7–10-е и 16–21-е сутки.

Для оценки иммунного статуса использовались следующие методики: определение количества лейкоцитов крови с подсчетом лейкоцитарной формулы (Егоров, 1954) и расчетом лейкоцитарного индекса нитоксикации (ЛИИ) (Калык-Калиф, 1941), индекса ядерного сдвига (ИЯС) (Даштаянц, 1978); фенотипирование субпопуляций лимфоцитов моноклональными антителами производства фирмы «Медбiosopectr» (г. Москва) с подсчетом в люминесцентном микроскопе «Люмам»; определение концентрации иммуноглобулинов методом радиальной иммунодиффузии (Mancini et al., 1965); определение активности комплемента по пятидесятипроцентному гемолизу (метод Sabot в модификации Л. С. Резникова, 1967); активности фагоцитоза с помощью реакции восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-теста) (метод Park et al., 1968, в модификации А. А. Демина, 1978), уровня лизоцима сыворотки (Бухарин, Васильев, 1984) и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) (Гриневич, Алферова, 1981); С-реактивный белок определяли полуколичественным методом с помощью реакции преципитации в капиллярах, результат выражали в баллах (от 0 до 6), скорость оседания эритроцитов — микрометодом Панченкова. Кроме того, для оценки местных факторов защиты слизистой пищеварительного тракта вычисляли концентрацию секреторного иммуноглобу-

лина А (S-IgA) (Руководство..., 1993) и лизоцима в слюне (Бухарин, Васильев, 1984).

Во время пребывания в стационаре больным проводилось традиционное комплексное лечение (Дербоглав, 1987; Лужников, 1994; Шимако, 1972, 1977): форсированный диурез, антибактериальная, спазмолитическая, симптоматическая терапия. С целью коррекции анемии и лечения ДВС-синдрома проводили трансфузии препаратов донорской крови. При развитии острой почечной недостаточности применяли гемодиализ и ультрафильтрацию.

Все пациенты были разделены на две группы. В первую группу (I) вошли 52 больных с отравлениями легкой и средней степени тяжести. Все больные первой группы были выписаны после 21 суток пребывания в стационаре. Вторую группу (II) составили 29 пациентов с тяжелыми отравлениями, осложненными массивными желудочно-кишечными кровотечениями (у 20 пациентов — 69,0% случаев), острой почечной недостаточностью (у 27 пациентов — 93,1%), бронхопневмонией (у 6 пациентов — 20,7%). От развившихся осложнений в стационаре умерли 23 пациента (79,3%) второй группы.

Данные о количестве и составе лейкоцитов периферической крови больных первой группы представлены в табл. 1. У этих больных в первые трое суток с момента отравления был выявлен лейкоцитоз, главным образом за счет увеличения содержания нейтрофилов (соотношение нф/ли было выше, чем в контроле, на 117,9%, $p < 0,001$), со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (ИЯС был выше, чем в контроле, на 140,0%, $p < 0,001$). ЛИИ превышал контрольные значения в 6,8 раза ($p < 0,001$). Общее содержание лимфоцитов и Т-клеток было ниже, чем в контроле, но эти различия не были достоверными.

На последующих этапах происходило снижение и нормализация содержания лейкоцитов в крови. Практически нормализовались количество и состав нейтрофилов. К 16–21-м суткам ИЯС снизился в сравнении с исходным на 41,7% ($p < 0,05$) и от контроля достоверно не отличался. Соотношение нф/ли стало меньше на 43,2% ($p < 0,05$), хотя оставалось выше, чем в контроле, на 42,9% ($p < 0,05$) за счет снижения количества лимфоцитов. Содержание Т-клеток имело тенденцию к снижению. Число В-клеток в периферической крови снижалось и к 16–21-м суткам составляло 16,5% ($p < 0,001$) от нормы. Процент НСТ-положительных нейтрофилов на 1–3-и сут-

ки от контрольных значений не отличался, однако в последующем, к 16–21-м суткам, он вырос в 3,3 раза ($p<0,01$) по сравнению с исходными значениями и превысил контрольные значения в 2,7 раза ($p<0,01$).

