

УДК 615.214.24:615.099

ДРОГОВОЗ С.М.<sup>1</sup>, ЛУКЬЯНЧУК В.Д.<sup>2</sup>, ШЕЙМАН Б.С.<sup>3</sup>, ТОРЯНИК Э.Л.<sup>1</sup><sup>1</sup>Кафедра фармакологии Национального фармацевтического университета, г. Харьков<sup>2</sup>Кафедра фармакологии ГУ «Луганский государственный медицинский университет»<sup>3</sup>Украинский центр клинической токсикологии, интенсивной и эфферентной терапии НДСБ «ОХМАТДЕТ» МЗ Украины, г. Киев

## ОПАСНОСТЬ ФАРМАКОТЕРАПИИ БЕССОННИЦЫ И ПРЕВЕНТИВНЫЕ МЕРЫ ЕЕ УСТРАНЕНИЯ

**Резюме.** Бессонница — довольно распространенное заболевание, требующее обязательного лечения. Несмотря на то, что существуют безрецептурные снотворные препараты, передозировка ими вызывает опасные осложнения, что требует знания последних, а также условий и факторов, способствующих передозировке гипнотиками и уменьшающих ее. Если при субъективной неудовлетворенности сном объективно зарегистрированная его длительность составляет более 6 ч и его структура нормальная, назначение снотворных препаратов нецелесообразно.

**Ключевые слова:** бессонница, гипнотики, токсичность.

Бессонница относится к числу широко распространенных заболеваний — симптомами инсомнии страдают 28–45 % населения земного шара. Женщины подвержены бессоннице в 1,3 раза чаще, чем мужчины, у лиц старше 65 лет трудности засыпания встречаются в 1,5 раза чаще, чем у более молодых. Жалобы на плохой ночной сон у людей старше 60 лет встречаются в 3–4 раза чаще, чем в среднем возрасте [3].

Для лечения бессонницы широко используются снотворные препараты (гипнотики) безрецептурной группы, которые при бесконтрольном постоянном приеме вызывают существенные вторичные изменения структуры сна и негативно влияют на качественные характеристики периода бодрствования [1, 2].

Качество сна является составляющей качества жизни. Сон — это «чудо матери-природы», «вкуснейшее из блюд в земном пиру». Сон является более необходимым человеку, чем пища. Сон — лучшее лекарство после тяжелой болезни. Нередко к хроническим нарушениям сна может привести применение ноотропов (пирацетама), психостимуляторов (амфетамина, кофеина), антидепрессантов (мелипрамина, фенфлурамина, флуоксетина), нейролептиков (сульпирида), гипотензивных ( $\alpha_2$ -адреномиметиков — клонидина,  $\beta$ -адреноблокаторов — пропранолола) и противовоспалительных препаратов (мефлоркина, хлороквина), антибиотиков (квинолона), гормонов (кортикостероидов, тиреоидных гормонов), некоторых антиаритмических препаратов (флекаина, фенотина) и витаминов (витамина С) [7].

История фармакотерапии нарушений сна претерпела определенные изменения. До начала

XX века в лечении инсомнии использовали бром и опий. В 1903 г. появились барбитураты, а с начала 1950-х гг. стали применять нейролептики (в основном фенотиазиновые производные) и антигистаминные препараты. Все перечисленные препараты можно отнести к *первому поколению* снотворных, которые в настоящее время применяются крайне ограниченно как снотворные. С появлением в 1960 г. диазепама и оксазепама началась эра бензодиазепиновых гипнотиков *второго поколения* (нитразепама, флунитразепама, мидазолама, флуразепама, триазолама, эстазолама, темазепама).

По степени снижения терапевтической активности при расстройствах сна бензодиазепины можно расположить в следующем порядке: феназепам, нитразепам (радедорм), лоразепам (лорafen), хлордиазепоксид (элениум), диазепам (релиум), оксазепам (тазепам), медазепам (мезапам, рудотель). Чем выше дозировка этих препаратов, тем больше проявляется их седативный эффект [6, 12].

