

УДК: 616.9(035).3:638.1:658.381

- Т.П. Гарник<sup>1</sup>, д.м.н., проф., зав. каф. фітотерапії, гомеопатії та біоенергоінформаційної медицини  
В.М. Фролов<sup>2</sup>, д.м.н., проф., зав. каф. інфекційних хвороб та епідеміології  
М.О. Пересадін<sup>3</sup>, д.м.н., проф. каф. соціальної роботи  
І.В. Білоусова<sup>1</sup>, к.м.н., доц. каф. фітотерапії, гомеопатії та біоенергоінформаційної медицини

- <sup>1</sup>Приватний вищий навчальний заклад "Київський медичний університет УАНМ"  
<sup>2</sup>Луганський державний медичний університет  
<sup>3</sup>Луганський інститут праці і соціальних технологій

## **АКТИВНІСТЬ ФЕРМЕНТІВ СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ТА ПОКАЗНИКИ ФАГОЦИТАРНОЇ АКТИВНОСТІ МОНОЦИТІВ У ХВОРИХ З СИНДРОМОМ ПСИХОЕМОЦІЙНОГО ВИГОРАННЯ ПРИ ЛІКУВАННІ СУЧАСНИМ ФІТОЗАСОБОМ АЛФАГІНОМ**

У сучасних умовах досить значне поширення набуває синдром психоемоційного вигорання (СПЕВ) – синоніми: «синдром вигорання», «синдром менеджера», який в англomовній науковій літературі характеризується як «burn-out syndrome» [2, 13]. Відомо, що на СПЕВ страждають переважно працівники так званих соціономічних професій, причому до детермінант вигорання відносять надлишок спілкування в процесі роботи (менеджери, викладачі), значні психоемоційні навантаження та матеріальну відповідальність (економісти, бухгалтери, працівники банків, касири), досить високий соціальний статус, який відповідає менеджерам середньої ланки [16]. Досить часто СПЕВ виявляється також у медичних працівників різних спеціальностей [12, 20]. У спеціалізо-

ваній науковій літературі психологічного напрямку зустрічається значна кількість публікацій, присвячених саме СПЕВ та аналізу психологічних механізмів його формування, а також підходів до його корекції, причому всі вони торкаються лише чисто психологічних аспектів даної проблеми [2].

Не дивлячись на значну кількість робіт, присвячених синдрому вигорання у науковій літературі і розробці підходів до його діагностики, проблема лікування СПЕВ залишається відкритою. У більшості публікацій приводяться лише загальні рекомендації, що стосуються необхідності проведення психологічного тренінгу, психотерапії і використання методів аутогенного тренування [2, 20]. При цьому повідомляється, що психологічні методи ефективні лише на ранніх стадіях СПЕВ, то-

ді як переважна більшість хворих з даною патологією звертаються до лікаря вже в розгорнутій стадії синдрому.

Клінічний досвід показує, що найбільш ефективним у лікуванні та медичної реабілітації хворих з наявністю СПЕВ можуть бути засоби фітотерапії у вигляді фітозборів з індивідуальним підбором рослинних препаратів залежно від конкретного стану хворого [17]. Незаперечною перевагою препаратів рослинного походження є їхня відносно низька токсичність у порівнянні з психотропними ліками синтетичного походження. На нашу думку, фітозбори, які використовуються при лікуванні хворих із СПЕВ, повинні включати фітопрепарати з адаптогенним, седативним (при невротичних проявах), антидепресивним (за наявності симптоматики депресивного регістру), антистресовим, детоксикуючим, антиоксидантним та імунорегуючим ефектами, що пов'язано з різноманітним патологічним зрушень в організмі хворих на СПЕВ [3, 17].

Зокрема, за останні роки нами детально проаналізовані клінічні та патогенетичні механізми щодо ефективності сучасного комбінованого фітозасобу алфагіну у хворих на СПЕВ. При цьому було встановлено, що включення алфагіну до терапевтичного комплексу у хворих на синдром психоемоційного вигорання сприяло покращенню загального стану пацієнтів та зменшенню в них астеничної, астено-невротичної або астено-депресивної симптоматики [17]. Встановлено, що застосування комбінованого фітозасобу алфагіну позитивно впливає на основні імунологічні та біохімічні показники у хворих на СПЕВ, зокрема сприяє нормалізації стану клітинного імунітету [7] та системи фагоцитуючих макрофагів [4], обумовлює зниження рівня циркулюючих імунних комплексів у крові хворих та оптимізацію їхнього молекулярного складу [5], знижує надмірний рівень ліпопероксидації [6] та покращує стан системи глутатіону [8]. Виявлений також позитивний вплив фітозасобу алфагіну на динаміку функціональних і морфологічних станів мікрогемодинаміки у хворих із синдромом менеджера [9]. Тому було доцільним продовжити вивчення саногенетичних механізмів алфагіну у хворих на СПЕВ, зокрема дослідити вплив даного препарату на активність ферментів системи антиоксидантного захисту (АОЗ) та показники фагоцитарної активності моноцитів (ФАМ).

