

С. Г. Бурчинский

Институт геронтологии АМН Украины (г. Киев)

ДЕПРЕССИИ И КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ: ПРОБЛЕМА ВЫБОРА АНТИДЕПРЕССАНТА

За последние годы проблема депрессий стала одной из наиболее актуальных не только в психиатрической практике, но и в глобальном медицинском масштабе. Это определяется значимостью депрессивных расстройств с медицинской, медико-социальной и экономической точек зрения, а также тем обстоятельством, что, по прогнозам экспертов к 2020 г. депрессия станет второй по частоте причиной заболеваемости в мире [13].

Важнейшей отличительной чертой депрессивных состояний на современном этапе является их выход за пределы психиатрической патологии, неуклонное повышение удельного веса невротических и соматогенных форм по сравнению с классическими эндогенными депрессиями (моно- и биполярными расстройствами). Так, в настоящее время доля непсихотических форм в общей структуре депрессивной патологии превышает 60 % [3].

Тесно связанным с данным обстоятельством, а также со значительным увеличением числа лиц пожилого и старческого возраста в популяции является еще один характерный феномен современной медицины — значительное увеличение частоты депрессий в старости.

Как известно, распространенность эндогенных, «больших» депрессивных расстройств в старости относительно невелика, но значительно возрастает доля депрессий непсихотического регистра, невротической и соматогенной природы [4]. При этом диагностируемость депрессий с возрастом существенно уменьшается, что связано как с часто встречающейся неспецифичностью клинических проявлений и их соматизацией, так и со снижением обращаемости пожилых людей за медицинской помощью. В результате с возрастом прогрессивно увеличивается количество нелеченных хронических форм, что чревато дальнейшей медицинской и социально-психологической дезадаптацией больных, значительным ростом суицидального риска и, наконец, осложнениями при выборе адекватного инструмента фармакотерапии. В итоге, проблема разработки эффективной стратегии и тактики лечения депрессий в упомянутой популяции приобретает особую актуальность для фармакологии и психиатрии, особенно учитывая тот факт, что 55—65 % всех потребителей препаратов антидепрессантов составляют лица старше 60 лет [10, 26].

Результатом значительного учащения депрессий в пожилом и старческом возрасте, а также их сочетания с типичными возраст-зависимыми заболеваниями ЦНС (цереброваскулярная патология, деменции и др.) явилась актуализация проблемы взаимосвязи депрессивных и когнитивных расстройств, выдвинувшаяся в число приоритетов современной психиатрии и неврологии.

Сегодня хорошо известно, что сочетание когнитивных и депрессивных расстройств является весьма частым. Так, до 50 % всех клинических случаев депрессий сопровождается нарушениями со стороны когнитивной сферы [26]. При депрессиях более всего страдают краткосрочная память, ориентация, способность к обучению. Известно, что сопутствующие когнитивные нарушения ухудшают клиническое течение и прогноз депрессии, способствуют социальной дезадаптации пациента.

Показано, что при депрессиях наблюдаются значимые патоморфологические изменения в одной из

ключевых структур головного мозга, обеспечивающих полноценность когнитивных функций — гиппокампе, в частности, уменьшение объема гиппокампа, прямо коррелирующее со сроком давности депрессивного расстройства, а также уменьшение количества межнейрональных контактов, что приводит к нарушениям процессов нейропластичности, лежащих в основе обеспечения когнитивных функций [1, 17].

Если же депрессия развивается на фоне уже имеющих когнитивных расстройств вследствие цереброваскулярной либо нейродегенеративной патологии, то отмечается выраженное прогрессирование когнитивного дефицита, усугубляющее клиническую картину основного заболевания и затрудняющее его адекватную фармакотерапию. Поэтому необходимость одномоментной коррекции депрессивных и когнитивных расстройств является важной задачей при выборе стратегии лечения депрессий в старости и при возраст-зависимой патологии ЦНС.

С точки зрения нозологии наибольшую роль в плане актуальности коррекции когнитивных расстройств играют депрессии при цереброваскулярной и нейродегенеративной (прежде всего, болезни Альцгеймера) патологии.

Среди депрессивных расстройств у больных с цереброваскулярной патологией (ЦВП) можно выделить следующие формы:

- 1) постинсультные депрессии;
 - 2) депрессии при дисциркуляторной энцефалопатии;
 - 3) депрессии при сосудистой деменции.
- Значимость отмеченной проблемы определяется тем, что депрессии у пациентов упомянутой категории:
- а) отягощают клиническое течение заболевания и ухудшают прогноз;
 - б) повышают суицидальный риск;
 - в) существенно снижают качество жизни и усложняют психологическую и социальную адаптацию;
 - г) значительно повышают затраты на лечение.

При этом следует учитывать как частоту возникновения депрессивных расстройств при ЦВП, так и особенности патогенеза и клинического течения, влияющие на выбор соответствующей стратегии фармакотерапии.

