

А.Б. ЛЕВИЦЬКИЙ, І.Л. ПОПОВИЧ

## ВПЛИВ КУРСУ ПИТТЯ ТРУСКАВЕЦЬКИХ МІНЕРАЛЬНИХ ВОД НА БАЗАЛЬНУ ЕКЗОКРИННУ СЕКРЕЦІЮ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ХВОРИХ НА ОКСАЛАТНИЙ УРОЛІТІАЗ

*Больные оксалатным уролитиазом с сопутствующими холециститом и гастритом характеризуются нарушениями экзокринных функций поджелудочной железы. Курс комбинированного питья воды "Нафтуса" и источников №1 и №2 активизирует квазинормальное состояние гидрокинетической функции, нормализует или не изменяет сниженную секрецию трипсина, вызывает тенденцию к нормализации как сниженной, так и повышенной секреции амилазы, не влияя существенно ни на нормальную, ни на повышенную секрецию липазы. Характер курсовой бальнеореакции обусловлен констелляцией начальных параметров секреции, мочевыделения и регуляции.*

\* \* \*

### ВСТУП

Дослідженню впливу бальнеочинників курорту Трускавець на зовнішньосекреторну функцію підшлункової залози присвячені лише лічені роботи, на відміну від шлунку і гепато-біліарної системи [2,5,9,10,20]. Л.К. Байкалов і В.І. Білецький [1] дійшли висновку, що інтрадуоденальне введення води "Нафтуса" нормалізує активність панкреатичних ферментів у дуоденальному вмісті хворих на хронічний панкреатит і захворювання гепато-біліарної системи. П.В. Вакалюк та ін. [4] за аналогічних умов виявили, що "Нафтуса" впродовж перших 30 хв після введення збільшує дебіт бікарбонатів у півтора раза, тоді як екболічна функція підшлункової залози активізується в значно меншій мірі. Нами [13,14] продемонстровано, що у хворих на оксалатний уролітіаз, поєднаний із хронічними холециститом і гастритом, питні трускавецькі мінеральні води при інтрадуоденальному введенні чинять, з одного боку, приблизно однакові, а з іншого - поліваріантні **термінові** ефекти на жовчевий міхур та панкреатичну секрецію. Характер ефекту закономірно зумовлений констелляцією початкових параметрів секретії, гуморально-вегетативної регуляції і екскреції з сечею електrolітів.

Наше твердження про відсутність розбіжностей між **терміновими** ефектами на панкреатичну секрецію води "Нафтуса" та джерел №1 і №2 узгоджується із даними закарпатських бальнеологів [16] про приблизно однакові термінові ефекти вод Лужанська-7, Поляна Купіль і Пасіка, нативної і в розведеннях 1:1 та 1:2.

Вплив **курсу** комплексної бальнеотерапії на зовнішньосекреторну функцію підшлункової залози хворих на хронічний панкреатит вивчався О.Б. Орловим під керівництвом І.І. Маркова [15,17]. При первинному обстеженні у 32% хворих констатована гіпосекреція, у 24% - гіперсекреція, у 71% - зменшення бікарбонатної лужності в спонтанному секреті, у 91% - зниження активності амілази, у 67% - ліпази, у 61% - трипсину. При цьому зниження активності всіх трьох ферментів мали місце у 43%, тоді як лише одного - у 21%. Наприкінці лікування частість гіпосекреції знизилась до 9%, натомість частість гіперсекреції залишилась майже на початковому рівні (23%). Судячи за наведеними авторами даними, пересічно швидкість спонтанної секретії зростає на 26%: із 113% середньої норми (СН) до 142% СН; бікарбонатна лужність - на 53%: із 53% до 81% СН; активність амілази - на 63%: із 22% до 37%; трипсину - на 67%: із 14% до 23% СН; ліпази - на 31%: із 76% до 99,5% СН. Отже, в цілому по обстеженому контингенту, початкова схильність до спонтанної гіперсекреції під впливом лікування наростає, помірно знижена активність ліпази нормалізується, значно знижена лужність трансформується у помірно знижену, натомість різко знижена активність амілази і трипсину підвищується несуттєво. Метою нашого дослідження став аналіз змін під впливом бальнеотерапії параметрів базальної панкреатичної секретії у хворих **без хронічного панкреатиту** та їх зв'язків з деякими параметрами сечовиділення і вегетативно-гуморальної регуляції.

### МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослідження проведено в формі клініко-фізіологічного експерименту на 23 хворих на оксалатний уролітіаз, поєднаний з хронічним безкам'яним холециститом в фазі ремісії та гастритом

із збереженою чи зниженою кислотосекреторною функцією. Стан зовнішньосекреторної функції підшлункової залози оцінювали за вмістом в базальному дуоденальному секреті та дебітом (дві 10-хвилинні порції) бікарбонатів (метод зворотнього титрування), амілази (метод Smyth, Roe в модифікації Сокала), трипсину і ліпази (метод Желтвая) [3,12]. При цьому додатково оцінювали початковий стан шлункової секреції та кислотопродукції (методом рН-метрії аспірату).

Перед зондуванням визначали рівень в крові інсуліну, глюкагону, гастрину і вазопресину (радіоімунним методом з використанням відповідних наборів Інституту біоорганічної хімії АН, Беларусь; фірм "Serono Diagnostics", BRD; "Sorin", France; "Boehman LAG", Schweiz); в крові та сечі - кальцію, магнію, неорганічних фосфатів, хлориду; рН сечі, її титраційну кислотність (уніфікованими методами з використанням аналізатора "Pointe-180" фірми "Scientific", USA) та швидкість діурезу з розрахунком на цій основі швидкостей салурезу та ацидоурезу. Окрім того, оцінювали стан вегетативної регуляції (методом варіаційної кардіоінтервалометрії за Баєвським з використанням вітчизняної установки "Cardio", Київ).

Згідно із існуючими рекомендаціями [18], за 1 год до їжі хворі вживали воду "Нафтуса" в дозі 3мл/кг, поєднуючи її з вживанням в дозі 1,5 мл/кг води дж. №1 (за 30 хв до їжі) або №2 (за 15 хв до їжі), залежно від стану кислотосекреторної функції шлунку. Наприкінці 3-тижневого курсу пиття проводили повторні дослідження.

Цифровий матеріал оброблено на комп'ютері з використанням програм Excel і Statistica для варіаційного, кластерного та дискримінантного аналізів [19].

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

На відміну від наших попередників, ми аналізуємо не лише лужність дуоденального вмісту і активність його ферментів, а й дебіт останніх і бікарбонатів. Це повніше характеризує зовнішньосекреторну функцію підшлункової залози [3,8,16].

Ретроспективно обстежений контингент за величинами 23 початкових і кінцевих параметрів методом кластерного аналізу (k-mean clustering) розділено на дві групи (табл.1). Напочатку лікування евклідова віддаль між групами складала 1268, натомість наприкінці - лише 540, тобто міра міжгрупових відмінностей зменшилась в 2,3 р. Це зумовлено суттєвими змінами інтегрального стану базальної секреції в обидвох групах: віддаль між початковим і кінцевим станом для I групи склала 576, для II - 273.

Таблиця 1. Динаміка параметрів бікарбонатів і ферментів базального дуоденального секрету внаслідок курсу пиття трускавецьких мінеральних вод