У больных второй группы сдвиги в лейкограмме уже при первом исследовании были значительно более выраженными, чем в первой группе (табл. 2). Количество лейкоцитов превышало контрольные значения на 104,6% ($p<0,001$). Содержание нейтрофилов было больше, чем в контроле, на 230,8% ($p<0,001$) и на 51,8% ($p<0,05$) больше, чем в первой группе. Количество лимфоцитов было ниже, чем в контроле, на 32,5% ($p<0,001$) и ниже, чем первой группе, но недостоверно. Все три рассчитанных лейкоцитарных индекса во второй группе достоверно

превышали значения не только контрольной группы, но и группы I. ИЯС был выше, чем в контроле, на 340,0% ($p<0,001$) и выше, чем в первой группе, на 83,5% ($p<0,01$), соотношение нф/ли — на 322,6% ($p<0,001$) и на 68,1% ($p<0,01$) соответственно. ЛИИ был выше, чем в контроле, в 13 раз ($p<0,001$) и выше, чем в первой группе, в 1,9 раза ($p<0,001$).

Как видно из табл. 2, в отличие от группы I в группе II на втором этапе исследования количество лейкоцитов не снижалось, а наоборот нарастало. На третьем этапе исследования отмечена тенденция к снижению количества лейкоцитов, которая, однако, сопровождалась значительным «омоложением» популяции нейтрофилов и, соответственно, ростом ИЯС в 2,4 раза по сравнению со вторым этапом. Лимфоцитоз во второй

Таблица 1

Динамика содержания лейкоцитов и их субпопуляций в периферической крови у больных первой группы ($n=52$, $M\pm m$)

Показатель	Контроль ($n=23$)	Этап обследования, сут		
		1–3-й	7–10-е	16–21-е
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	$6,5\pm 0,26$	$11,6\pm 1,41^{**}$	$7,6\pm 0,45^*$	$6,3\pm 0,63$
Нейтрофилы (нф), $\times 10^9/\text{л}$	$3,9\pm 0,27$	$8,5\pm 0,85^{***}$	$5,7\pm 0,65^*$	$4,8\pm 0,13$
Лимфоциты (ли), $\times 10^9/\text{л}$	$2,0\pm 0,10$	$1,60\pm 0,13^*$	$1,68\pm 0,08^*$	$1,41\pm 0,12^{***}$
ЛИИ	$0,49\pm 0,04$	$3,32\pm 0,47^{***}$	$2,11\pm 0,27^{***}$	$1,31\pm 0,25^{**}$
ИЯС	$0,05\pm 0,01$	$0,12\pm 0,02^{***}$	$0,08\pm 0,01^{***}$	$0,07\pm 0,01$
Нф/ли	$2,12\pm 0,25$	$5,33\pm 0,47^{***}$	$3,94\pm 0,32^{***}$	$3,03\pm 0,23^*$
Т-клетки, $\times 10^9/\text{л}$	$0,80\pm 0,06$	$0,76\pm 0,10$	$0,52\pm 0,09$	$0,56\pm 0,12$
В-клетки, $\times 10^9/\text{л}$	$0,79\pm 0,08$	$0,41\pm 0,09$	$0,30\pm 0,05^*$	$0,13\pm 0,04^{***}$
НСТ, %	$6,90\pm 1,00$	$5,50\pm 2,50$	$11,36\pm 2,95^*$	$18,38\pm 2,93^{**}$

Примечание. Здесь и в табл. 2–4: * — $p<0,05$; ** — $p<0,01$; *** — $p<0,001$ в сравнении с контролем.

