

УДК: 616.2

С.Г. БУРЧИНСКИЙ, к. мед. н.

/ГУ «Институт геронтологии имени Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины», Киев/

## Стратегия нейрофармакотерапии вегетативной дисфункции

### Резюме

В статье проанализированы современные взгляды на проблему вегетативной дисфункции в клинической практике, в частности – особенности течения и лечения нейроциркуляторной дистонии. Обосновано применение с терапевтической целью при данной форме патологии лекарственных средств – корректоров психоэмоциональной сферы и центральных адаптогенов. Особое внимание уделено препарату Адаптол как адаптогену центрального типа действия со свойствами анксиолитика и ноотропа. Рассмотрены механизмы действия и клинико-фармакологические эффекты Адаптола как специфического препарата – гармонизатора центров регуляции вегетативных функций в центральной нервной системе, а также целесообразность его применения при вегетативной дисфункции с точки зрения характеристик эффективности и безопасности.

**Ключевые слова:** вегетативная дисфункция, нейроциркуляторная дистония, центральные адаптогены, Адаптол

Вегетативная дисфункция (ВД) сегодня является одной из наиболее актуальных проблем практической медицины. Симптомы нейроциркуляторных расстройств в сочетании с теми или иными проявлениями вегетативного дисбаланса отмечаются, по данным различных авторов, у 21–60% всех пациентов, в том числе у 25–30% пациентов терапевтов и семейных врачей, у 30–50% кардиологических больных [7, 21]. Типичным является «распыление» данного контингента среди различных врачей-специалистов (кардиологов, гастроэнтерологов, неврологов, психиатров и т.д.), что также не способствует разработке оптимальных стандартов лечебной стратегии и тактики в отношении данной патологии.

Реальная распространенность ВД существенно превышает отмеченные цифры, прежде всего, вследствие гипердиагностики у таких пациентов органической соматической патологии и «выпадения» их из статистической отчетности. При этом на догоспитальном этапе правильность постановки диагноза ВД составляет не более 30–40%, а общая частота диагностических ошибок достигает 50–80% [15].

Отсюда проистекает необходимость более широкого знакомства практических врачей различного профиля с особенностями патогенеза, клиники и лечения разнообразных проявлений ВД.

Наиболее характерным и типичным проявлением ВД в клинической практике является нейроциркуляторная дистония (НЦД).

Согласно МКБ-10 НЦД рассматривается как соматоформная вегетативная дисфункция в кардиоваскулярной системе в рамках психогенно обусловленного синдрома вегетативной дистонии, который включает в себя разнообразные по происхождению и проявлениям нарушения вегетативных функций, обусловленные расстройством их центральной регуляции, в связи с чем термины «нейроциркуляторная дистония» или «вегетососудистая дистония» указывают на вегетативные нарушения с акцентом на вовлечение сердечно-сосудистой системы [6, 7].

В настоящее время считается общепризнанным положение, согласно которому НЦД представляет собой облигатный, неотъемлемый компонент клинической картины неврозов, которые, в свою очередь, служат наиболее частой причиной развития НЦД [9, 15]. Сейчас многие формы неврозов, сопровождающиеся проявлениями НЦД, рассматриваются в рамках более широкого круга патологии – психосоматических расстройств [10, 22], возникающих при взаимодействии психических и соматических нарушений. Патогенез психосоматических заболеваний отличается сложностью и многогранностью. В нем оказываются задействованными такие важные с точки зрения обеспечения оптимального уровня нейрогуморальной регуляции структуры центральной нервной системы (ЦНС), как гипоталамо-гипофизарная и лимбическая системы, регуляторные центры коры больших полушарий, надпочечные железы и т.д. Вместе с тем, необходимо подчеркнуть, что ведущую роль в развитии психосоматической патологии играет ситуация хронического стресса. Именно хронический стресс служит одним из наиболее важных факторов запуска многозвеньевых механизма развития психосоматических заболеваний с преимущественным поражением, в свою очередь, нервной либо сердечно-сосудистой, пищеварительной или других систем организма [12].

Особое место в современной медицине занимает так называемый «синдром менеджера» – симптомокомплекс, включающий стойкое снижение памяти и концентрации внимания, умственной и физической работоспособности, нарушения сна, слабость, хроническую усталость, головную боль, чувство тревоги, страха и/или угнетенное настроение, вегетативные кризы, ослабление

сексуальной активности и т.д., т.е. в первую очередь – нарушения регуляторных функций ЦНС. Вопреки своему названию указанный симптомокомплекс свойствен отнюдь не только управленцам разного уровня и офисным работникам, но и всем людям, чья профессия связана с длительным, хроническим психоэмоциональным перенапряжением, – врачам, учителям, юристам, операторам, водителям, школьникам, студентам и т.д., т.е. значительному большинству активного, трудоспособного населения.