Змінна M (min÷max)	Група (n) Зондування	Перша (11)		Друга (12)	
		I порція	II порція	I порція	II порція
Секреція соку, мл/хв 1,42 (1,18÷1,67)	Напочатку Наприкінці	1,57±0,15 2,12±0,25	1,24±0,13 1,90±0,23	1,13±0,16 1,65±0,22	1,03±0,13 1,55±0,20
Концентрація HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> , мкМ/мл 42 (28÷56)	Напочатку Наприкінці	48±4 61±5	39±5 53±6	35±4 50±7	33±3 47±7
Секреція HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> , мкМ/хв 60 (40÷80)	Напочатку Наприкінці	80±13 144±18	54±13 123±24	48±11 100±19	38±7 91±16
Активність амілази, од./мл 825 (690÷960)	Напочатку Наприкінці	2840±215 1398±188	2250±206 1230±101	493±43 746±80	444±37 886±95
Секреція амілази, од./хв 1175 (980÷1370)	Напочатку Наприкінці	4315±364 2558±237	2651±357 2216±345	535±69 974±98	442±63 1030±125
Активність трипсину, од./мл 385 (320÷450)	Напочатку Наприкінці	192±70 186±26	123±66 141±16	129±39 343±90	97±39 535±115
Секреція трипсину, од./хв 547 (455÷640)	Напочатку Наприкінці	358±40 368±45	167±21 258±50	142±43 349±53	101±42 588±95
Активність ліпази, од./мл 12 (10÷14)	Напочатку Наприкінці	37±14 23±4	16±3 12±1	15±4 9±2	11±1 12±1
Секреція ліпази, од./хв 17 (14÷20)	Напочатку Наприкінці	52±16 46±7	19±5 21±3	21±8 17±4	12±3 18±3

Проте представлені результати кластерного аналізу не дають інформації про скерованість змін функції і міру відхилення її від норми. Тому на наступному етапі актуальні величини швидкостей секреції соку, бікарбонатів та ферментів було перераховано у % від середньої норми (табл. 2).

Таблиця 2. Динаміка параметрів панкреатичної секреції внаслідок курсу пиття трускавецьких мінеральних вод

Змінна M (min÷max)	Група (n)	ГК+А-Т±Л± (11)		ГК+А+Т±Л± (12)	
	Зондування	X±m	%СН±m	X±m	%СН±m
Секреція соку, мл/хв 1,42 (1,18÷1,67)	Напочатку	1,41±0,14	99±10	1,08±0,13	76±9*
	Наприкінці	2,01±0,24	142±18*#	1,60±0,21	113±15#
Секреція НСО <sub>3</sub> <sup>-</sup> , мкМ/хв 60 (40÷80)	Напочатку	67±12	112±21	43±8	72±13*
	Наприкінці	134±21	223±35*#	95±17	159±28*#
Секреція амілази, од./хв 1175 (980÷1370)	Напочатку	3483±349	297±30*	488±56	42±5*
	Наприкінці	2387±153	203±13*#	1002±85	85±7*#
Секреція трипсину, од./хв 547 (455÷640)	Напочатку	263±60	48±9*	122±42	22±8*
	Наприкінці	313±42	57±8*	468±61	86±12#
Секреція ліпази, од./хв 17 (14÷20)	Напочатку	35±8	208±50*	16±4	97±18
	Наприкінці	34±4	200±24*	17±3	102±18

Примітки: 1. Значущі відхилення від середньої норми позначені \*.

2. Значущі курсові ефекти позначені #.

Виявлено, що у хворих I групи початково квазінормальні рівні базальної секреції соку та бікарбонатів зростають відповідно в півтора та два рази. Натомість втричі підвищена секреція амілази суттєво зменшується, але лише до рівня, що вдвічі перевищує СН. Разом з тим, ні вдвічі знижений рівень секреції трипсину, ні вдвічі підвищений - ліпази, не підлягають суттєвому впливу питного лікування. У хворих II групи знижений рівень базального соковиділення в результаті лікування піднімається до верхньої межі зони норми, а аналогічний рівень секреції бікарбонатів досягає півтори СН. Значно знижені базальні дебіти амілази і, особливо, трипсину наприкінці лікування досягають нижніх меж зони норми, тоді як квазінормальний дебіт ліпази практично не змінюється. Це дає підстави позначити I групу у вигляді ГК+А-Т±Л±, а II - ГК+А+Т±Л±.