Таблица 2

Динамика содержания лейкоцитов и их субпопуляций в периферической крови у больных второй группы ($M\pm m$)

Показатель	Контроль ($n=23$)	Этап обследования, сут		
		1–3-й ($n=29$)	7–10-е ($n=21$)	16–21-е ($n=6$)
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	$6,5\pm 0,26$	$13,3\pm 1,20^{***}$	$17,1\pm 2,67^{***}$	$14,6\pm 2,37^{***}$
Нейтрофилы (нф), $\times 10^9/\text{л}$	$3,9\pm 0,27$	$12,9\pm 1,98^{***}$	$13,5\pm 2,20^{***}$	$12,6\pm 2,51^{***}$
Лимфоциты (ли), $\times 10^9/\text{л}$	$2,0\pm 0,10$	$1,32\pm 0,11^{***}$	$1,96\pm 0,21$	$1,72\pm 0,16$
ЛИИ	$0,49\pm 0,04$	$6,38\pm 0,55^{***}$	$5,68\pm 0,90^{***}$	$6,29\pm 1,64^{***}$
ИЯС	$0,05\pm 0,01$	$0,22\pm 0,03^{***}$	$0,21\pm 0,04^{***}$	$0,50\pm 0,26^{***}$
Нф/ли	$2,12\pm 0,25$	$8,96\pm 0,94^{***}$	$7,58\pm 0,88^{***}$	$6,57\pm 1,00$
Т-клетки, $\times 10^9/\text{л}$	$0,80\pm 0,06$	$0,27\pm 0,10^*$	$0,16\pm 0,08^{***}$	$0,20\pm 0,14^*$
В-клетки, $\times 10^9/\text{л}$	$0,79\pm 0,08$	$0,23\pm 0,07^{**}$	$0,46\pm 0,08$	$0,35\pm 0,10$
НСТ, %	$6,90\pm 1,00$	$16,56\pm 1,56^{***}$	$21,93\pm 2,95^{***}$	$16,67\pm 5,46$

группе на первом этапе была более выраженной, чем в группе I: количество лимфоцитов составляло 65,7% ($p<0,001$) от нормы. При этом содержание Т- и В-клеток в периферической крови составляло соответственно 33,8% ($p<0,05$) и 29,1% ($p<0,001$) от нормы. Количество циркулирующих Т-лимфоцитов в группе II было достоверно ниже, чем в группе I, на первом и втором этапах исследования, на третьем этапе статистической достоверности получено не было из-за малого объема выборки. Содержание В-лимфоцитов нарастало, хотя оставалось ниже контрольных значений. Число НСТ-положительных клеток на первом этапе исследования было выше, чем в контроле, в 2,4 раза ($p<0,001$) и выше, чем в группе I, в 3,0 раза ($p<0,001$), тенденция роста сохранялась до 7–10-х суток, а к 16–21-м суткам этот показатель был ниже, чем в группе I, по недостоверно. Данные о состоянии гуморального звена иммунной системы у больных первой группы приведены в табл. 3.

На первом этапе отравления было выявлено значительное, более чем в 30 раз ($p<0,001$), повышение показателя С-реактивного белка в сравнении с контролем. На втором и третьем этапе этот показатель постепенно снижался и приближался к нормальным значениям. На протяжении всего периода наблюдения с момента отравления нарастали уровни циркулирующих иммунных комплексов, к 16–21-м суткам они превышали норму в 2,3 раза ($p<0,001$). Содержание лизоцима в сыворотке и в слюне исходно достоверно от контроля не отличалось, последующие этапы характеризовались его существенным ро-

стом: к концу наблюдения лизоцим сыворотки вырос на 58,1% ($p<0,01$) по сравнению с исходным уровнем и превысил уровень в контроле на 21,0% ($p<0,05$), лизоцим слюны вырос в 3,7 раза ($p<0,001$) от исходного уровня и превысил уровень в контроле в 4,3 раза ($p<0,001$). Уровни иммуноглобулинов классов А, G и М на первом этапе были достоверно ниже, чем в контроле. На последующих этапах их концентрация в сыворотке выросла и от контроля не отличалась (см. табл. 3). Активность комплемента исходно была снижена и восстанавливалась к концу лечения. СОЭ на протяжении всего периода наблюдения была высокой.

