

УДК 616.853-08-06:615:215:615.065

С. Г. Носов<sup>1</sup>, И. Г. Дробот<sup>2</sup>**КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ  
АНТИЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ**<sup>1</sup>ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», г. Днепропетровск<sup>2</sup>КУ «Днепропетровская клиническая психиатрическая больница ДОС», г. Днепропетровск**Ключевые слова:** эпилепсия, лечение антиэпилептическими препаратами, когнитивные побочные эффекты лечения

Эпилепсия – хроническое заболевание, которое является не только эпилептическими припадками, но и психопатологией, среди которой нередко встречаются когнитивные нарушения. В настоящее время совершенно точно определены три основных фактора, которые могут приводить к развитию когнитивной дисфункции при эпилепсии: этиология болезни (органическое поражение головного мозга), припадки и мозговые побочные эффекты антиэпилептической терапии [1]. Данная статья посвящена рассмотрению когнитивных расстройств, развивающихся в виде побочных эффектов антиэпилептической терапии, поскольку систематическое изложение литературных данных по этому поводу встречается нечасто. Кроме того, когнитивные расстройства при приеме антиэпилептических препаратов (АЭП) не позволяют назначить лекарство в оптимальной дозе, и таким образом снижают эффективность антиэпилептической терапии, способствуют развитию резистентности к лечению [1; 2], что также определяет актуальность рассуждения данной темы.

Применяемые с лечебной целью при эпилепсии АЭП могут оказывать побочные эффекты в отношении психической сферы, среди которых, кроме негативного влияния на эмоции, настроение, поведение, нередко встречаются когнитивные нарушения [1;3]. Когнитивные расстройства, возникающие при приеме АЭП, чаще всего проявляются нарушениями памяти пациентов («дисмнестическим синдромом»), замедлением темпа мышления, дефицитом внимания, ухудшением сообразительности, дисфазией, снижением успеваемости у детей, работоспособности у взрослых [1; 3; 4]. Эти расстройства могут в большей степени нарушать социальное функционирование больных, чем эпилептические припадки, на купирование которых направлено их основное лечебное влияние.

Рассматривая типологию когнитивных нарушений при назначении АЭП у больных эпилепсией, следует отметить следующие их варианты: когнитивные нарушения при эпилепсии, связанные только с влиянием АЭП, расстройства, связанные с усилением АЭП когнитивной дисфункции вследствие эпилепсии, а также когнитивные нарушения, возникающие при комплексном влиянии АЭП, эпилепсии и сопутствующих заболеваний головного мозга и организма в целом [1; 4; 5]. В первом случае АЭП оказывают дезорганизующее влияние на функционирование медиаторных систем головного мозга с нарушением высших интегративных функций и развитием психопатологии, в т. ч. и когнитивных расстройств. Во втором случае когнитивные побочные

эффекты АЭП накладываются на когнитивную дисфункцию, возникающую вследствие эпилепсии, не только усиливая ее основные проявления, но и привнося в нее дополнительные специфические черты, связанные с влиянием препаратов [5]. У пациентов с сопутствующей патологией мозга и организма в целом когнитивные нарушения являются результатом сложного комплексного влияния АЭП, эпилептического процесса, ведущего к развитию когнитивной собственной дисфункции, также иных процессов головного мозга и организма пациента (сосудистая патология мозга, черепно-мозговые травмы, интоксикации, острые и хронические соматические заболевания и пр.), которые могут приводить к развитию дополнительной самостоятельной когнитивной дисфункции или создавать благоприятную почву для развития когнитивных расстройств от АЭП или эпилепсии, видоизменяя метаболизм препаратов или снижая активность собственных компенсаторных механизмов организма и головного мозга [5; 6; 7].