Метою роботи було вивчення впливу алфагіну на активність ферментів системи АОЗ та показники ФАМ у хворих на СПЕВ.

### Матеріали і методи дослідження

Під наглядом знаходилося 128 пацієнтів з діагнозом СПЕВ, встановленим у відповідності до існуючих критеріїв [2, 20]. Серед обстежених чоловіків було 69 (53,9%), жінок –

59 (46,1%); вік пацієнтів становив від 22 до 56 років. Серед супутньої патології, яка була виявлена в обстежених хворих на СПЕВ, встановлено наявність у 38 (29,7%) пацієнтів хронічного некалькульозного холециститу у фазі нестійкої ремісії, у 29 (22,7%) – хронічного компенсованого тонзиліту, у 26 (20,3%) – хронічного гастродуоденіту, у 38 (29,7%) – хронічного фарингіту. У 122 (95,3%) хворих на СПЕВ було виявлено наявність нейроциркуляторної дистонії (НЦД), у тому числі за гіпертонічним типом – у 69 (53,9%), гіпотонічним типом – у 32 (25,0%), за змішаним варіантом – у 21 (16,4%).

Для аналізу ефективності алфагіну у хворих на СПЕВ усі обстежені пацієнти були розподілені на дві групи – основну (62 особи) та групу зіставлення (66 хворих), рандомізовані за віком, статтю та тяжкістю клінічного перебігу СПЕВ, а також наявністю та характером супутньої патології. Хворі основної групи отримували алфагін по 2 капсули 2 рази на день після вживання їжі протягом 30-40 діб поспіль, хворі групи зіставлення лікувалися лише загальноприйнятими психотерапевтичними методами [20] та не вживали ніяких фітопрепаратів.

Алфагін – комбінований рослинний препарат, затверджений Наказом МОЗ України №417 від 23.07.07 р. в якості лікарського засобу, зареєстрований в Україні та дозволений до клінічного застосування (реєстраційне посвідчення № UA/6713/01/01) [1]. До складу алфагіну входять сухі екстракти коренів женьшеня, стебел та листя люцерни посівної, коренів елеутерококу колючого, плодів ембліки лікарської, насіння пажитника грецького.

Женьшень (*Panax ginseng*) вважають адаптогенним тонізуючим засобом, який показаний для призначення при астеничних станах [19]. Активними речовинами кореню женьшеня є тритерпенові сапонозиди – гінсенозиди, які обумовлюють тонізуючу дію, стимулюють синтез білків, знижують рівень цукру у крові, підвищують розумову та фізичну активність. Встановлено, що препарати женьшеня також стимулюють синтез РНК та ДНК, підвищують рівень гормонів у надниркових залозах та позитивно впливають на різноманітні обмінні процеси в організмі [22].

Люцерна посівна (*Medicago sativa*) містить у своєму складі сапонозиди, циклічні сполуки, фітоестрогени (геністеїн, куместрол), амінокислоти, таніни, ненасичені жирні кислоти, вітаміни А та С, кальцій, фосфор, залізо. Засоби з люцерни посівної збуджують апетит, стимулюють життєздатність, проявляють сечогінний ефект [19].

Корінь елеутерококу колючого (*Eleutherococcus senticosus*) містить полісахариди, що справляють імуностимулюючу дію, гетероглікани (елеутерани), елеутерозиди А та G (даукостерол, глікозид кумарину, сирінгарезитенол), І- та М-сапоніни [15]. Препарати елеу-

терококу проявляють чітко виражений адаптогенний ефект, підвищують розумову та фізичну працездатність, покращують обмін речовин [21]. Показанням до призначення елеутерококу є перевтома, виснаження нервової системи, які супроводжуються зниженням працездатності, дратівливістю та порушеннями сну [15].