Відомо, що більш адекватна оцінка як міри відхилення параметра від норми, так і його динаміки може бути дана шляхом обчислення індексу d, який враховує варіабельність параметра та його вагомість. Окрім того, за сукупністю індексів d окремих параметрів можна зробити інтегральну оцінку функції чи стану. Результати обчислень відображені в табл. 3.

Таблиця 3. Динаміка індексів d параметрів панкреатичної секреції внаслідок курсу пиття трускавецьких мінеральних вод

Параметр	Група (n)	ГК+А-Т-Л± (11)	ГК+А+Т+Л± (12)
Секреція соку Cv=0,52; a=1,58	Напочатку	-0,03	-0,72
	Наприкінці	+1,26	+0,39
Секреція НСО <sub>3</sub> <sup>-</sup> Cv=1,04; a=0,80	Напочатку	+0,09	-0,22
	Наприкінці	+0,95	+0,45
Секреція амілази Cv=0,73; a=1,14	Напочатку	+3,09	-0,91
	Наприкінці	+1,62	-0,24
Секреція трипсину Cv=1,16; a=0,71	Напочатку	-0,32	-0,48
	Наприкінці	-0,26	-0,09
Секреція ліпази Cv=0,69; a=1,20	Напочатку	+1,89	-0,05
	Наприкінці	+1,75	+0,04
Гідрокінетична функція	Напочатку	+0,06	-0,53
	Наприкінці	+1,12	+0,42
Екболічна функція	Напочатку	+2,08	-0,59
	Наприкінці	+1,36	-0,14

Викладене дає підстави номінувати курсовий бальнеоефект у хворих I групи як супернормальна активація гідрокінетичної функції в поєднанні із частковою редукцією базальної гіперсекреції амілази на тлі ареактивності вираженої гіперсекреції ліпази і помірної гіпосекреції трипсину. Екболічна гіперфункція в цілому редукується, але не нормалізується.

Курсовий ефект питного лікування хворих II групи полягає у активації в межах зони норми гідрокінетичної функції в поєднанні з нормалізуючою активацією секреції амілази і трипсину, знову ж на тлі ареактивності нормальної секреції ліпази.

Звертає на себе увагу те, що кількісні зміни ( $\sigma$ ) рівнів гідрокінетичної функції майже однакові в обох групах: +1,06 і +0,96, як і їх відсутність стосовно базальної секреції ліпази: -0,14 і +0,09 в I і II групі відповідно. Для трипсину зміни складають +0,06 і +0,39, натомість для амілази: -1,47 і +0,67.

З метою виявлення параметрів-змінних, які визначають розбіжності між чотирма кластерами-групами (початковими і кінцевими двох варіантів курсових ефектів), тобто є характеристичними, проведено дискримінантний аналіз (метод forward stepwise). Із введених 40 параметрів програмою включено у модель 12 (табл. 4). Вони стосуються не лише панкреатичної секреції, а й шлункової, а також вегетативно-гуморальної регуляції.

Таблиця 4. Підсумки дискримінантного аналізу факторів, що характеризують стан функціональних систем напочатку (П) та наприкінці (К) бальнеотерапії хворих I і II груп