Однако группа препаратов производных бензодиазепина принесла и определенные проблемы в клиническую практику бессонницы: привыкание, необходимость увеличения суточной дозы, пристрастие и усиление проявлений синдрома апноэ во сне как результат миорелаксирующего действия бензодиазепинов.

Третье поколение гипнотиков включает сравнительно новые препараты, разработанные в 1980–

© Дроговоз С.М., Лукьянчук В.Д., Шейман Б.С., Торяник Э.Л., 2014

© «Медицина неотложных состояний», 2014

© Заславский А.Ю., 2014

1990 гг.: производное циклопирролана — зопиклон (имован) и производное имидазопиридина — золпидем (ивадал), которые наиболее соответствуют требованиям к идеальному снотворному препарату [1].

Новым направлением в лечении инсомнии является применение синтетических аналогов гормона мелатонина [5, 11, 14].

Гипнотики *третьего поколения* (зопиклон, золпидем и залеплон), а также мелатонин редко применяются, так как основные особенности ожидаемого клинического эффекта при их использовании малоизвестны врачам в Украине [9].

При назначении гипнотиков следует учитывать период полувыведения препаратов. Снотворные средства с коротким периодом полувыведения чаще всего используют для терапии пресомнических расстройств, у работающих людей, занимающихся потенциально опасными видами деятельности. Препараты с длительным периодом полувыведения применяют только для нормализации сна при нарушении его длительности.

Среди трех поколений снотворных препаратов наибольшую опасность с точки зрения риска возникновения токсических эффектов представляют барбитураты.

Потенциально возможную тяжесть интоксикации барбитуратов можно определить по дозе принятого препарата:

— *легкая степень отравления* наступает при приеме такого количества барбитуратов, которое в 3–4 раза превышает терапевтическую (снотворную) дозу;

— *отравления средней и тяжелой степени* развиваются в случаях, когда доза барбитурата превышает терапевтическую в 5–10 раз; если принята 15–20-кратная доза препарата, то возникают очень тяжелые интоксикации, что в ряде случаев заканчивается смертью. Доза барбитуратов 0,1 г на 1 кг массы тела является смертельной.

Развитие острых отравлений снотворными зависит от дозы препарата и механизма его действия, сочетания с другими средствами, усиливающими действие снотворного, а также от индивидуальной реакции организма.

При передозировке гипнотиков угнетаются полисинаптические структуры головного мозга и ослабевает активирующая импульсация ретикулярной формации на кору головного мозга. Снотворные препараты взаимодействуют, главным образом, с бензодиазепиновыми и барбитуратными рецепторами в лимбической системе, что увеличивает активность ГАМКергической системы. Кроме того, барбитураты оказывают избирательное токсическое воздействие на ЦНС, проявляющееся угнетением функции коры головного мозга, вследствие воздействия на процессы метаболизма нервных клеток из-за снижения потребления ими кислорода и нарушения в системе цитохромов, что, в свою очередь, ведет к нарушению образования ацетилхолина и, следовательно, нарушению передачи нервных импульсов в ЦНС. В больших дозах барбитураты угнетают дыхательный и сосудодвигательный центры.

Производные циклопирролана также имеют высокую степень сродства с рецепторами комплекса ГАМК в ЦНС [11, 15].

Имидазопиридины взаимодействуют с центральными омега-1-рецепторами макромолекулярного ГАМК-рецепторного комплекса в мозжечке, некоторых областях коры, черной субстанции, таламусе и других структурах ЦНС. Это повышает чувствительность ГАМК-рецепторов к медиатору ГАМК, что приводит к повышению частоты открытия в цитоплазматической мембране нейронов каналов для входящих токов ионов хлора, гиперполяризации постсинаптической мембраны, усилению тормозного влияния ГАМК и угнетению нейрональной активности в различных отделах ЦНС.