С точки зрения длительности когнитивных побочных эффектов АЭП целесообразно разделять их на транзиторные и перманентные [1; 4; 7]. К транзиторным эффектам относим нестойкие, относительно кратковременные, проходящие расстройства памяти, внимания, мышления вследствие влияния АЭП, которые полностью редуцируются после изменения влияния препаратов. Транзиторные когнитивные нарушения чаще всего дозозависимы, т. е. возникают при относительном или абсолютном превышении индивидуальной суточной дозы АЭП. Транзиторные расстройства могут быть обусловлены высокой суточной дозой или быстрым наращиванием дозы одного АЭП, которым проводится лечение больного, а также использованием комбинации нескольких АЭП или АЭП с лекарственным веществом неэпилептической направленности влияния, когда одно лекарственное средство значительно замедляет метаболизм другого препарата и выражено повышает концентрацию АЭП в плазме крови. Наконец, транзиторные когнитивные расстройства при назначении АЭП могут быть обусловлены временным проходящим повышением концентрации АЭП в крови больного вследствие сопутствующего острого соматического недуга (острая патология органов наиболее активного метаболизма АЭП - печени, почек) [2; 4]. Отмечены единичные случаи транзиторной когнитивной дисфункции при назначении некоторых препаратов (вальпроаты в комбинации с другими АЭП), проявляющейся спутанностью сознания, ступором. Эти нарушения были обусловлены врожденными нарушениями метаболизма АЭП и оказались полностью

обратимыми после прекращения лечения вальпроатами. Кроме того, транзиторные когнитивные нарушения при приеме АЭП могут быть обусловлены фармакогенными депрессивными аффективными расстройствами и носить функциональный характер [7; 8].

Реже наблюдаются дозозависимые транзиторные когнитивные побочные эффекты АЭП. Они чаще всего связаны с резким дополнительным снижением защитных сил организма и головного мозга вследствие острых соматических заболеваний, не относящихся к органам метаболизма АЭП, а также с приемом некоторых нейротропных лекарственных средств, которые фармакодинамически (влияя на мозговые рецепторные системы, на которые также оказывают воздействие и АЭП) способствуют развитию проходящих побочных когнитивных расстройств АЭП. Транзиторные когнитивные нарушения по своей природе являются преимущественно функциональными расстройствами [6; 7; 9].

Перманентные когнитивные нарушения в связи с применением АЭП обусловлены длительным негативным влиянием АЭП на мозговое функционирование с развитием стойких дисфункциональных изменений, токсической энцефалопатии от АЭП или смешанной (АЭП, эпилепсия, и, возможно, сопутствующая органическая мозговая патология травматического, инфекционного, интоксикационного, сосудистого, соматогенного происхождения) энцефалопатии. Такие когнитивные расстройства обычно не исчезают полностью после отмены (замены) АЭП, и требуют проведения дополнительных лечебных мероприятий, поскольку включаются дополнительные патогенетические механизмы, напрямую не связанные с влиянием только АЭП [7; 9; 10]. Перманентные когнитивные нарушения на начальных этапах их развития могут быть дозозависимы, но по мере укрепления энцефалопатического процесса их зависимость от дозы АЭП снижается или даже исчезает, поэтому снижение дозы препарата или его отсутствие после замены может сочетаться с поддержанием или дальнейшим развитием возникшей ранее когнитивной дисфункции. Также в развитии перманентных когнитивных нарушений играет роль влияющая на метаболизм АЭП, ослабляющая защитные силы организма и мозга острая и хроническая сопутствующая патология. Возможна трансформация транзиторных когнитивных нарушений в перманентные в случае продолжения лечения АЭП без изменения терапевтической тактики [10].

Под влиянием большинства АЭП возникают чаще всего когнитивные расстройства легкой или, реже, средней степени выраженности [7; 9; 11], которые характеризуются незначительным или умеренным влиянием на бытовую, профессиональную и социальную деятельность пациента, в том числе и на более сложные ее формы, не вызывают глубокой дезадаптации, хотя при умеренной когнитивной дисфункции могут приводить к временным, проходящим затруднениям в сложных или непривычных для пациента видах деятельности [10; 12]. Умеренные когнитивные нарушения с ограничением социальной адаптации больных возникают

чаще всего при приеме АЭП-барбитуратов [13; 14]. При сочетанной когнитивной дисфункции (АЭП, эпилепсия, сопутствующая органическая патология мозга) могут развиваться и тяжелые когнитивные нарушения с профессиональной, социальной и бытовой дезадаптацией больного [11; 13; 15].

Основными патофизиологическими закономерностями развития когнитивных нарушений в головном мозге вследствие приема АЭП являются проходящее или стойкое снижение функционирования ретикулярной формации мозгового ствола и медиобазальных структур мозга, что сопровождается нарушением поддержания на оптимальном уровне активности мозговой коры, особенно височных и лобных областей мозга, его ассоциативных зон. В результате кратковременно или стойко ухудшается интегративная деятельность головного мозга, затрудняется информационная переработка в головном мозге, следствием чего и являются снижения памяти, внимания, сообразительности, замедление темпа психических процессов, мышления. Медиаторной системой головного мозга, дисфункция которой играет главенствующую роль в развитии когнитивных нарушений при назначении АЭП у больных эпилепсией, является система ГАМК [7; 11; 17].