№	Змінна	Група	Іп	ІІп	Ік	ІІк		
1.	Секреція амілази (I), од/хв	X±m CCF	4315±364 0,015	535±69 -0,010	2559±237 0,002	974±98 -0,009	Λ F	0,149 70,5
2.	Активність амілази (II), од/мл	X±m CCF	2250±206 0,027	444±37 -0,005	1230±101 0,011	886±95 0,011	Λ F	0,090 28,0
3.	Секреція трипсину (II), од/хв	X±m CCF	167±21 0,033	101±42 -0,004	258±50 0,015	588±95 0,017	Λ F	0,064 19,8
4.	Лужність (I), мкМ/мл	X±m CCF	48±4 2,373	35±4 1,048	61±5 1,830	50±7 3,277	Λ F	0,046 16,5
5.	Вегетативна реактивність, од	X±m CCF	4,7±2,2 -2,170	3,3±1,0 1,413	5,4±1,4 -0,263	3,1±0,8 -0,310	Λ F	0,036 14,3
6.	Секреція ліпази (I), од/хв	X±m CCF	52±16 0,251	21±8 0,049	46±7 0,146	17±4 -0,054	Λ F	0,028 12,9
7.	Дуоденальна секреція (I), мл/хв	X±m CCF	1,57±0,15 -40,68	1,13±0,16 -19,88	2,12±0,25 -31,00	1,65±0,22 -63,22	Λ F	0,019 12,8
8.	Кальційемія, мМ/л	X±m CCF	2,19±0,02 2,739	2,31±0,12 25,62	2,48±0,16 15,80	2,29±0,13 12,74	Λ F	0,014 12,3
9.	Гастринемія, нг/л	X±m CCF	98±9 0,069	93±10 0,250	97±15 0,170	82±12 0,129	Λ F	0,011 11,8
10.	Активність амілази (I), од/мл	X±m CCF	2840±215 0,024	439±43 0,013	1398±188 0,019	746±80 0,022	Λ F	0,009 10,8
11.	Шлункова секреція, мл/хв	X±m CCF	2,43±0,22 8,852	1,58±0,15 3,695	1,85±0,17 5,852	1,84±0,19 3,251	Λ F	0,008 9,9
12.	Активність трипсину (I), од/мл	X±m CCF	192±70 0,014	129±39 -0,004	186±26 0,005	343±90 0,004	Λ F	0,007 9,2
		Constant	-144,90	-54,48	-85,34	-67,26		

Примітки. 1. X±m - початкові середні значення змінних та їх стандартні похибки (в дужках - номер порції).

2. CCF - коефіцієнти класифікаційних функцій.

3. Constant - константи класифікаційних функцій.

4. Λ, F - параметри статистики Wilks (для всіх змінних  $p < 10^{-6}$ ).

Розділяюча інформація згущена у трьох радикалах, при цьому в I - 88,0%; в II - 10,8%; в III - лише 1,2%. I радикал суттєво корелює із секрецією амілази з I порцією базального соку ( $r=0,47$ ), активністю амілази в I ( $r=0,34$ ) та II ( $r=0,28$ ) порціях, тобто може бути номінований амілазним. II радикал позитивно корелює із секрецією трипсину з II порцією соку ( $r=0,31$ ) та негативно - із секрецією амілази із I порцією ( $r=-0,32$ ), тобто характеризує диспанкреатизм. III радикал пов'язаний найтісніше із параметрами гідрокінетичної функції: лужністю та об'ємом I порції ( $r=0,77$  і  $0,76$  відповідно), в меншій мірі - із параметрами екболічної функції: активністю амілази в I порції ( $r=-0,43$ ) і секрецією з нею ліпази ( $r=0,27$ ), а також - кальційемією ( $r=0,40$ ).

За сукупністю перелічених параметрів віддаль Mahalanobis як міра відмінностей складає: між обидвома групами до лікування - 14,7 ( $F=49,0$ ;  $p < 10^{-6}$ ); між ними ж після лікування - 4,9 ( $F=7,1$ ;  $p < 10^{-6}$ ); між кінцевими та початковими станами в I групі - 7,3 ( $F=11,8$ ;  $p < 10^{-6}$ ); в II групі - 6,1 ( $F=11,5$ ;  $p < 10^{-6}$ ). Отже, в обидвох групах під впливом лікування відбулися приблизно однаково виражені зміни, що призвело до суттєвого зменшення початкових розбіжностей між ними.