Плоди ембліки лікарської (*Phyllanthus emblica* L.) містять в значній кількості аскорбінову та нікотинову кислоти, а також каротин, рибофлавін, тіаміну бромід, метіонін, триптофан, кальцій, залізо, фосфор; крім того, у м'якуші плодів багато флавоноїдів, дубильних речовин і пектину [19]. Застосовують плоди ембліки та препарати з них для стимуляції процесів травлення, а також з метою сповільнення процесів старіння, зміцнення серцевого м'яза, подолання депресивних станів, підсилення антиінфекційних спроможностей сироватки крові та шкіри [23].

До складу насіння пажитника грецького (*Trigonella foenum-graecum*) входять слизисті речовини (30%), волокна (50%), цукри, білки, лецитин, лінолева та ліноленова кислоти, нуклеопротейни, інозитфосфат кальцію та магнію, фосфор, стероїдні сполуки, а також кумарин та алкалоїд тригонеллін [19]. Пажитник грецький володіє кардіотонізуючим, сечогінним та гіпотензивним ефектами, збільшує кількість еритроцитів, забезпечує покращання при анемічних станах, корисний на ранніх стадіях бронхіту, грипу та інших гострих вірусних інфекціях, зменшує метеоризм [22]. Традиційно фітозасоби з пажитника грецького рекомендують при фізичному виснаженні, загальної слабкості, втомі, анорексії, при запаленнях шкіри, також застосовують з метою зниження рівня цукру у крові при діабеті II типу [21].

При лікуванні хворих, які знаходилися під наглядом, крім загальноприйнятого клініко-лабораторного обстеження, для реалізації мети роботи вивчали активність ферментів системи АОЗ – каталази (КТ) [10] і супероксиддисмутази (СОД) [14]. Імунологічне дослідження ФАМ периферійної крові проводилося оригінальним чашечковим методом [18]. При цьому враховували наступні показники: фагоцитарний індекс (ФІ), фагоцитарне число (ФЧ), індекс атракції (ІА) та індекс перетравлення (ІП). Як об'єкт фагоцитозу використовували живу добову культуру *Staph. aureus*, штам 505.

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали загальноприйнятим методом [11].

### Результати дослідження та їх обговорення

Клінічна картина СПЕВ у хворих, які були під наглядом, характеризувалася наявністю вираженої загальної слабкості, запаморочення, нездужання, напруження м'язів

ший і спини, яке поєднувалося з відчуттям їх скутості, дифузного головного болю тиснучого або невизначеного характеру без чіткої локалізації, що істотно посилювався при розумовому навантаженні професійного характеру. У частини обстежених відмічалось підвищення апетиту, що граничить з булімією, а у окремих пацієнтів, навпаки, мало місце його різке зниження. Були характерні порушення сну у вигляді раннього просинання, пізнього засипання, поверхневого нічного сну з частими пробудженнями і кошмарними сновидіннями та з відсутністю при цьому відчуття повноцінного нічного відпочинку та ранкової свіжості. У ряду пацієнтів відзначалося часткове або повне перекирчування формули сну у вигляді безсоння в нічний час і підвищеної сонливості вдень, особливо в період виконання пацієнтами своїх професійних обов'язків. Практично в усіх обстежених з діагнозом СПЕВ спостерігалось зниження як фізичної, так і особливо розумової, перш за все професійної працездатності, падіння продуктивності праці і якості трудового процесу. Серед провідних психічних проявів в обстежених хворих були недовіра емоцій, байдужість і почуття втоми, песимізм, цинізм і черствість в роботі при контактах з клієнтами та навіть в особистому житті, відчуття фрустрації і безпорадності, експлозивність, дратівливість, агресивність, часто немотивована тривога, посилення ірраціонального занепокоєння, нездатність зосередитися, депресія, відчуття провини, втрата сподівань як професійного, так і особистого характеру, що вважають характерним для СПЕВ [20].

При проведенні спеціального біохімічного обстеження до початку лікування в обох групах хворих були встановлені однотипні зміни показників системи АОЗ – зниження активності як КТ, так і СОД (табл. 1).

В основній групі хворих активність КТ була у середньому в 1,36 рази нижче норми та становила  $269 \pm 13$  МО/мгНб. Активність СОД дорівнювала  $15,9 \pm 1,2$  МО/мгНб, що було в 1,79 рази менше за норму.