К факторам, способствующим развитию побочных когнитивных нарушений при приеме больными эпилепсией АЭП могут быть отнесены ниже описанные варианты [3; 7; 13]. Прежде всего, это наличие у АЭП доказанного побочного действия в виде возможного развития когнитивной дисфункции, информация о чем отражена в инструкции к лекарственному средству [7; 8]. Играет роль и пол пациента – у мужчин когнитивные расстройства возникают чаще, чем у женщин. Это связано с более выраженной активностью левого (доминантного) полушария у мужчин по сравнению с женщинами. Дисфункция системы тормозной системы ГАМК в виде выраженного повышения ее активности под влиянием АЭП, которая в большей степени представлена в левом полушарии [13; 17; 18], приводит к более отчетливым расстройствам функционирования левого полушария, что обуславливает большую вероятность развития и степень выраженности когнитивных расстройств именно у мужчин.

В возрастном аспекте наиболее выражены и часты когнитивные расстройства вследствие лечения АЭП у детей и лиц пожилого возраста. В этом плане неблагоприятно раннее начало эпилепсии с тоническими и атоническими приступами в детском возрасте [17]. Особенно высок риск развития когнитивных нарушений у детей, подвергшихся при внутриутробном развитии влиянию АЭП от принимавшей их матери, если в дальнейшем АЭП будут назначены и ребенку, а также у детей с врожденной незрелостью нервной системы, органическим поражением мозга ребенка во время беременности или родов, врожденными аномалиями развития и деятельности органов метаболизма и выделения АЭП (печень, почки) [4; 5]. Врожденные нарушения метаболизма также могут способствовать возникновению

когнитивной дисфункции не только у детей, но и подростков, взрослых, которым назначены АЭП [19]. У пожилых пациентов факторами риска появления когнитивных нарушений от АЭП является возрастное ухудшение интеллектуально-мнестического функционирования в результате снижения активности медиаторных систем мозга, участвующих в когнитивном функционировании человека и обеспечивающих оптимальную деятельность собственных компенсаторных механизмов головного мозга, а также вследствие возрастных гормональных перестроек, сопутствующих соматических заболеваний, и изменения фармакокинетики и фармакодинамики лекарственных препаратов, прием различных лекарственных средств по поводу соматических расстройств наряду с АЭП, с высокой вероятностью взаимодействиями между ними [13; 19; 20].

В развитии когнитивной дисфункции при приеме АЭП имеют значение и фармакогенетические особенности метаболизма препаратов в организме пациента, определяющие генетически детерминированный состав и активность ферментов, участвующих в метаболизме ксенобиотика, в частности, конкретного АЭП [7; 13]. При этом когнитивные побочные эффекты преимущественно развиваются у лиц, являющихся медленными метаболиторами соответствующего АЭП, что способствует поддержанию повышенной концентрации препарата в крови больного при назначении даже рекомендуемых среднетерапевтических доз и развитию токсического влияния АЭП на головной мозг.

К факторам, способствующим развитию когнитивных расстройств при приеме АЭП, относится также неадекватный форме, типу течения эпилепсии и типу припадков качественный и количественный подбор АЭП с угнетающим влиянием на деятельность головного мозга, превышение индивидуальной оптимальной суточной дозы АЭП у взрослых на протяжении длительного времени [7; 20; 21]. Имеет значение скорость титрации АЭП, особенно при совместном применении с другими АЭП. Скорость титрации зависит от формы болезни и типа ее течения, различается при идиопатической и симптоматической форме эпилепсии, при ее благоприятном и неблагоприятном типе течения [13; 20; 21], и соблюдение правил титрации способствует профилактике когнитивных расстройств даже при применении АЭП с высокой потенциальной вероятностью их развития.