Рис.1 унаочнює, що функціональний стан хворих I групи на початку лікування (E) характеризується позитивними величинами I кореня ( $10,7 \pm 6,4$ ; пересічно: 8,5) і квазінульовим - II кореня ( $-2,3 \pm 0,4$ ; пересічно: -0,6), а внаслідок лікування (A) зміщується впритул до центру площини: I корінь - до 1,7 ( $3,5 \pm 0,2$ ), II до -0,9 ( $-2,4 \pm 0,7$ ). Натомість хворі II групи на початку лікування (D) характеризуються протилежними величинами I кореня ( $-7,0 \pm 4,1$ ; пересічно: -5,4) і аналогічними - II кореня ( $-3,2 \pm 0,2$ ; пересічно: -1,3), а лікування (C) знову зміщує величини I кореня в напрямку до нуля ( $-2,3 \pm 0,6$ ; пересічно: -1,2), разом з тим, центроїд II кореня зростає до 2,7 ( $1,2 \pm 3,9$ ). Із врахуванням того, що I корінь пояснює 96,1% дисперсії ( $r^* = 0,980$ ;  $\Lambda$  Wilks' = 0,007;  $\chi^2 = 157$ ;  $p < 10^{-6}$ ), тоді як II - лише 75,0% ( $r^* = 0,866$ ;  $\Lambda$  Wilks' = 0,187;  $\chi^2 = 54$ ;  $p < 10^{-3}$ ), а III - всього 25,4% ( $r^* = 0,504$ ;  $\Lambda$  Wilks' = 0,746;  $\chi^2 = 9,4$ ;  $p = 0,5$ ), можна стверджувати, що як активований функціональний стан хворих I групи, так і пригнічений - II групи, під впливом бальнеотерапії наближуються до зони норми (навколо центру координат), тобто має місце амбівалентно-еквілібраторний ефект [5].

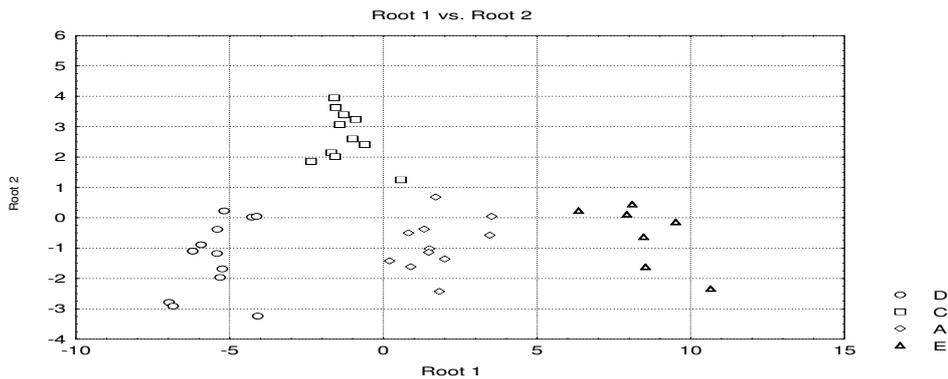


Рис. 1. Діаграма розсіювання нестандартизованих величин перших двох радикалів функціонального стану хворих двох груп на початку та наприкінці бальнеотерапії

Таблиця 5. Підсумки дискримінантного аналізу факторів, що зумовлюють певний тип реакції базальної зовнішньої секреції підшлункової залози на курс бальнеотерапії хворих I і II груп

№	Предиктор	Група	Iп	IIп		
1.	Активність амілази (I), од/мл	X±m	2840±215	493±43	Λ	0,083
		CCF	0,272	0,010	F	189
2.	Секреція амілази (I), од/хв	X±m	4315±364	535±69	Λ	0,049
		CCF	0,129	0,017	F	156
3.	Титрована кислотність сечі, мМ/л	X±m	19,4±3,6	15,0±0,6	Λ	0,020
		CCF	-12,32	2,642	F	242
4.	Шлункова секреція, мл/хв	X±m	2,43±0,22	1,58±0,15	Λ	0,013
		CCF	56,65	-1,020	F	256
5.	Секреція трипсину (I), од/хв	X±m	358±40	142±43	Λ	0,010
		CCF	0,129	0,002	F	250
6.	Вагальний тонус (ΔX), мс	X±m	159±26	147±14	Λ	0,006
		CCF	-0,516	0,201	F	331
7.	Секреція HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (II), мкМ/хв	X±m	54±13	38±7	Λ	0,004
		CCF	-1,062	0,086	F	431
8.	Вазопресинемія, нг/л	X±m	2,93±0,38	2,25±0,06	Λ	0,003
		CCF	33,60	14,86	F	378
		Constant	-50,7	-618,6		