Здесь необходимо упомянуть о таком важном факторе развития «синдрома менеджера», ВД и расстройств адаптации в целом, как тотальная компьютеризация современной профессиональной деятельности. Длительная работа за компьютером не только негативно влияет на когнитивные функции, способствует развитию головной боли, нарушений сна и т.д., но и непосредственно влияет на мозговую кровоток, вызывая спазм глазных и церебральных сосудов, повышая артериальное давление, что, естественно, отражается на нейрометаболических и нейромедиаторных процессах в ЦНС, а также служит одним из важных факторов последующего развития ряда серьезных заболеваний.

Поэтому опасность «синдрома менеджера» заключается не только в постепенном профессиональном «выгорании» и, в итоге, невозможности полноценно выполнять свои социальные функции. Данный синдром служит фундаментом, на котором развивается целый «букет» различных патологических форм, нередко опасных для жизни: ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, депрессия, тревожные расстройства и др. [3, 13]. Нередко на этом фоне развивается пристрастие к алкоголю, азартным играм и т.д. Важно подчеркнуть, что НЦД в той или иной форме почти всегда сопровождает «синдром менеджера» и, по сути, служит основой его клинической картины.

В целом НЦД можно охарактеризовать, с одной стороны, как весьма своеобразный вариант психосоматики («органный невроз»), с другой – как комплексное функционально-соматическое отражение дисбаланса взаимосвязей различных нейромедиаторных систем и регуляторных центров ЦНС. Таким образом, НЦД, как и ВД в целом, представляет собой классический дизадаптационный синдром [11], проявляющийся в форме феномена срыва адаптации, имеющего специфические клинические проявления и последствия у каждого конкретного пациента.

В связи с этим, как характерную особенность манифестации НЦД можно выделить множественность жалоб и разносторонность функциональных нарушений, отмечающихся у данного круга пациентов [18]. С одной стороны, это обусловлено комплексным, многозвеньевым характером дизадаптационных процессов в мозге с участием в них как высших психических, так и вегетативных центров, с другой – определяет сложность выбора лечебной тактики при НЦД [10, 12, 21].

Наиболее распространенным вариантом клинического течения НЦД является кардиоваскулярный синдром, проявляющийся в виде перманентных или пароксизмальных расстройств в форме вегетативных кризов с соответствующими проявлениями симпатии/или ваготонии, тахи- или брадикардии, повышения или понижения артериального давления, кардиалгии, сухости или потливости кожного покрова и т.д. в сочетании с когнитивными и/или психо-

эмоциональными расстройствами в виде формирования невротического типа личности.

Наибольшее клиническое значение имеет НЦД, протекающая с явлениями гиперсимпатикотонии, постоянным либо кризовым повышением артериального давления и выраженной тахикардией [9]. Опасность данной формы НЦД заключается в повышенном риске развития таких форм патологии, как ишемическая болезнь сердца (ИБС), гипертоническая болезнь, аритмии, нарушения мозгового кровообращения и т.д. Поэтому адекватная фармакотерапия упомянутого варианта течения НЦД представляется особенно актуальной.

Не менее значимым клиническим синдромом в рамках НЦД являются когнитивные нарушения.

Здесь следует заметить, что, к сожалению, нарушениям когнитивных функций (память, внимание, ориентация, умственная активность) и психоэмоциональной сферы при НЦД практические врачи зачастую не уделяют должного внимания, считая их сопутствующими, малозначимыми с клинической точки зрения проявлениями по сравнению с основой заболевания – кардиоваскулярным синдромом. Такая точка зрения отражается, в первую очередь, на стратегии лечения НЦД, как правило, основанной на применении классических кардиологических средств (вазотропы, антигипертензивные средства, блокаторы  $\beta$ -адренорецепторов, коронаролитики, кардиометаболики) с добавлением седативных средств, антидепрессантов или анксиолитиков.