Динамика показателей гуморального звена иммунной системы у больных второй группы была иной, чем в группе I (табл. 4). Показатель С-реактивного белка с первых дней болезни был выше контрольных значений более чем в 40 раз ($p<0,001$) и, в отличие от первой группы, за время наблюдения практически не снижался. Уровни циркулирующих иммунных комплексов в 1–3-и сутки были выше уровней контроля на 95,3% ($p<0,01$) и группы I — на 67,6% ($p<0,05$). Однако, в отличие от первой группы, содержание ЦИК в крови у больных второй группы на последующих этапах снижалось. Содержание лизоцима в сыворотке и в слюне в 1–3-и сутки было достоверно больше, чем в первой и контрольной группах, но в последующем его уровень не нарастал, а значительно снижался, особенно в слюне. Динамика концентраций иммуноглобулинов в сыворотке и S-IgA в слюне в целом повторяла динамику этих показателей в группе I, с той лишь

Таблица 3

Динамика некоторых гуморальных факторов иммунитета и СОЭ у больных первой группы ($n=52$, $M\pm m$)

Показатель	Контроль ($n=23$)	Этап обследования, сут		
		1–3-и	7–10-е	16–21-е
IgA, г/л	2,79±0,31	1,79±0,23*	1,85±0,16*	2,16±0,25
IgG, г/л	15,90±1,35	10,94±1,80*	13,23±1,09	14,92±1,53
IgM, г/л	1,40±0,10	0,83±0,09***	1,97±0,64	3,33±1,90
Лизоцим сыворотки, мг/мл	21,32±1,69	16,31±2,70	19,00±1,78	25,79±1,29*
Лизоцим слюны, мг/мл	5,62±2,35	6,50±1,93	18,73±4,94*	24,33±2,78***
ЦИК, ед. опт. пл.	50,52±2,96	58,87±10,59	83,73±10,12**	114,00±14,40***
С ₃₀ , гем. ед.	47,78±0,77	42,67±1,27**	42,76±1,48**	51,12±1,5
S-IgA, г/л	1,03±0,11	0,74±0,12	0,60±0,15*	0,86±0,16
СРБ	0,1±0,08	3,20±0,57***	2,5±0,34***	1,0±1,00
СОЭ, мм/ч	5,7±0,56	29,3±3,38***	38,4±3,44***	32,5±3,60***

Таблица 4

**Динамика некоторых гуморальных факторов иммунитета и СОЭ
у больных второй группы ($M \pm m$)**

Показатель	Контроль (n=23)	Этап обследования, сут		
		1-3-й (n=29)	7-10-е (n=21)	16-21-е (n=6)
Лейкоциты, $\times 10^9 / л$	$6,5 \pm 0,26$	$13,3 \pm 1,20^{***}$	$17,1 \pm 2,67^{***}$	$14,6 \pm 2,37^{***}$
IgA, г/л	$2,79 \pm 0,31$	$1,63 \pm 0,13^{**}$	$2,13 \pm 0,34$	$1,67 \pm 0,30^*$
IgG, г/л	$15,90 \pm 1,35$	$13,61 \pm 1,13$	$18,68 \pm 0,90$	$22,65 \pm 0,75^{***}$
IgM, г/л	$1,40 \pm 0,10$	$0,98 \pm 0,10^{**}$	$0,50 \pm 0,07^{***}$	$2,00 \pm 0,80$
Лизоцим сыворотки, мг/мл	$21,32 \pm 1,69$	$26,75 \pm 0,95^{**}$	$15,66 \pm 2,63$	$15,71 \pm 7,24$
Лизоцим слюны, мг/мл	$5,62 \pm 2,35$	$12,43 \pm 2,19^*$	$13,21 \pm 3,14$	$1,07 \pm 1,07$
ЦИК, ед. опт. пл.	$50,52 \pm 2,96$	$98,66 \pm 16,84^{**}$	$62,76 \pm 6,57$	$65,00 \pm 16,88$
C_{90} , гем. ед.	$47,78 \pm 0,77$	$47,50 \pm 1,32$	$47,44 \pm 1,07$	$47,18 \pm 2,30$
S-IgA, г/л	$1,03 \pm 0,11$	$0,73 \pm 0,12$	$0,36 \pm 0,07^{***}$	$0,97 \pm 0,09$
СРБ	$0,01 \pm 0,00$	$4,14 \pm 0,67^{**}$	$4,22 \pm 0,62^{***}$	$4,00 \pm 0,41^{**}$
СОЭ, мм/ч	$5,68 \pm 0,56$	$29,52 \pm 3,95^{***}$	$48,35 \pm 3,50^{***}$	$44,00 \pm 7,73^{**}$

разницей, что рост уровня IgG был более выраженным (см. табл. 4). Активность комплемента на всех этапах была стабильной. Так же как и в первой группе, СОЭ была высокой с первых дней болезни, но на втором и третьем этапах ее значения были выше.