З'ясовано можливість безпомилкового прогнозування характеру бальнеореакції на курс пиття за 8 предикторами (табл.5). Видно, що до їх складу входять, окрім 4 початкових параметрів панкреатичної секреції, швидкість шлункової секреції, титрована кислотність сечі, вагальний тонус та рівень в плазмі АДГ.

За сукупністю предикторів групи різко відрізняються між собою: віддаль Mahalanobis складає 36,1 ( $F=371$ ;  $p < 10^{-6}$ ). Вся прогностична інформація міститься у одному корені, який поглинає 99,67% дисперсії ( $r^* = 0,998$ ;  $\Lambda$  Wilks' = 0,0033;  $\chi^2 = 74,3$ ;  $p < 10^{-6}$ ), проте суттєво не корелює з жодним із предикторів.

Отже, хворі оксалатним уролітіазом з супутніми холециститом і гастритом характеризуються порушеннями екзокринних функцій підшлункової залози. Курс комбінованого пиття води "Нафтуса" і джерел №1 та №2 активує квазінормальний рівень гідрокінетичної функції, нормалізує знижену секрецію трипсину, викликає тенденцію до нормалізації як зниженої, так і підвищеної секреції амілази, не впливаючи суттєво ні на нормальну, ні на підвищену секрецію ліпази. Характер курсової бальнеореакції зумовлений саме констеляцією початкових параметрів секреції, сечовиділення та вегетативно-гуморальної регуляції, але не видом мінеральної води чи їх комбінації. Відомо, що в результаті 24-денного курсу пиття як високомінералізована вода Пасіка, середньомінералізована Поляна Квасова, так і слабомінералізована Деренівська однаковою мірою - в 1,5-1,6 раза - підвищують знижену в травний період ферментовидільну (за уроамілазою) функцію підшлункової залози [8,16]. За даними, узагальненими в огляді [15], сприятливі зміни панкреатичної секреції наступають в результаті курсу пиття таких різних за мінералізацією та іонним складом лікувальних вод як Єсентуки №4 і №17, Слав'яновської, Моршинської, Джермук, джерел № 58 і № 104 курорту Гарячий Ключ. Це узгоджується з концепцією трускавецької школи бальнеології про неспецифічну амбівалентно-еквілібраторну дію питних мінеральних вод як прояв їх адаптогенних властивостей [2,5,9,10].