В итоге, очевидным представляется то обстоятельство, что, учитывая трудности назначения соответствующей этиотропной терапии (в связи с далеко не всегда установленной непосредственной причиной развития НЦД), ведущее место в лечении отмеченной формы патологии должно занимать патогенетически обоснованное комплексное фармакотерапевтическое воздействие. При этом представляется абсолютно неверным игнорирование необходимости коррекции нейромедиаторных и нейрометаболических сдвигов в различных отделах ЦНС (прежде всего – в структурах лимбической системы) при НЦД, связанных не только с механизмами развития когнитивных проявлений, но и кардиоваскулярного синдрома. Упомянутые сдвиги, являясь прямым следствием воздействия хронического стресса, начинают в дальнейшем играть основополагающую роль в прогрессировании отмеченного дисбаланса между корковыми и подкорковыми центрами, усугубляющего вегетативную дисфункцию. Последняя, в свою очередь, способствует дальнейшему развитию когнитивных и эмоциональных расстройств, формируя классический дизадаптационный порочный круг. Поэтому важнейшая роль в комплексной фармакотерапии НЦД должна принадлежать нейрофармакотерапии, в частности – центральному адаптогену.

В то же время, к фармакологическим средствам, используемым с целью лечения расстройств адаптации, выдвигается ряд требований, позволяющих оптимизировать их применение, важнейшие из которых:

- комплексность фармакологических эффектов, воздействие на разнообразные адаптационно-компенсаторные процессы в организме;
- безопасность и переносимость при длительном применении [2].

Учитывая вышесказанное, ни классические транквилизаторы, ни седативные, ни вазотропные средства не могут считаться инструментами выбора при лечении ВД в связи с ограниченностью их фармакологического спектра и наличием ряда нежелательных побочных эффектов, в частности у бензодиазепинов – угнетение функций ЦНС, мышечная слабость, нарушения когнитивных функций, привыкание и зависимость, синдром отмены и др. Здесь также следует отметить, что такие широко известные и популярные лекарственные средства, как фитопрепараты (женьшень, элеутерококк, лимонник), микроэлементы, витамины и т.д., проявляют преимущественно неспецифическое общеукрепляющее, психостимулирующее и тонизирующее действие, но не могут рассматриваться в качестве истинных адаптогенов в конкретном смысле этого термина, поскольку не влияют непосредственно на центральные механизмы «срыва адаптации» и поэтому могут применяться только в качестве сопутствующей поддерживающей терапии.

Поэтому в последние годы существенно возрос интерес фармакологов и клиницистов к использованию в качестве адаптогенов и корректоров психоэмоциональной сферы известных препаратов небензодиазепиновой природы с принципиально иным механизмом действия. Одним из таких препаратов является Адаптол – центральный адаптоген со свойствами анксиолитика и ноотропа.

Адаптол является характерным представителем современных «центральных биорегуляторов». По своей химической структуре он представляет собой производное мочевины, т.е. близок к природным метаболитам организма – мочеvine и пуринам. Адаптол обладает комплексным многогранным действием на организм, в частности – на ЦНС. Именно в сочетании системных и клеточных механизмов в значительной мере кроется «секрет» действия этого препарата как одного из наиболее эффективных «гармонизаторов» функций вегетативной нервной системы при их нарушениях.

Главной «фишкой» Адаптола, определяющей его популярность в клинической практике, следует назвать исключительную широту его фармакологических эффектов:

1) нормализация нейромедиаторного дисбаланса (стимуляция ГАМК-, холин- и серотонинергических систем, своеобразное адренолитическое действие с некоторым адреномиметическим компонентом, антиглутаматергическая активность), т.е. мультимодальное вегетостабилизирующее действие в сочетании с мягким анксиолитическим и анальгетическим эффектами;

2) антиоксидантные эффекты (торможение образования свободных радикалов и процессов пероксидации) и связанное с ними мембраностабилизирующее действие;

3) нейрометаболические эффекты (активация процессов энергообеспечения клетки, обмена глюкозы и тканевого дыхания) и связанное с ними ноотропное и антиастеническое действие;

4) регуляторное воздействие на сердечно-сосудистую систему (улучшение сократительной активности миокарда, коронарного кровотока, метаболизма сердечной мышцы) [5, 8, 14, 17].

Если рассматривать центральные эффекты Адаптола в целом, следует подчеркнуть, в первую очередь, его адаптогенное, нормализующее влияние на баланс активности различных нейромедиаторных систем в мозге, а именно – активирующее в отношении

тормозного медиатора – ГАМК и ослабляющее – в отношении возбуждающих нейротрансмиттеров – норадреналина и глутамата, а также нормализация взаимоотношений адрено- и серотонинергических влияний. Именно дисбаланс в активности отмеченных нейромедиаторных систем (в соотношении возбуждающих и тормозных влияний) лежит в основе патогенеза ВД на уровне корково-подкорковых взаимоотношений.