Также играет роль несвоевременность начала терапии АЭП (например, мощная терапия АЭП сразу после первого припадка, напугавшего родственников больного, которые потребовали начала активного лечения) [7; 13]. Имеет значение и нераспознанная аггравация припадков при применении АЭП с развитием опосредованного когнитивного побочного эффекта вследствие активизации пароксизмального эпилептогенеза [21; 22]. Иногда, не определив аггравацию припадков, предпринимаются попытки повысить дозу АЭП, что способствует развитию и непосредственной когнитивной дисфункции от их применения. Формируя лечебные комбинации АЭП, следует непременно учитывать особенности взаимодействия

между собой назначаемых препаратов, т. к. в ряде случаев комбинированная терапия может приводить к резкому повышению концентрации одного из АЭП даже при назначении его в рекомендуемой терапевтической дозе, что может способствовать развитию токсического эффекта АЭП и побочных когнитивных нарушений. Полипрагмазия АЭП также способствует развитию когнитивной дисфункции, поэтому предпочтительна монотерапия [13; 22]. Прием иных, не антиэпилептических препаратов в сочетании с АЭП, может также изменять фармакодинамику и фармакокинетику антиэпилептических средств, способствовать повышению концентрации АЭП в крови или активизации литического влияния антиэпилептических препаратов на рецепторные мозговые системы. Изменить фармакокинетику АЭП и способствовать развитию когнитивных побочных эффектов вследствие повышения концентрации препаратов в крови могут и сопутствующие соматические болезни органов метаболизма и выделения АЭП. Оказать влияние на фармакодинамику АЭП способны последствия органического поражения головного вследствие перенесенных ранее влияний разнообразных внешних факторов, а также текущие церебральные процессы. Они могут повысить вероятность возникновения когнитивных расстройств от АЭП или смешанного происхождения [7; 13; 21]. Сама эпилептическая патология с органическим поражением головного мозга также является фактором риска развития когнитивных нарушений при применении АЭП или смешанного генеза. При этом имеют значение как локальные органические изменения в головном мозге (мезиальный височный склероз гиппокампа, особенно с преимущественной левополушарной локализацией патологии), так и диффузные энцефалопатические процессы, являющиеся производными длительной активности пароксизмального эпилептогенеза [7; 13; 17; 21]. Другими словами, височная форма эпилепсии является тем расстройством, при котором весьма вероятны когнитивные побочные эффекты АЭП.

Повышают вероятность развития когнитивной дисфункции от принимаемых АЭП сопутствующая алкоголизации и наркотизация больных эпилепсией, прием лекарственных препаратов, снижающих эффективность антиэпилептической терапии с заместительным повышением суточной дозы АЭП врачом, нерегулярный прием АЭП больными по разным причинам. Наличие психопатологии в анамнезе у больного или в настоящее время также является фактором риска возникновения побочных когнитивных эффектов (Воронкова). Негативные последствия нейрохирургических операций по поводу эпилепсии с развитием органического поражения мозга, изменений функциональной асимметрии мозга и функционирования структур, или снижения собственных компенсаторных механизмов мозга также могут стать возможным пособником развития когнитивной психопатологии при приеме АЭП [19; 21; 23]. На практике когнитивные расстройства от АЭП чаще возникают при совместном наличии нескольких факторов риска развития этих нарушений [24].

Если говорить о конкретных АЭП и вероятности развития когнитивных расстройств при их применении, то следует отметить, что традиционные АЭП вызывают эти расстройства с большей частотой, чем новые антиэпилептические средства [13; 20; 25]. Из традиционных АЭП наиболее часто вызывают когнитивные нарушения фенобарбитал и иные производные барбитуровой кислоты. Их побочные эффекты обусловлены избыточной активацией тормозной ГАМК-системы мозга с развитием седации и снижения когнитивных способностей больных. При этом наиболее страдает краткосрочное запоминание и воспроизведение информации [13; 22; 25], а также возможно нерезкое снижение интеллекта при использовании фенобарбитала в течение длительного времени в дозах выше среднетерапевтических [19; 24; 29]. Фенитоин способен вызвать ухудшение внимания, памяти и особенно внутренней речи, замедление психических функций [22; 24]. Топирамат вызывает замедление психомоторных реакций, снижение сообразительности пациентов и дисфазию [26; 27; 28]. Карбамазепин оказывает негативное влияние на память, внимание, скорость мышления [30]. Вальпроаты могут оказывать негативное влияние на когнитивную сферу больных эпилепсией при использовании их в высоких дозах, при этом отмечается снижение скорости психических реакций у пациентов [13; 15] и менее выраженные расстройства памяти по сравнению с барбитуратами и карбамазепином. Ламотриджин также обладает побочными эффектами, которые, в отличие от других АЭП, характеризуются избыточной когнитивной активацией [31]. В отношении других АЭП (этосуксимид, тиагабин, габапентин, леветирацетам, зонисамид и лакосамид) развитие отчетливых когнитивных расстройств является недоказанным [31; 32].