У групі зіставлення активність КТ становила  $272 \pm 12$  МО/мгНб, що було в 1,34 рази менше норми. Активність СОД у крові хворих з СПЕВ, сполучений із патологією ГБС невірусного генезу, до початку лікування була знижена в середньому в 1,76 рази та сягала  $16,2 \pm 1,5$  МО/мгНб (рис. 1).

При проведенні імунологічного обстеження було встановлено, що показники ФАМ до початку лікування як в основній групі хворих, так і в групі зіставлення мали істотні розбіжності щодо норми (табл. 2).

Як видно з даних, наведених у табл. 2, ФІ в основній групі хворих на СПЕВ був знижений у середньому в 1,6 рази відносно норми ( $P < 0,001$ ) та становив  $17,9 \pm 0,9\%$ , у групі зіставлення цей показник становив  $18,0 \pm 0,8\%$ , що теж було нижче норми в 1,6

Таблиця 1

Активність ферментів системи АОЗ у крові хворих на СПЕВ до лікування ( $M \pm m$ )

Показники	Норма	Групи хворих із СПЕВ		Р
		основна (n=62)	зіставлення (n=66)	
КТ (МО/мгНб)	365 $\pm$ 10	269 $\pm$ 13*	272 $\pm$ 12*	>0,05
СОД (МО/мгНб)	28,5 $\pm$ 1,6	15,9 $\pm$ 1,2***	16,2 $\pm$ 1,5***	>0,05

Примітка: в табл. 1-4 вірогідність розходжень відносно норми

\* - при  $P < 0,05$ , \*\* -  $P < 0,01$ , \*\*\*  $P < 0,001$ ;

стовпець Р – вірогідність розходжень між основною групою і групою зіставлення.

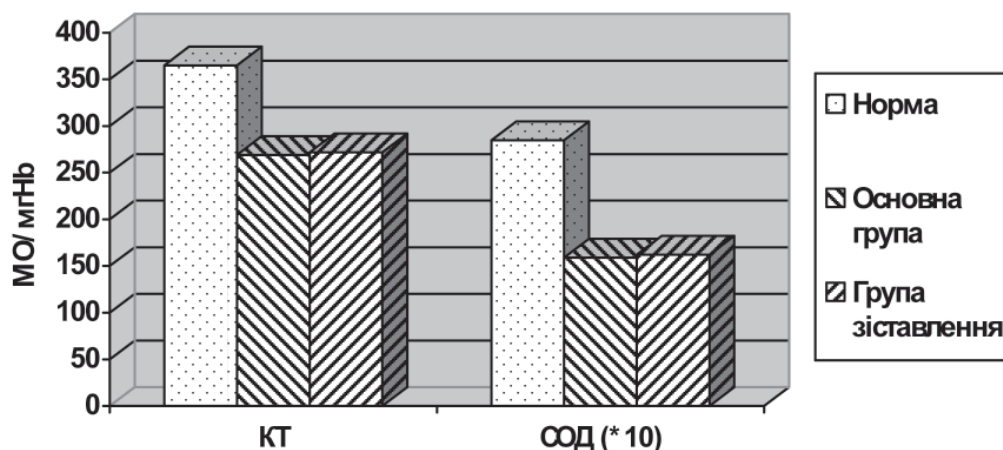


Рис. 1. Активність ферментів системи АОЗ у крові хворих на СПЕВ до початку лікування.

Таблиця 2

Стан ФАМ у хворих на СПЕВ до початку лікування ( $M \pm m$ )

Показники ФАМ	Норма	Групи хворих		Р
		основна (n=62)	зіставлення (n=66)	
ФІ, %	28,6 $\pm$ 0,8	17,9 $\pm$ 0,9***	18,0 $\pm$ 0,8***	>0,05
ФЧ	4,0 $\pm$ 0,16	2,1 $\pm$ 0,15***	2,25 $\pm$ 0,13***	>0,05
ІА, %	16,9 $\pm$ 0,6	10,3 $\pm$ 0,25**	11,1 $\pm$ 0,2**	>0,05
ІІІ, %	26,5 $\pm$ 0,9	12,7 $\pm$ 0,28***	12,5 $\pm$ 0,15***	>0,05