Выявленные сдвиги в иммунном статусе больных с острыми отравлениями уксусной кислотой позволяют сделать следующие выводы:

1. С первых дней болезни иммунная система активно вовлекается в патологический процесс и, несмотря на клиническое улучшение, к моменту выписки пациентов из стационара в иммунограмме наблюдаются существенные сдвиги, характеризующие напряжение защитных механизмов.

2. Степень выраженности и динамика показателей иммунного статуса зависят от тяжести отравления, наличия осложнений. «Омоложение» популяции нейтрофилов, сопровождающееся снижением их фагоцитарной активности, снижение концентрации лизоцима в сыворотке и слюне говорят о срыве механизмов неспецифической защиты организма.

3. Выявленные изменения показателей гуморального звена иммунитета, вероятнее всего, обусловлены плазмопотерей, кровопотерей, активацией протеазных систем крови (в том числе комплемента) и потреблением их компонентов в острой воспалительной реакции. Рост уровней ЦИК у больных с неосложненными отравлениями свидетельствует об активном иммунном ответе. Снижение концентрации ЦИК в процессе лече-

ния при тяжелых отравлениях, вероятно, связано с угнетением специфического иммунного ответа, эффектом разведения при массивных вторичных кровотечениях и гемотрансфузионной терапии.

Литература

- Бухарин О. В., Васильев Н. В. Лизоцим и его роль в биологии и медицине. Томск, 1984. 208 с.: ил.
- Васильева С. Н., Зобнин Ю. В. Динамика структуры острых отравлений по данным станции скорой медицинской помощи за двадцать лет // Острые отравления и эндогенные интоксикации. Екатеринбург, 1998. С. 22-23.
- Васильков В. Г., Алпатов Ю. П., Купцова М. Ф. и др. Эпидемиология и структура острых отравлений в Пензенской области // Там же. С. 23-25.
- Даштаевиц Г. А. Клиническая гематология. Киев, 1978: 287 с.
- Дербоглав В. К. Отравления уксусной кислотой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1987. 21 с.
- Егоров А. П. Морфологический анализ крови. М., 1954.
- Исследование иммуноглобулинов и других белков в секретах человека: Метод. рекомендации / Е. В. Чернохвостова и др. М., 1987.
- Кальк-Калиф Я. Я. О лейкоцитарном индексе интоксикации и его практическом значении // Врач. дело. 1941. Т. 1. С. 32-26.
- Лабораторная иммунология / Под ред. О. Б. Вязова. М., 1967.
- Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник / Под ред. В. В. Меньшикова. М., 1987. 368 с.: ил.

Лужников Е. А. Клиническая токсикология. М., 1994.

Руководство по иммунологическим и аллергологическим методам в гигиенических исследованиях / В. Н. Федосеева, Г. В. Порядин, Л. В. Ковальчук, А. Н. Чередеев, В. Ю. Коган. М., 1993. 320 с.

Теряев А. Д. Анализ причин смерти при острых отравлениях уксусной эссенцией // Острые отравления и эндогенные интоксикации. Екатеринбург, 1998. С. 119–120.

Уразаев Т. Х., Кириченко А. В., Власова И. А. и др. Характер изменений некоторых показателей им-

мунного статуса и белкового обмена в остром периоде отравления уксусной кислотой // Актуальные вопросы медицины и экологии: Тез. докл. науч. конф. Екатеринбург, 1999. С. 95–96.

Шиманко И. И. Нефропатия при острых экзогенных отравлениях, ее консервативное и хирургическое лечение: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1972. 56 с.

Шиманко И. И. Поражение почек при острых экзогенных отравлениях. М., 1977. 207 с.