Токсическое действие гипнотиков на стволовую часть продолговатого мозга приводит к потере сознания и наступлению коматозного состояния, к нарушению функции дыхания центрального генеза, что проявляется уменьшением частоты дыхания; к параличу сосудодвигательного центра, предвестником которого является коллаптоидное состояние; к исчезновению болевых, тактильных и сухожильных рефлексов; к нарушению обмена веществ, увеличению теплоотдачи, понижению температуры тела; к угнетению диуреза, а олигоурия способствует повышению уровня остаточного азота в крови; к ваготонии, что проявляется усилением секреции в бронхах [5].

Характерными симптомами отравления барбитуратами являются угнетение ЦНС и ССС. В первую очередь нарушается дыхание, возникают признаки гипоксемии и гиперкапнии. Снижается АД, развивается шоковое состояние, потливость, быстро слабеет пульс, кожа становится холодной и влажной, отмечается снижение диуреза, появление олигурии. Стойкий рефлекс зрачка на свет, несмотря на глубокую кому, является специфическим симптомом передозирования барбитуратом. Причиной ранней смерти при отравлении барбитуратами является кардиореспираторная недостаточность. Отстроченная гибель является вторичной и наступает вследствие острой сосудистой недостаточности, острой почечной недостаточности, аспирации трахеобронхиального дерева, ателектаза, абсцессов в легких, отека легких и мозга.

Токсические дозы барбитуратов снижают сократительную способность миокарда и тонус гладкой мускулатуры сосудов, что, в свою очередь, способствует уменьшению АД. Барбитураты в высоких концентрациях оказывают непосредственное воздействие на капиллярное ложе: повышается его проницаемость, что чревато появлением осложнений в виде отеков легких и мозга. В последующем данный патологический каскад вызывает быстрое появление трофических расстройств в виде буллезного дерматита и некротического дерматомиозита, протекающих по типу быстро развивающихся пролежней.

Через 16–20 ч после последнего приема барбитуратов появляются беспокойство, слабость, на-

растающий тремор рук, бессонница (абстинентный синдром). Через 24–30 ч симптоматика становится более выраженной, присоединяются тошнота, рвота, боль в животе; выявляются признаки респираторного и метаболического ацидоза. На 2–3-й день воздержания могут появиться клонико-тонические судороги вплоть до эпилептического статуса, зрительные галлюцинации, гипертермия, двигательное возбуждение, синусовая тахикардия [12].

Несмотря на большую частоту отравлений бензодиазепинами (бензодиазепины занимают первое место среди отравлений препаратами депримирующего действия), смертельные исходы при приеме только этих веществ крайне редки. Опасность представляют смешанные интоксикации, среди которых доминируют комбинации бензодиазепинов с этанолом, антидепрессантами, нейролептиками, сердечными гликозидами, когда признаки токсичности второго яда могут быть «замаскированы» бензодиазепинами.

Признаками передозировки доксиламином являются тревожность, сонливость днем, снижение настроения, нарушение координации движений (тремор, атетоз), мидриаз, гиперемия лица, повышение температуры тела, судорожная готовность и судороги, эпилептиформные припадки, кома.

Для передозировки и отравления производными циклопирролонов характерны появление «металлического» привкуса во рту, тошнота, рвота, психические нарушения (раздражительность, спутанность сознания, подавленное настроение), аллергические реакции. При пробуждении — головокружение, нарушение координации движений, иногда депрессивные состояния, агрессивность, антеретроградная амнезия.

При передозировке снотворными препаратами можно выделить следующие степени отравления:

— 0 степень: больной спит, однако его удается разбудить и заставить выполнять инструкции;

— I степень: больной без сознания, но реагирует на болевые раздражения, сухожильные рефлексы сохранены (роговичный рефлекс ослаблен);

— II степень: больной без сознания, не реагирует на болевые раздражения, сухожильные рефлексы сохранены, дыхание и кровообращение не нарушены;

— III степень: больной без сознания, отсутствуют некоторые или все сухожильные рефлексы, но поддерживается спонтанное дыхание и нормальное АД;

— IV степень: угнетение дыхания, шок.

Несмотря на опасность для жизни передозировки снотворными средствами, они являются широко применяемыми препаратами, так как инсомния встречается в 30–40 % случаях из 12 тыс. всех известных человечеству заболеваний (МКБ-10).