Таким образом, АЭП в определенных условиях своего назначения, при наличии факторов риска, способны вызывать побочные когнитивные эффекты легкой или средней степени выраженности с транзиторным или перманентным течением, преимущественно касающиеся расстройств памяти, внимания, темпа мыслительной деятельности. Когнитивные побочные эффекты АЭП могут сочетаться с когнитивными проявлениями эпилепсии, других коморбидных органических расстройств головного мозга, что обязательно надо иметь в виду при оценке влияния АЭП на когнитивную сферу больных. Обязательным является учет индивидуального спектра когнитивных нарушений каждого АЭП.

## Литература

1. Aldenkamp A. P. *Antiepileptic drug treatment and epileptic seizures: effects on cognitive function* // *The Neuropsychiatry of Epilepsy*. - New York: Cambridge University Press, 2002. - P.256-267.
2. Aldenkamp A. P. et al. *A multicenter, randomized clinical study to evaluate the effect on cognitive function of topiramate compared with valproate as add-on therapy to carbamazepine in patients with partial-onset seizures* // *Epilepsia*. - 2000. - Vol. 41. - P.1167-1178.
3. Aldenkamp A. P. *Antiepileptic drugs and cognitive disorders* // *In The Neuropsychiatry of Epilepsy* Ed. By Trimble M., Schmitz B. - Cambridge University Press, 2011. - P.153-164.
4. Rosche J., Kundt G., Weber R. et al. *The impact of antiepileptic polytherapy on mood and cognitive function* // *Acta Neurol. Belg.* - 2011. - Vol. 111 (1). - P.29-32.
5. Yamed S. A. *The aspect and mechanisms of cognitive alteration in epilepsy: the role of antiepileptic medications* // *CNS Neurosci. Ther.* - 2009. - Vol. 15 (2). - P.134-156.
6. Aldenkamp A. P., De Krom M., Reijns R. *Newer antiepileptic drugs and cognitive issues* // *Epilepsia*. - 2003. - Vol. 44 (Suppl 4). - P.21-29.
7. *The Neuropsychiatry of Epilepsy*: Ed. by Trimble M., Schmitz B. - Cambridge University Press, 2011. - P.153-164.
8. Mula M., Trimble M.R., Sander J.M. *Psychiatric adverse events in patients with epilepsy and learning disabilities taking levetiracetam* // *Seizure*. - 2004. - Vol. 13(1). - P.55-57.
9. Onuma T. *Cognitive dysfunction and antiepileptic drugs* // *Brain Nerve*. - 2011. - Vol. 63(4). - P.331-346.
10. Harbord M. G. *Significant anticonvulsant side-effects in children and adolescents* // *L. Clin. Neurosci.* - 2000. - Vol. 7. - N3. - P.213-216.
11. Herranz J. L., Armijo J. A., Arteaga R. *Clinical side-effects of phenobarbital, primidone, phenytoin, carbamazepine, and valproate during monotherapy in children* // *Epilepsia*. - 1988. - Vol. 29(6). - P.794-804.
12. Galassi R., Morreale A., Di Sarro R. et al. *Cognitive effects of tiagabine and topiramate in patients with epilepsy* // *Epilepsy Behav.* - 2005. - Vol. 6(3). - P.373-381.
13. Воронкова К. В., Петрухин А. С., Пылаева О. А., Холин А. А. *Рациональная антиэпилептическая фармакотерапия: Рук-во для врачей*. - М.: Бином, 2008. - С.119-120.
14. Alvarez N. *Barbiturates in the treatment in people with intellectual disability* // *J. Intell. Disabil. Res.* - 1998. - Vol. 42. - Suppl. 1. - P.16-23.
15. Calandre E. P., Domiguez-Granadoz., Gomez-Rubio M., et al. *Cognitive effects of long-term treatment with phenobarbital and valproic acid in school children* // *Acta Neurol. Scand.* - 1990. - V. 81(6). - P.504-506.
16. Glauser T.A. *Behavioral and psychiatric adverse events associated with antiepileptic drugs commonly used in pediatric patients* // *J. Child. Neurol.* - 2004. - V. 19. - Suppl. 1. - P.25-38.
17. Mula M., Trimble M.R., Sander J.M. *The role of hippocampal sclerosis in topiramate-related depression and cognitive deficit in people with epilepsy* // *Epilepsia*. - 2003. - Vol. 44(2). - P.1573-1577.
18. Kanner A. M., Wu J., Faught E. et al. *The PADS investigators. A past psychiatric history may be a risk factor for topiramate-related psychiatric and cognitive events* // *Epilepsy Behav.* - 2003. - Vol. 4(5). - P.548-552.
19. Perucca E., Meador K.J. *Adverse effects of antiepileptic drugs* // *Acta Neurol. Scand. Suppl.* - 2005. - Vol. 181. - P.30-35.
20. Trimble M. R. *Anticonvulsant drugs and cognitive function: a review of the literature* // *Epilepsia*. - 1987. - Vol. 28 (Suppl 3). - P.37-45.
21. Юр'єва Л. М., Носов С. Г. *Психічні розлади при психічному захворюванні*. - К.: 2009. - 195с.
22. Loring D. W., Marino S., Meador K. J. *Neuropsychological and behavioral effects of antiepileptic drugs* // *Neuropsychol. Rev.* - 2007. - Vol. 17(4). - P.413-425.
23. Brunbeck L., Sabers A. *Effects of antiepileptic drugs on cognitive function in individuals with epilepsy: a comparative review of newer versus older agents* // *Drugs*. - 2002. - Vol. 62(4). - P.593-604.
24. Meador K. J.M., Loring D.W., Abney O. L. et al. *Comparative cognitive effects of anticonvulsants* // *Neurology*. - 1990. - Vol. 40. - P.391-394.
25. Hirsch E., Schmitz B., Carreno M. *Epilepsy, antiepileptic drugs (AEDs) and cognition* // *Acta Neurol. Scand. Suppl.* - 2003. - Vol. 180. - P.23-32.
26. Lyatoo S. D., Wong I. C. K., Sander J. W. *Prognostic factors affecting long-term retention to topiramate in patients with chronic epilepsy* // *Epilepsia*. - 2000. - Vol. 41. - P.338-341.
27. Mula M., Trimble M. R., Lyatoo S. D. et al. *Topiramate and psychiatric adverse events in patients with epilepsy* // *Epilepsia*. - 2003. - Vol. 44(5). - P.659-663.
28. Kanner A. M., Wu J., Faught E. et al. *The PADS investigators. A past psychiatric history may be a risk factor for topiramate-related psychiatric and cognitive events* // *Epilepsy Behav.* - 2003. - Vol. 4(5). - P.548-552.
29. Baulac M. *Phenobarbital and other barbiturates. Clinical efficacy and use in epilepsy* // *In Antiepileptic drugs. First edition*. - 2002. - P.514-521.