рази ( $P < 0,001$ ). ФЧ в основній групі хворих у цей період дослідження було знижено до  $2,1 \pm 0,15$ , а в групі зіставлення – до  $2,25 \pm 0,13$ , що в середньому було в 1,9 рази ( $P < 0,001$ ) та в 1,8 рази ( $P < 0,001$ ) нижче відносно норми. Показники ІА в основній групі хворих на СПЕВ були в середньому в 1,6 рази нижче норми ( $P < 0,01$ ), тобто знижувалися до  $10,3 \pm 0,25\%$ , а у групі зіставлення становив  $11,1 \pm 0,2\%$ , що було в 1,5 рази нижче норми ( $P < 0,01$ ). Показник ІІІ у пацієнтів основної групи знижувався до  $12,7 \pm 0,28\%$ , а у групі зіставлення – до  $12,5 \pm 0,15\%$ , що було нижче норми у середньому в 2,1 рази нижче відповідного показника норми ( $P < 0,001$ ) (рис.2). Отже, у пацієнтів на СПЕВ до початку проведення лікування мало місце істотне зниження усіх фагоцитарних показників, особливо ІІІ. Таке суттєве

зниження цього показника у цих хворих свідчить про недостатню ефективність механізмів фагоцитарної реакції МФС, тобто про незавершеність процесів фагоцитозу. У цілому отримані результати дозволяють вважати, що порушення з боку МФС мають істотне значення в механізмах хроніфікації даної коморбідної патології. Ці обставини повинні враховуватися при розробці патогенетично обґрунтованих методів лікування хворих із СПЕВ.

Повторне проведення досліджень після проведеного лікування показало, що показники системи АОЗ – КТ і СОД в основній групі хворих із СПЕВ значно підвищувалися, досягаючи при цьому нижньої межі норми (табл. 3).

Кратність росту активності КТ за цей період у пацієнтів основної групи (яка отримувала алфагін) становила 1,32 рази, підвищив-





Рис. 2. Стан ФАМ у хворих на СПЕВ до початку лікування.

Таблиця 3  
Активність ферментів системи АОЗ у крові хворих на СПЕВ після завершення лікування (М±m)

Показники	Норма	Групи хворих із СПЕВ		Р
		основна (n=62)	зіставлення (n=66)	
КТ (МО/мгНб)	365±10	357±11	311±10*	<0,05
СОД (МО/мгНб)	28,5±1,6	28,1±1,7	22,4±1,6*	<0,05

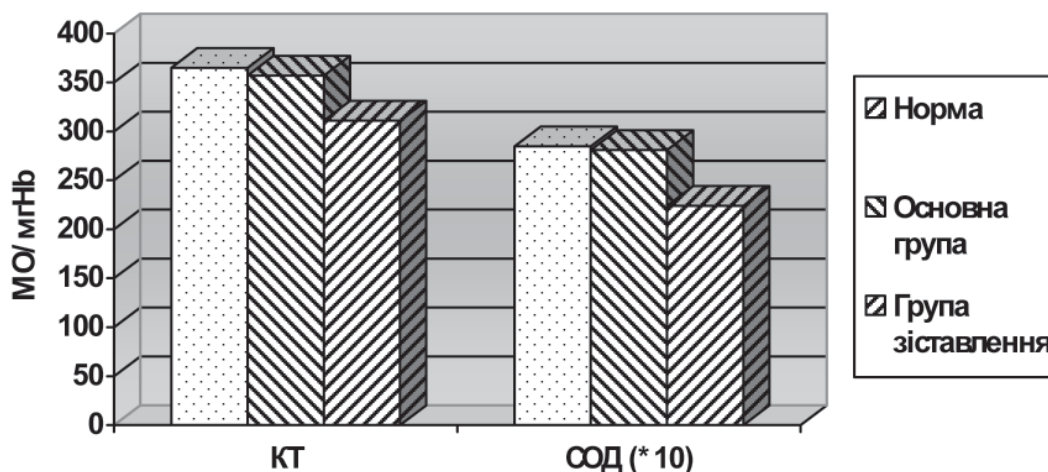


Рис. 3. Стан показників системи АОЗ у крові хворих на СПЕВ після проведеного лікування.

шись до нижньої межі норми, та дорівнювала  $357 \pm 11$  МО/мгНб. Активність СОД збільшилася відносно вихідного показника в середньому в 1,77 рази, дорівнюючи при цьому  $28,1 \pm 1,7$  МО/мгНб, що також знаходилося на рівні нижньої межі норми (рис. 3).