Опыт применения трех поколений снотворных препаратов сформировал факторы, влияющие на их токсичность (повышающие и понижающие). К первым можно отнести то, что *бензодиазепины* при внутриартериальном (струйном) введении приводят к тромбозу и некрозу тканей. Быстрое в/в введение бензодиазепинов может вызвать транзиторную гипотензию. Больные пожилого возраста больше под-

вержены токсическому действию бензодиазепинов, чем молодые пациенты.

*Барбитураты* не следует принимать беременным, так как они проникают через плаценту, а в период лактации вызывают сонливость и отказ от груди новорожденных, провоцируют у них кровотечения. Сульфаниламиды и НПВС вытесняют барбитураты из связи с белками и этим повышают токсичность барбитуратов. При резкой отмене барбитуратов появляются тремор, мышечные подергивания, головокружение, тошнота и рвота, иногда могут развиваться судороги и делирий. Барбитураты — индукторы микросомальных ферментов печени, поэтому опасно их совместное назначение с антикоагулянтами, кортикостероидами, пероральными контрацептивами, витамином D, противосудорожными и сердечными гликозидами. Ингибиторы MAO усиливают действие барбитуратов, метилдофа — удлиняет его [5].

*Фенобарбитал* несовместим с резерпином, адреналином, гентамицином, мезатонем. Фенобарбитал необходимо с осторожностью назначать лицам, у которых в анамнезе имеется лекарственная зависимость, а также при заболеваниях печени, почек, органов дыхания (особенно при астматическом статусе), сердца, гипертензии, острых и хронических болях. Токсичность фенобарбитала повышается при сочетании его с бензодиазепинами у лиц пожилого возраста. Наличие больших жировых отложений способствует пролонгированию эффекта барбитуратов. В связи с этим у больных с большим количеством подкожной жировой клетчатки и у лиц пожилого возраста отравления транквилизаторами могут быть не тяжелыми, но длительными [6].

Снотворные препараты несовместимы с трициклическими антидепрессантами, миорелаксантами, атропина сульфатом [4, 13].

Следует быть осторожными при применении золпидема у лиц с дыхательной и печеночной недостаточностью.

Снотворные средства обладают достаточно широким спектром побочных и токсических эффектов и противопоказаний, поэтому применять их длительно (а особенно без назначения и контроля врача) категорически запрещено [8].

Никогда, даже в условиях острейшего дефицита времени, нельзя выписывать снотворные препараты по просьбе больных, полностью не разобравшись в проблеме.

В фармакотерапии снотворных препаратов необходимо учитывать факторы, понижающие их токсичность. Течение синдрома абстиненции при применении бензодиазепинов облегчается с помощью аналептиков (кофеин). При отравлении барбитуратами используют щелочное питье. Профилактикой синдромов «отдачи», бессонницы, кошмарных сновидений и абстиненции является постепенная отмена снотворного с уменьшением дозы. У пациентов, которым показана диета с ограничением поваренной соли, следует учитывать, что в каждой таблетке *доксиламина* содержится 484 мг натрия бикарбоната.

Прием снотворных препаратов *бензодиазепинового ряда* не должен превышать 14 дней, а *зопиклона* — 4 недели [9].

Применение в утренние часы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (пароксетина) со сбалансированным спектром действия, то есть не обладающих собственно седативным эффектом, может значительно улучшить состояние больного и нормализовать сон.

Если при субъективной неудовлетворенности сном объективно зарегистрированная его длительность составляет более 6 ч, а структура нормальная, назначение снотворных препаратов является целесообразным.

**Лечение острых отравлений гипнотиками** состоит из 4 разделов медицинской помощи: антидотная терапия, мероприятия по удалению яда из ЖКТ, мероприятия по удалению яда, который всосался в кровяное русло, мероприятия синдрома, ситуационной, симптоматической и корректирующей терапии.