30. Brodie M. J., Johnson F. N. Carbamazepine in the treatment of seizure disorders: efficacy, pharmacokinetics and adverse event profile // *Rev. Contemp. Pharmacoter.*-1997.-V.8.-P.87-122.
31. Helmstaedter C., Witt J. A. The longer term cognitive effects of adjunctive antiepileptic treatment with lacosamide in comparison with lamotrigine and topiramate in a naturalistic outpatient setting // *Epilepsy Behav.*-2013.-Vol. 26(2).-P.182-187.
32. Ben-Menachem E. Leviteracetam: treatment in epilepsy//*Expert. Opin. Pharmacother.* -2003. - Vol. 4(11).-P.2079-2088.

#### КОГНІТИВНІ РОЗЛАДИ ПІД ЧАС ВИКОРИСТАННЯ АНТИЕПІЛЕПТИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ У ХВОРИХ НА ЕПІЛЕПСІЮ

С. Г. Носов, І. Г. Дробот

Стаття є оглядом сучасної літератури з класифікації, патогенетичних механізмів розвитку, факторів ризику виникнення та клінічної характеристики когнітивних розладів, які можуть спричинити антиепілептичні препарати у хворих на епілепсію.

**Ключові слова:** епілепсія, лікування антиепілептичними препаратами, когнітивні побічні ефекти лікування

#### COGNITIVE DISORDERS USING ANTI-EPILEPTIC DRUGS IN PATIENTS WITH EPILEPSY

S. G. Nosov, I. G. Drobot

Article is a review of the literature on the classification, pathogenetic mechanisms, risk factors and clinical characteristics of cognitive disorders that may occur in patients with epilepsy under the influence of anti-epileptic drugs

**Keywords:** epilepsy, treatment with anti-epileptic drugs, adverse cognitive effects of treatment