У групі зіставлення також відзначалася позитивна динаміка з боку вивчених нами

показників, але менш виражена. Активність КТ підвищилася відносно вихідного показника в 1,14 рази та становила  $311 \pm 10$  МО/мгНб, все ще залишаючись нижче норми ( $365 \pm 10$  МО/мгНб) та відповідного показника в основній групі в 1,17 та 1,15 рази відповідно. Активність СОД у цій групі також зазнала підвищення в 1,38 рази і дорівнювала

Таблиця 4

Стан ФАМ у хворих на СПЕВ після завершення лікування ( $M \pm m$ )

Показники ФАМ	Норма	Групи хворих		P
		основна (n=62)	зіставлення (n=66)	
ФІ, %	28,6 $\pm$ 0,8	27,9 $\pm$ 0,7	23,3 $\pm$ 0,9*	<0,05
ФЧ	4,0 $\pm$ 0,16	3,7 $\pm$ 0,23	3,13 $\pm$ 0,15*	<0,05
ІА, %	16,9 $\pm$ 0,6	16,5 $\pm$ 0,25	13,3 $\pm$ 0,25*	<0,05
ІП, %	26,5 $\pm$ 0,9	26,1 $\pm$ 0,26	21,4 $\pm$ 0,24*	<0,05



Рис. 4. Стан ФАМ у хворих на СПЕВ після завершення лікування.

22,4 $\pm$ 1,6 МО/мгНв, що було в 1,27 рази менше норми (28,5 $\pm$ 1,6 МО/мгНв) та в 1,25 рази нижче за показник в основній групі.

При аналізі динаміки показників ФАМ у пацієнтів основної групи у порівнянні з хворими групи зіставлення було встановлено, що в основній групі відмічалася більш виражена позитивна динаміка щодо підвищення показників МФС, чого не можна сказати про аналогічні показники у пацієнтів із групи зіставлення, де відмічалася лише незначна тенденція до їх нормалізації (табл. 4).

Як видно з даних, наведених у табл. 4, у пацієнтів на СПЕВ основної групи відмічалася практично повна нормалізація показників, які характеризують стан МФС. Так, ФІ виріс до 27,9 $\pm$ 0,7%, ФЧ становило 3,7 $\pm$ 0,23, що практично відповідало нижній межі норми. Аналогічна тенденція відмічена і стосовно ІА та ІП, які на момент завершення лікування під впливом артіхолу та галавіту становили 16,5 $\pm$ 0,25% та 26,1 $\pm$ 0,26% відповідно.

Щодо пацієнтів на СПЕВ групи зіставлення, які отримували загальноприйнятий комплекс лікування, ФІ підвищився до 23,3 $\pm$ 0,9%, однак був нижче норми у середньому в 1,2 рази ( $P < 0,05$ ); ФЧ у цих хворих підви-

щилося відносно вихідного його значення в 1,4 рази і становило 3,13 $\pm$ 0,15, що однак було у середньому в 1,3 рази менше норми ( $P < 0,05$ ). ІА у пацієнтів, які не отримували алфагіну (група зіставлення), підвищився до 13,3 $\pm$ 0,3%, що все ж таки було менше норми у середньому теж в 1,3 рази ( $P < 0,05$ ). ІП на момент завершення загальноприйнятого лікування становив 21,4 $\pm$ 0,25%, що було нижче норми в 1,2 рази ( $P < 0,05$ ) (рис. 4).

Таким чином, отримані дані свідчать, що включення препарату рослинного походження алфагіну до комплексу лікування хворих на СПЕВ патогенетично обґрунтоване та клінічно ефективне, оскільки даний засіб сприяє як ліквідації клінічних проявів захворювання, так і нормалізації показників імунного та метаболічного гомеостазу.

## Висновки

1. Клінічна картина СПЕВ в обстежених пацієнтів характеризувалася наявністю астено-невротичної або астено-депресивної симптоматики (загальна слабкість, нездужан-

ня, підвищена стомлюваність, напруження та скутість м'язів ший і спини, дифузний головний біль, зниження апетиту та працездатності, дратівливість, емоційна лабільність, порушення сну). У більшості обстежених виявляються також клінічні прояви НЦД, частіше за гіпертонічним типом. Характерним для хворих із СПЕВ є зниження фізичної і розумової, перш за все професійної працездатності.

2. Для хворих на СПЕВ характерне пониження активності ферментів системи АОЗ – КТ середньому в 1,35 рази та СОД в – 1,78 рази відносно норми, що свідчить про пригнічення функціональних спроможностей антиоксидантного захисту.