## ЛІТЕРАТУРА

1. Байкалов Л.К., Билецкий В.И. О лечении больных хроническим панкреатитом на курорте Трускавец // Врач. дело.- 1967.- №3.- С. 113-114.
2. Біоактивна вода "Нафтуса" і шлунок. Нариси експериментальної та клінічної бальнеогастронології / Попович І.Л., Івасівка С.В., Флюнт І.С. та ін.- К: Комп'ютерпрес, 2000.- 234 с.
3. Богер М.М. Методы исследования поджелудочной железы.- Новосибирск: Наука, 1982.- 240 с.
4. Вакалюк П.М., Середюк Н.Н., Нейко Е.М., Денисюк В.Г. Лечение хронического панкреатита с применением Трускавецкой минеральной воды Нафтуса // Врач. дело.- 1977.- №2.- С. 89-93.
5. Вода Нафтуса і водно-сольовий обмін / Чебаненко О.І., Флюнт І.С., Попович І.Л. та ін.- К.: Наук. думка, 1997.- 141 с.
6. Гепатология и гастроэнтерология. Дуоденальное исследование: Метод. пособие / Максимов В.А., Чернышев Л.А., Тарасов К.М.- М., 1997.- 23 с.
7. Гребенев А.Л. Функциональные расстройства поджелудочной железы // Рук-во по гастроэнтерологии.- Т.3.- Болезни поджелудочной железы, кишечника, системные заболевания с нарушениями функций пищеварительного тракта.- М.: Медицина, 1996.- С. 72-74.
8. Данилаш М.М. Реабілітація хворих на курорті Поляна, які потерпіли внаслідок чорнобильської катастрофи.- Ужгород: Колір принт, 1999.- 162 с.
9. Жовчогінна дія води "Нафтуса" / Чебаненко О.І., Попович І.Л., Бульба А.Я. та ін.- К.: Комп'ютерпрес, 1997.- 103 с.
10. Івасівка С.В., Попович І.Л., Аксентійчук Б.І., Білас В.Р. Природа бальнеочинників води Нафтуса і суть її лікувально-профілактичної дії.- Трускавець: Вид-во "Трускавецькурорт", 1999.- 125 с.
11. Комаров Ф.И., Галкин В.А., Иванов В.И., Максимов В.А. Сочетанные заболевания органов дуоденохолеодо-панкреатической зоны.- М.: Медицина, 1983.- 256 с.
12. Лабораторные методы исследования функционального состояния органов пищеварения: Метод. рекоменд. / Ужгородский филиал ОНИИ курортологии и физиотерапии.- Ужгород, 1978.- 102 с.
13. Левицький А.Б. Вегетативно-гуморальні механізми реакцій дуоденохолеодо-панкреатичної зони на інтрадуоденальне введення трускавецьких мінеральних вод // Медична гідрологія та реабілітація.- 2003.- 1, №2.- С. 76-82.
14. Левицький А.Б. Вегетативно-гуморальні предиктори реакцій дуодено-панкреато-біліарної системи на інтрадуоденальне введення трускавецьких мінеральних вод // Медична гідрологія та реабілітація.- 2004.- 2, № 2.- С. 27-36.
15. Марков И.И., Орлов О.Б. Лечение хронического панкреатита на курорте Трускавец.- К.: Здоров'я, 1976.- 78 с.
16. Мінеральні води Закарпаття. Питне лікувальне використання / За ред. Лободи М.В., Киртич Л.П.- Ужгород: ІВА, 1997.- 174 с.
17. Орлов О.Б. Эффективность лечения больных хроническим панкреатитом на курорте Трускавец: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.- Львів, 1972.- 18 с.
18. Скоробогатов М.О. Курортне лікування сечокам'яної хвороби.- К.: Здоров'я, 1991.- 64 с.
19. Факторный, дискриминантный и кластерный анализ: Пер. с англ./ Под ред. И.С. Енюкова.- М.: Финансы и статистика, 1989.- 215 с.
20. Физиологические основы лечебного действия воды Нафтуса / Яременко М.С., Ивасивка С.В., Попович И.Л. и др.- К.: Наукова думка, 1989.- 144 с.

## A. B. LEVYTS'KYI, I.L. POPOVYCH

### ***THE INFLUENCE OF COURSE OF DRINKING OF TRUSKAVETS' MINERAL WATERS ON BASAL EXOCRINE PANCREATIC SECRETION IN PATIENTS WITH OXALIC UROLITHIASIS***

By using method of cluster analysis is carried investigation of longterm effects of truskavets' mineral waters on basal exocrine pancreatic secretion in patients with oxalate urolithiasis accompanied chronic cholecystite and gastrite. It is detected two variantes-clusters. By using method of discriminant analysis are selected predictors of types of effects and is shown ability its prognosis by on proceeding from row parameters of secretion, neuro-humoral regulation and urinary excretion of electrolithes.

Філія ЗАТ "Трускавецькурорт" санаторій "Кристал", м. Трускавець  
Дата поступлення: 12.12.2004 р.