Разносторонние и многообразные клеточные эффекты Адаптола реализуются за счет сочетания антигипоксических и мембраностабилизирующих свойств, активации процессов энергообеспечения клетки и накопления макроэргических фосфатов (АТФ, АДФ). Возможно, определенную роль здесь играет структурное сходство Адаптола с пуриновыми производными, у которых большое значение в механизмах действия принадлежит стимуляции синтеза АТФ и АДФ – основных компонентов энергетики клеточных реакций. Сочетание вышеупомянутых эффектов лежит в основе выявленных в эксперименте и клинике адаптогенных, стресс-протективных и ноотропных свойств Адаптола [5, 17].

Особо следует подчеркнуть наличие у Адаптола выраженного и разностороннего антиоксидантного эффекта, во многом определяемого химической структурой препарата – двойной молекулой мочевины, которая является одним из мощных природных антиоксидантов. Адаптол обладает прямым ингибирующим действием в отношении образования ряда свободных радикалов (супероксидрадикал, ONOO) и альдегидных продуктов окисления гидроперекисей белков головного мозга, играющих важную роль в повреждающем действии хронического стресса на ЦНС и развитии ВД [22].

Кроме многообразного центрального действия Адаптола, не меньшую роль в клинической практике играет и его периферическая фармакологическая активность. Данный препарат увеличивает объемную скорость коронарного кровотока, усиливает сократительную функцию миокарда и повышает сердечный выброс, а также увеличивает поглощение миокардом кислорода, нормализует проницаемость сосудистой стенки, липидный спектр и баланс электролитов крови [16], т.е. обладает широким спектром действия, отсутствующим у других адаптогенов и чрезвычайно привлекательным с точки зрения кардиологии.

Клинический опыт применения Адаптола при ВД и НЦД еще далеко не исчерпан. Однако уже имеющиеся результаты свидетельствуют о целесообразности его использования в данной ситуации.

Особенно эффективным оказался Адаптол при НЦД, протекающей по симпатикотоническому и смешанному типу. При 3-недельном курсе приема препарата в режиме монотерапии в дозе 0,9 г в сутки [20] у пациентов наблюдалось мягкое снижение артериального давления и значительное снижение систолического давления при тенденции к снижению диастолического давления. Также наблюдалась нормализация циркадных суточных биоритмов артериального давления, что подтверждает достижение оптимального симпато-ваготонического баланса. Эффективность лечения была весьма высокой – 92%. Кроме того, около 90% пациентов отметили субъективное улучшение самочувствия.

Важно отметить, что достигнутые параметры эффективности – достаточно редкое явление при терапии НЦД каким-либо лекар-

ственным средством или даже при комбинированной терапии. Необходимо отметить, что действие Адаптола может рассматриваться не только как терапевтическое, но и как профилактическое в плане предупреждения возможного последующего развития артериальной гипертензии у таких пациентов. Известно, что именно НЦД по симпатотоническому типу нередко может трансформироваться в гипертоническую болезнь, причем в ряде случаев дифференциальная диагностика между НЦД и I стадией гипертонической болезни может быть весьма сложной [1, 21].

Следует отметить позитивное влияние Адаптола на проявления кардиалгий – боли в области сердца невротического характера, часто сопровождающей течение НЦД и других форм ВД [14], а именно – исчезновение болевого синдрома и связанных с ним ощущений тревожности, страха, напряжения, улучшение настроения и состояния эмоциональной сферы в целом, а также когнитивных функций. Здесь можно говорить о сочетании собственно вегетостабилизирующих свойств Адаптола с его анксиолитическими, анальгетическими и ноотропными эффектами. Иными словами, в ряде случаев назначение Адаптола может заменить необходимость сопутствующего приема кардиотропных средств, анксиолитиков, анальгетиков и ноотропов и, таким образом, является эффективным способом предупреждения нежелательной полипрагмазии у таких пациентов.