3. У хворих на СПЕВ встановлені суттєві розлади з боку імунологічних показників, які характеризують стан МФС, а саме зниження ФІ, ФЧ, ІА та особливо ІІІ ФАМ, що свідчить про незавершеність процесів фагоцитозу макрофагально/моноцитарної ланки імунокомпетентних клітин.

4. Включення до комплексу лікувальних заходів сучасного засобу рослинного походження алфагіну сприяло покращанню самопочуття хворих, зменшенню або ліквідації загальної слабкості, нездужання, підвищенню як фізичної, так і розумової працездатності, забезпечило відновлення апетиту, покращання емоційного стану, нормалізацію сну, зменшення дратівливості та проявів емоційної лабільності.

5. Поряд з покращанням загального стану пацієнтів та їхнього самопочуття в імунологічному плані застосування алфагіну в комплексі лікування хворих на СПЕВ сприяло скорішій нормалізації психічного та соматичного стану, а також підвищенню усіх вивчених показників, які характеризують функціональний стан системи АОЗ та МФС.

6. Виходячи з отриманих даних, можна вважати застосування сучасного комбінованого фітозасобу алфагіну при лікуванні хворих із СПЕВ патогенетично виправданим та клінічно ефективним.

## Л і т е р а т у р а

1. Алфагін: інструкція для медичного застосування препарату / Затверджена 23.07.2007 р. Наказом МОЗ України № 417.

2. Водопьянова Н.Е. Синдром вигорання: диагностика і профілактика / Н.Е. Водопьянова, Е.С. Старченкова. – СПб.: Питер, 2005. – 336 с.

3. Гарник Т.П. Вплив фітозасобу алфагіну на стан системи глутатіону у хворих на синдром психоемоційного вигорання / Т.П. Гарник, В.М. Фролов, М.О. Пересадін // Вплив фітопрепарату алфагіну на морфологічні показники мікрогемодинаміки у хворих з синдромом психоемоційного вигорання // Український морфологічний альманах. – 2009. – Т. 7, № 1. – С. 22-26.

4. Гарник Т.П. Оцінка ефективності сучасного фітозасобу алфагіну в лікуванні хворих з синдромом психоемоційного вигорання та його вплив на стан системи фагоцитуючих макрофагів / Т.П. Гарник, В.М. Фролов, М.О. Пересадін // Український медичний альманах. – 2009. – Т. 12, № 1. – С. 45-48.

5. Гарник Т.П. Ефективність комбінованого фітозасобу алфагіну в лікуванні хворих з синдромом «вигорання», його вплив на рівень циркулюючих імунних комплексів та їх

молекулярний склад у крові хворих / Т.П. Гарник, В.М. Фролов, М.О. Пересадін // Український медичний альманах. – 2009. – Т. 12, № 2. – С. 61-68.

6. Гарник Т.П. Вплив сучасного фітозасобу алфагіну на показники ліпопероксидації у хворих з синдромом психоемоційного вигорання / Т.П. Гарник, В.М. Фролов, М.О. Пересадін // Укр. мед. альманах. – 2009. – Т. 12, № 3. – С. 71-75.

7. Гарник Т.П. Фітозасіб алфагін в лікуванні хворих на синдром психоемоційного вигорання та його вплив на стан клітинної ланки імунітету / Т.П. Гарник // Проблеми екологіч. та медич. генетики і клініч. імунології: зб. наук. праць. – Київ; Луганськ; Харків. – 2009. – Вип. 4 (91). – С. 163-173.

8. Гарник Т.П. Вплив фітозасобу алфагіну на стан системи глутатіону у хворих на синдром психоемоційного вигорання / Т.П. Гарник, В.М. Фролов, М.О. Пересадін // Проблеми екологіч. та медич. генетики і клініч. імунології: зб. наук. праць. – Київ; Луганськ; Харків. – 2009. – Вип. 5 (92). – С. 245-254.

9. Динаміка функціональних та морфологічних показників мікрогемодинаміки при використанні фітоза-

собу алфагіну у хворих з синдромом менеджера / Т.П. Гарник, В.М. Фролов, М.О. Пересадин, А.М. Петруня // Укр. морфологічний альманах. — 2009. — Т. 7, № 2. — С. 38-42.

10. Королук М.А. Метод определения активности каталазы / М.А. Королук, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова, В.Е. Токарев // Лаб. дело. — 1988. — № 1. — С. 16-18.