### 1. Антидотная терапия:

1.1. Для парентерального применения (при отравлении бензодиазепинами):

— флюмазенил (анексат, 0,5 мг / 5мл) в/в кап. в дозе 0,2 мг; 0,05–0,1 мг/кг; 1–10 мг/сут; 0,1–0,3 мг/ч;

— аминостигмин в дозе 0,01–0,02 мг/кг массы тела в/в медленно на 5% растворе глюкозы;

— галантамин или физостигмин (при отсутствии аминостигмина) в дозе 40–60 мг/сут;

— физостигмин (*antilirium*) у взрослых в дозе 0,02 мг/кг на физ. р-ре в/в в течение 2–3 мин. Повторить через 5 мин;

— физостигмин (*antilirium*) у детей в дозе 0,02 мг/кг (макс. до 0,5 мг) на физ. р-ре в/в в течение 2–3 мин. Повторить через 5 мин, до макс. дозы 2 мг;

— физостигмин (*antilirium*) у подростков в дозе 1–2 мг на физ. р-ре в/в в течение более 5 мин. Повторить через 20 мин при наличии показаний.

1.2. Для инактивации яда в желудке (варианты выбора и/или сочетания):

— танин (0,1–0,2% раствор);

— цитрат магния 5–10% раствор;

— сульфат магния 10% раствор.

### 2. Мероприятия по удалению яда из ЖКТ:

2.1. Санация желудка и кишечника:

— предварительное опорожнение желудка перед санацией;

— объем жидкости для разового введения должен соответствовать возрасту пострадавшего;

— суммарный объем жидкости для промывания желудка должен соответствовать расчету 0,5–1,0 л на год жизни, но не больше 8–10 л;

— для промывания желудка используют гипертонический (5%) раствор NaCl;

— после промывания в желудок необходимо ввести (варианты выбора и/или сочетания): глина белая, крахмал, уголь активированный (в дозе 1 г/кг), рисовый или овсяный слизистые отвары в объеме до 200 мл, яичные белки (12 белков на 1 л молока), вазелиновое масло (до 200 мл);

— цитрат магния 5–10% раствор *per os*, каждые 4–6 часов до получения эффекта в дозе: для детей в возрасте 2–5 лет — 20–50 мл; в возрасте 6–12 лет — 100–150 мл; средняя суточная доза для детей — 200–300 мл; для взрослых — 200–300 мл.

— сульфат магния 10% раствор *per os* каждые 4–6 часов до получения эффекта в дозе: для детей в возрасте 2–5 лет — 2–5 г; в возрасте 6–12 лет — 5–10 г; средняя суточная доза для детей — 10–30 г;

— повторные санации кишечника гипертоническим водным раствором через каждые 8 часов в течение первых суток от момента госпитализации пациента.

2.2. Энтеросорбция в течение всего острого периода заболевания (варианты выбора):

— гидрогель метилкремниевой кислоты;

— уголь активированный (для взрослых — по 50–100 г каждые 4–6 ч; для детей до 1 года — 1 г/кг каждые 4–6 ч; для детей 1–12 лет — 25 г болюсно каждые 4–6 ч);

— другие энтеросорбенты.

### 3. Мероприятия по удалению яда, который всосался в кровяное русло:

3.1. Консервативные методы детоксикации.

3.1.1. Парентеральная или энтеральная водная нагрузка:

— парентеральная водная нагрузка со скоростью инфузии 15–20 мл/кг/час в течение первых 6 часов лечения на фоне форсирования диуреза или энтеральная зондовая водная нагрузка со скоростью введения 10–15 мл/кг через час в течение первых 6 часов лечения на фоне форсирования диуреза;

— после первых 6 часов лечения объем водной нагрузки и скорость введения растворов определяют индивидуально;

— стимуляция диуреза: осмотические диуретики (мочевина, маннитол) — использовать только под контролем уровня осмолярности плазмы крови; салуретики (фуросемид);

— подкисление мочи.

3.1.2. Стимуляция процессов биотрансформации и выведения ядов:

— донаторы SH-групп: кислота тиоктовая в дозе 10–30 мг/кг/сут в/в *per os*.