Обращаясь к фармакопрофилактическим возможностям Адаптола при НЦД, следует остановиться на ее взаимосвязи с ишемической болезнью сердца. Известно, что вегетососудистые кризы симпатотонического характера являются фактором риска возникновения приступов стенокардии, а при наличии других факторов – и возможного развития инфаркта миокарда [21]. Поэтому особого внимания заслуживает антиангинальное действие Адаптола, особенно при стенокардии I степени [16]. В данном случае может быть целесообразным увеличение суточной дозы до 1,8–3,6 г при курсе лечения 3–4 недели. При этом монотерапия Адаптолом способствует сокращению числа сердечных приступов и необходимости приема нитроглицерина, повышению толерантности к физическим нагрузкам, ослаблению общевегетотической симптоматики и улучшению психоэмоционального статуса. Эффективность лечения в данном случае составила 2/3, что является достаточно высоким показателем для средства, не являющегося специфическим коронаролитиком.

Важно отметить выявленные в клинической практике эффекты Адаптола в отношении коррекции тревожно-астенического синдрома как важнейшего проявления дезадаптации функций ЦНС при ВД. Уменьшение тревожности по шкале HADS-A сопровождалось у отмеченной категории пациентов параллельным повышением толерантности к умственной и физической нагрузке в сочетании с общей субъективной оценкой улучшения качества жизни [4]. Аналогичные данные получены у лиц с синдромом эмоционального выгорания на фоне различных типичных для ВД соматических жалоб и тревожно-астенических проявлений [12], причем, что весьма важно, клинические симптомы улучшения состояния прямо коррелировали с нормализацией параметров электроэнцефалограммы (ЭЭГ). Это подтверждает и визуализирует наличие у Адаптола долгосрочного адаптогенного эффекта.

При этом необходимо подчеркнуть исключительно благоприятные характеристики безопасности Адаптола. В отличие от бензодиазепинов, он не обладает миорелаксирующим эффектом, не угнетает сократительную функцию миокарда, не вызывает нежелательных центральных эффектов – угнетения, вялости, сонливости, эмоционального безразличия, его прием не накладывает ограничений на профессиональную и социальную деятельность личности (вождение автомобиля, работа со сложными системами, напряженная умственная деятельность) и, что очень важно, не вызывает привыкания, пристрастия и развития синдрома отмены. Адаптол почти не проявляет побочных эффектов (изредка – аллергические реакции и диспепсические явления, проходящие при уменьшении дозы или отмене препарата), не проявляет токсического действия даже при значительной передозировке (до 1000 разовых доз) и по экспериментальным данным в 150 раз менее токсичен, чем диазепам [14].

Таким образом, на сегодняшний день можно обоснованно рассматривать Адаптол как препарат выбора в лечении ВД различной этиологии, в частности – НЦД. Своеобразие механизмов действия данного препарата, оптимальное сочетание характеристик эффективности и безопасности позволяют обеспечить широкую популярность Адаптола в неврологии, терапии, семейной практике и других областях клинической медицины.

**Додаткова інформація.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

## Список использованной литературы

1. Аббакумов С.А., Ильина О.В., Сапожникова А.А. Тактика лечения и дифференцированная терапия нейроциркуляторной дистонии // Мед. журн. – 1998. – №3. – С. 17–20.
2. Бурчинский С.Г. Новые подходы к стратегии фармакопрофилактики в общемедицинской практике // Практикуючий лікар. – 2013. – №3, спецвыпуск. – С. 124–127.
3. Вознесенская Т.Г. Эмоциональный стресс и профилактика его последствий // Здоров'я України. – 2006. – №23/1. – С. 50–51.
4. Воробьева О.В., Релина В.В. Открытое сравнительное наблюдательное исследование эффективности и безопасности препарата Адаптол в терапии тревожно-астенических расстройств у больных с хронической ишемией головного мозга // Журн. Неврол. Психиат. – 2016. – Т. 116, №3. – С. 20–24.
5. Громов Л.А., Дудко Е.Т. «Типичные» и «атипичные» транквилизаторы // Вісн. фармакол. фарм. – 2003. – №10. – С. 11–17.
6. Долженко М.Н. Три названия одной болезни, или как лечить вегетативный криз? // Артер. гіпертензія. – 2008. – №1. – С. 55–62.
7. Дюкова Г.М., Голубев В.А., Погромов А.П. и др. Функциональные расстройства: систематика клинических проявлений и патогенез // Журн. Неврол. Психиат. – 2016. – Т. 116, №12. – С. 137–144.
8. Зимакова И.Е., Карпов А.М., Тагирова Т.С. и др. Анализ разнообразия эффектов транквилизатора Мебикара в экспериментальной и клинической медицине // Казан. мед. журн. – 1995. – №2. – С. 85–87.
9. Карвасарский Б.Д. Неврозы. – М.: Медицина, 1990. – 573 с.
10. Коваленко І.В. Психосоматичні розлади: діагностика і лікування. – Вінниця, 2010. – 28 с.
11. Крыжановский Г.Н. Дисрегуляционная патология // Дисрегуляционная патология. – М.: Медицина, 2002. – С. 18–78.
12. Маколкин В.И., Ромасенко Л.В., Веденягина О.Ю. Особенности психического статуса больных нейроциркуляторной дистонией // Тер. архив. – 2001. – №10. – С. 41–45.
13. Маркова М.В. Синдром менеджера: реальная угроза «цвету нации»? // Therapia. – 2006. – №1. – С. 42–44.
14. Мебикар. Дневной транквилизатор широкого применения. – Серия «В помощь практическому врачу», вып. 1. – М., 1990. – 45 с.
15. Морозова О.Г. Синдром вегетативной дистонии // Междунар. мед. журн. (Харьков). – 1998. – №1. – С. 64–68.
16. Несукай Е.Г., Несукай В.Г. Применение транквилизаторов при заболеваниях сердечно-сосудистой системы // Укр. кардіол. журн. – 2000. – №1–2. – С. 98–103.