11. Лапач С.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. — Киев: Морион, 2002. — 160 с.

12. Лукьянов В.В. Синдром эмоционального «выгорания» и механизмы психологической защиты у психиатров-наркологов / В.В. Лукьянов // Наркология. — 2007. — № 3. — С. 47 — 51.

13. Орел В.Е. Феномен «выгорания» в зарубежной психологии: эмпирические исследования и перспективы / В.Е. Орел // Психологический журнал. — 2001. — Т. 22, № 1. — С. 23 — 26.

14. Поберезкина Н.Б. Биологическая роль супероксиддисмутазы / Н.Б. Поберезкина, Л.Ф. Осинская // Укр. биохим. журн. — 1989. — Т. 61, № 2. — С. 14 — 27.

15. Преображенский В. Современная энциклопедия лекарственных растений / В. Преображенский. — Донецк: ООО ПКФ «Бао», 2006. — 592 с.

16. Скугаревская М.М. Синдром эмоционального выгорания / М.М. Скугаревская // Медицинские новости. — 2002. — № 7. — С. 3-9.

17. Фитотерапия больных с синдромом психоэмоционального выгорания / В.М. Фролов, Т.П. Гарник, Н.А. Пересадин, В.С. Гришина // Фитотерапия. Часопис. — 2007. — № 1. — С. 22-29.

18. Фролов В.М. Определение фагоцитарной активности моноцитов периферической крови у больных / В.М. Фролов, Н.А. Пересадин, Л.А. Гаврилова // Лабораторное дело. — 1990. — № 9. — С. 27-29.

19. Энциклопедия лекарственных растений (La Sante par les plantes) / Б. Арналь-Шнебеллен, П. Гетц, Э. Грассар, М. Юнен [и др.] — Б.м. «Ридерз Дайджест», 2004. — 350 с.

20. Юрева Л.Н. Профессиональное выгорание у медицинских работников (формирование, профилактика, коррекция) / Л.Н. Юрева. — К.: Сфера, 2004. — 272 с.

21. Graiger N. Herbal drugs and phytopharmaceuticals : a handbook for practice and Scientific Basis / N. Graiger. - London, 2001. — 780 p.

22. Pengelly A. The constituents of medicinal plants. An introduction to the chemistry and therapeutics of herbal medicines / A. Pengelly. — Sunflower herbaris, 2006. — 105 p.

23. The ayurvedic pharmacopoeia of India. — Government of India Ministry of health and family welfare department of aush. — Dely, 2007. — 862 p.

Надійшла до редакції 17.06.2009

УДК: 616.9(035).3:638.1:658.381

Т.П. Гарник, В.М. Фролов, Н.А. Пересадин, И.В. Билоусова

**АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ СИСТЕМЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ И ПОКАЗАТЕЛИ ФАГОЦИТАРНОЙ АКТИВНОСТИ МОНОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СОВРЕМЕННЫМ ФИТОСРЕДСТВОМ АЛФАГИНОМ**

**Ключевые слова:** синдром «выгорания», алфагин, лечение, фагоцитарная активность моноцитов, система антиоксидантной защиты.

Проведена оценка эффективности современного фитосредства алфагина в лечении больных с синдромом выгорания и его влияние на активность ферментов системы антиоксидантной защиты (АОЗ) и показатели фагоцитарной активности моноцитов (ФАМ). Установлено, что в патогенетическом плане применение средства растительного происхождения алфагина обеспечивает ликвидацию патологической симптоматики, нормализацию активности ферментов системы АОЗ и показателей ФАМ.

T.P. Garnik, V.M. Frolov, N.A. Peresadin, I.V. Bilousova

**ENZYME'S ACTIVITY OF ANTIOXIDANT SYSTEM AND PHAGOCYTIC ACTIVITY OF MONOCYTES AT THE PATIENTS WITH BURN-OUT SYNDROME AT THE TREATMENT OF MODERN HERBAL REMEDY ALFAGIN**

**Key words:** burn-out syndrome, alfagin, phagocytic activity of monocytes, antioxidant system.

The enzyme's activity of antioxidant system (AOS) and phagocytic activity of monocytes (PAM) at the patients with burn-out syndrome at the treatment of modern herbal remedy alfagin was studied. It is set that in the pathogenic plan the application of alfagin provides liquidation of pathological symptoms and normalization of enzymes of AOS and PAM.

□