3.1.3. Стимуляция реакций глюкуронизации:

— фенитоин в дозе от 2 мг/кг/сут (в том числе как противосудорожное средство);

— фенобарбитал в дозе 3–5 мг/кг/сут в 3 приема.

3.1.4. Гепатопротекторы:

— аргинина глутамат 4% раствор (взрослым: по 50 мл 2 раза в сут в/в кап. на 150–250 мл 0,9% растворе NaCl, макс. доза 4–6 г в сут.; детям: 10–15 мл 4% раствора 2 раза в сут в/в кап. на 150–250 мл 0,9% растворе NaCl);

— фосфолипиды целесообразно применять в соматогенной стадии отравления и на этапах реабилитации (10% раствор в дозе 1–10 мл в зависимости от возраста в/в на аутокрови);

— стимуляция процесса желчеобразования и желчеотделения.

3.1.5. Предотвращение интестино-гепатической рециркуляции яда:

— энтеросорбция в течение всего острого периода заболевания.

### 3.2. Экстракорпоральные методы детоксикации:

- гемодиализ;
- перитонеальный диализ;
- гемосорбция.

### 4. Мероприятия синдромальной, ситуационной, симптоматической и корректирующей терапии:

- терапия синдрома гипертермии;
- терапия синдрома рабдомиолиза;
- терапия синдрома токсической энцефалопатии (кома, судороги);
- терапия синдрома эксикоза и водно-электролитных нарушений;
- терапия синдрома отмены;
- терапия синдрома респираторных нарушений;
- терапия синдрома сердечно-сосудистой недостаточности.

#### Примечания:

1) к противопоказаниям для назначения аминостимина относится превышение длительности комплекса QRS более 120 мс, даже если АД находится на уровне нормальных величин (его назначение может спровоцировать развитие фибрилляции и остановки сердца);

2) флюмазенил (анексат) противопоказан при отравлении трициклическими антидепрессантами;

3) аналептики (сульфокамфокаин, кордиамин, кофеин) — только при легкой (поверхностной) коме. Во всех остальных случаях они строго противопоказаны (развитие судорожных состояний и дыхательных осложнений);

4) стимуляторы ЦНС не показаны при отравлении бензодиазепинами;

5) форсированный диурез является неэффективным при отравлении барбитуратами короткого действия и бензодиазепинами;

6) дантролен не использовать при судорожной готовности и судорогах.

## Список литературы

1. *Инсомния: современные диагностические и лечебные подходы* / Под ред. проф. Я.И. Левина. — М.: Медпрактика, 2005. — 115 с.
2. Ковров Г.В. Стресс и сон у человека / Г.В. Ковров, А.М. Веин. — М.: Нейромедиа, 2004. — 96 с.
3. Котова О.В. Современные аспекты терапии инсомнии / О.В. Котова, И.В. Рябоконт // Лечащий врач. — 2013. — № 5. — <http://www.lvrach.ru/2013/05/15435695/>
4. Левин Я.И. Некоторые современные подходы к терапии инсомнии / Я.И. Левина, Г.В. Ковров // Лечащий врач. — 2003. — № 4. — С. 18-24.
5. Побочное действие лекарств: Учебник-справочник / Дроговоз С.М., Гудзенко А.П., Бутко Я.А., Дроговоз В.В. — Х., 2010. — 480 с.
6. Фармакология в помощь студенту, провизору и врачу: Учебник-справочник / Дроговоз С.М., Штрыголь С.Ю., Щекун Е.Г. — Х.: Титул, 2013. — 900 с.
7. Аведисова А.С. Гипнотики: от фенотарбуртала к ивадалу // Русский медицинский журнал. — 2002. — Т. 10, № 2. — С. 60-65.
8. Cognitive behavior therapy and pharmacotherapy for insomnia: a randomized controlled trial and direct comparison / G.D. Jacobs, E.F. Pace-Schott, R. Stickgold, M.W. Otto // Arch. Intern. Med. — 2004. — № 164. — P. 1888-1896.
9. Long-term, non-nightly administration of Zolpidem in the treatment of patients with primary insomnia / M.L. Perlis, W.V. McCall, A.D. Krystal, J.K. Walsh // J. Clin. Psychiatry. — 2004. — № 65. — P. 1128-1137.
10. Potential action of melatonin in insomnia / N.L. Rogers, D.F. Dinges, D.J. Kennaway, D. Dawson // Sleep. — 2003. — № 26. — P. 1058-1059.
11. Practice parameters for using polysomnography to evaluate insomnia: an update / M. Littner, M. Hirshkowitz, M. Kramer et al. // Sleep. — 2003. — № 26. — P. 754-60.
12. Sustained efficacy of eszopiclone over 6 months of nightly treatment: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled study of adults with chronic insomnia / A.D. Krystal, J.K. Walsh, E. Laska et al. // Sleep. — 2003. — № 26. — P. 793-799.
13. The effects of trazodone on sleep in patients treated with stimulant antidepressants / H. Kaynak, D. Kaynak, E. Gozukirmizi, C. Guilleminault // Sleep Med. — 2004. — № 5. — P. 15-20.
14. The efficacy and safety of the melatonin agonist beta-methyl-6-chloromelatonin in primary insomnia: a randomized, placebo-controlled, crossover clinical trial / F.P. Zeman, J.J. Mulchahey, M.B. Scharf et al. // J. Clin. Psychiatry. — 2005. — № 66. — P. 384-390.
15. The international classification of sleep disorders: diagnostic & coding manual, ICSD-2. — 2<sup>nd</sup> ed. — Westchester, 111: American Academy of Sleep Medicine, 2005. — 401 p.