17. Свинцицкий А.С., Воронков Е.Г. Новая группа психотропных средств – транквилизаторы с ноотропным компонентом, их место в повседневной врачебной практике. – Серия «В помощь практическому врачу», вып. 1. – К., 2001. – 9 с.
18. Ткаченко О.В., Коваль А.З. Синдром вегетативной дистонии // Мистецтво лікування. – 2010. – №7. – С. 64–67.
19. Чутко Л.С., Сурушкина С.Ю., Никишена И.С. Клинико-нейрофизиологическое исследование эффективности препарата Адаптол при лечении синдрома эмоционального выгорания // Журн. Неврол. Психиат. – 2010. – Т. 110, №10. – С. 30–33.
20. Юрлов В.М., Лисий І.С., Тихонова С.А. Оцінка вегеторегуючої дії Адаптолу у хворих з різним ступенем гіпертензії за допомогою добового моніторингу артеріального тиску та параметрів варіабельності серцевого ритму // Ліки. – 2004. – №1–2. – С. 143–147.
21. Heinz K. Stress-induced functional cardiovascular pathology // J. Funct. Neurol. Pathol. – 2003. – Vol. 8. – P. 198–209.
22. Kertner D.K., Salomon T.P. Psychosomatic Medicine. – Chicago : Chicago Univ. Press, 2005. – 346 p.

## Резюме

### Стратегія нейрофармакотерапії вегетативної дисфункції

С.Г. Бурчинський

ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», Київ

У статті проаналізовано сучасні погляди на проблему вегетативної дисфункції в клінічній практиці, зокрема особливості перебігу та лікування нейроциркуляторної дистонії. Обґрунтовано застосування з терапевтичною метою при зазначеній формі патології лікарських засобів – коректорів психоемоційної сфери та центральних адаптогенів. Особливу увагу приділено препарату Адаптол як адаптогену центрального типу дії з властивостями анксиолітика і ноотропа. Розглянуто механізми дії та клініко-фармакологічні ефекти Адаптолу як специфічного препарату – гармонізатора центрів регуляції вегетативних функцій у центральній нервовій системі, а також доцільність його застосування при вегетативній дисфункції з точки зору характеристик ефективності та безпеки.

**Ключові слова:** вегетативна дисфункція, нейроциркуляторна дистонія, центральні адаптогени, Адаптол

## Summary

### Strategy of neuropharmacotherapy of autonomic nervous system's dysfunction

S.G. Burchinsky

SI «D.F.Chebotariov Institute of Gerontology AMS of Ukraine», Kyiv

In the present paper the modern sights on the problem of autonomic nervous system's dysfunction in clinical practice and, particularly, on the peculiarities of natural history and treatment of neurocirculatory distonia have been analyzed. Therapeutic use of drugs – psychoemotional correctors and central adaptogens in this form of pathology has been grounded. A main attention paid to drug Adaptol as adaptogen with central mechanisms of action with properties of anxiolytics and nootropics. Mechanisms of action and clinico-pharmacological effects of Adaptol as harmonizator of central regulation of autonomic functions in CNS, and expediency of its use in the autonomic nervous system dysfunction with the point of view of its efficacy and safety have been looked.

**Key words:** autonomic nervous system dysfunction, neurocirculatory dystonia, central adaptogens, Adaptol