Получено 04.01.14 ■

Дроговоз С.М.<sup>1</sup>, Лук'янчук В.Д.<sup>2</sup>, Шейман Б.С.<sup>3</sup>, Торяник Е.Л.<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Кафедра фармакології Національного фармацевтичного університету, м. Харків

<sup>2</sup>Кафедра фармакології ДЗ «Луганський державний медичний університет»

<sup>3</sup>Український центр клінічної токсикології, інтенсивної та еферентної терапії НДСЛ «ОХМАТДИТ» МОЗ України, м. Київ

### НЕБЕЗПЕКА ФАРМАКОТЕРАПІЇ БЕЗСОННЯ Й ПРЕВЕНТИВНІ ЗАХОДИ ЙОГО УСУНЕННЯ

**Резюме.** Безсоння — досить поширене захворювання, що вимагає обов'язкового лікування. Незважаючи на те, що існують безрецептурні снодійні препарати, передозування ними викликає небезпечні ускладнення, що вимагає знання останніх, а також умов і факторів, що сприяють передозуванню гіпнотиками і зменшують його. Якщо при суб'єктивній незадоволеності сном об'єктивно зареєстрована його тривалість становить понад 6 год і його структура нормальна, призначення снодійних препаратів нецільне.

**Ключові слова:** безсоння, гіпнотики, токсичність.

Drogovoz S.M.<sup>1</sup>, Lukyanchuk V.D.<sup>2</sup>, Sheyman B.S.<sup>3</sup>, Toryanik E.L.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Pharmacology of National University of Pharmacy, Kharkiv

<sup>2</sup>Department of Pharmacology of State Institution «Lugansk State Medical University»

<sup>3</sup>Ukrainian Center for Clinical Toxicology, Intensive and Efferent Therapy of National Children's Specialized Hospital «Mother and Child Healthcare» of Ministry of Healthcare of Ukraine, Kyiv, Ukraine

### RISK OF INSOMNIA PHARMACOTHERAPY AND PREVENTIVE MEASURES TO MANAGE IT

**Summary.** Insomnia — a fairly common disease requiring mandatory treatment. Despite the fact that there are over-the-counter sleeping pills, overdose with them causes dangerous complications, which requires knowledge of the last, as well as the conditions and factors that contribute to an overdose of hypnotics and reduce it. If in subjective dissatisfaction of sleep its objectively registered duration is longer than 6 hours, and its structure is normal, the administration of sleeping pills is inappropriate.

**Key words:** insomnia, hypnotics, toxicity.