Так, например, постинсультная депрессия встречается примерно у 50—70 % пациентов, перенесших мозговой инсульт (как ишемический, так и геморрагический) [6, 7, 9]. Важно отметить, что данные параметры существенно превышают частоту развития депрессий при других тяжелых формах патологии, в том числе при черепно-мозговой травме, инфаркте миокарда и др. Это может свидетельствовать о важной роли основных звеньев патогенеза инсульта (в частности, «ишемического каскада» и связанных с ним нейрометаболических и нейромедиаторных нарушений) в формировании депрессивной симптоматики. Сказанное подтверждается и тем обстоятельством, что при хронических нарушениях мозгового кровообращения (дисциркуляторная энцефалопатия, сосудистая деменция), где упомянутый «ишемический каскад» наблюдается в пролонгированном и, одновременно, усеченном виде, также отмечается

значительная частота депрессий: от 40—60 % при дисциркуляторной энцефалопатии [19] до 80—90 % при сосудистой деменции [27]. Таким образом, следует признать, что патогенез депрессий при ЦВП усложняется за счет присоединения ишемического компонента, что в свою очередь определяет необходимость комплексной фармакотерапии при данной патологии.

Что касается постинсультной депрессии, то важно подчеркнуть, что депрессия может развиваться как в ранние (1—4 месяца) [6], так и в поздние (4—6 месяцев) [7] сроки после инсульта. Это, соответственно, требует особого внимания к данной проблеме на всех этапах лечения и реабилитации таких пациентов. Особо следует отметить, что суицидальный риск в постинсультном периоде примерно вдвое превышает таковой для стандартной популяции [6].

Из числа других особенностей депрессий, типичных для всех форм ЦВП, необходимо выделить отсутствие четкой корреляции между тяжестью органического поражения мозга и тяжестью клинических проявлений депрессивных расстройств, а также значительную частоту сочетаний депрессивной и тревожной симптоматики, нарушений сна, соматовегетативных жалоб [3, 9, 14]. При этом относительно редко фиксируются такие психопатологические проявления как фобии, идеи виновности, бредовая и галлюцинаторная симптоматика [3].

Аналогичные проявления депрессивных расстройств характерны и для хронических форм ЦВП. Однако в данном случае важно подчеркнуть, с одной стороны, более полиморфный характер депрессивных симптомов, несколько меньшую выраженность синдрома тревоги и снижение суицидального риска, а с другой — наличие выраженных сопутствующих когнитивных расстройств.

Здесь уместно более подробно остановиться на проблемах взаимосвязи депрессии и деменции.

Депрессия является практически облигатным симптомокомплексом при деменциях и отмечается у 80—90 % таких больных, причем при всех клинических формах — нейродегенеративной (болезнь Альцгеймера), сосудистой и смешанной [27]. Важно подчеркнуть, что депрессивные расстройства являются существенным фактором, утяжеляющим течение дементного процесса, ускоряющим социальную дезадаптацию пациентов, существенно усложняющим уход за ними и, наконец, значительно повышающим риск суицида и, соответственно, влияющим на показатели смертности при данной патологии.

Клинические формы депрессий в рамках сенильных деменций достаточно разнообразны: от дистимии той или иной степени до тяжелых тревожных и ажитированных депрессивных расстройств. При этом наличие когнитивного дефицита и сопутствующих поведенческих расстройств может существенно влиять на клиническую картину, нередко маскируя депрессивную симптоматику на фоне слабоумия и агрессивного поведения у дементных больных, что чревато нераспознанным риском суицида.

С другой стороны, достаточно часто такие больные, особенно при наличии «неврозоподобных» проявлений и сопутствующих хронических нарушениях мозгового кровообращения на фоне симптомов мягкого когнитивного снижения, при первичном обращении попадают в сферу профессиональной активности невролога, а не психиатра. Это требует от невролога умения ориентироваться как в симптоматике депрессивных и когнитивных расстройств, так и в арсенале соответствующих

инструментов фармакотерапии. Следует подчеркнуть, что лечение депрессий у больных сенильными деменциями следует считать, наряду со специфической терапией когнитивных расстройств, важнейшим с медицинской и социальной точек зрения направлением фармакотерапии.

В итоге, выбор соответствующего антидепрессанта при этом должен базироваться на тщательной оценке соотношения эффективности/безопасность и с обязательным учетом желательного благоприятного влияния на когнитивные функции.

Трициклические антидепрессанты (ТЦА), несмотря на всю свою эффективность, популярность и доступность, не могут рассматриваться в качестве инструмента терапии депрессивных расстройств, прежде всего в неврологической и гериатрической практике, в силу следующих причин:

1) недостаточная избирательность фармакологического действия; узость терапевтического индекса (интервала между минимальной терапевтической и минимальной токсической дозами); в результате — значительное количество побочных эффектов, в том числе серьезных (холинолитические, кардиотоксические, гематологические, психотические, развитие судорожного синдрома, увеличение массы тела, аллергические реакции и т. д.);

2) неблагоприятное влияние на когнитивные функции;

3) широкий потенциал межлекарственного взаимодействия (соответственно — возрастание риска побочных реакций и непрогнозируемых последствий лечения);

4) наличие значимых возрастных сдвигов в фармакодинамике и фармакокинетике (нежелательность применения в гериатрической практике);

5) сложности в организации амбулаторного лечения и достижении комплайенса;

6) наличие значительной популяции резистентных пациентов.

Таким образом, несмотря на выраженность тимоаналептического, а в ряде случаев и мощного анксиолитического действия, в соответствии с современными представлениями ТЦА следует исключить из терапии депрессий непсихотической природы, оставив их применение только в психиатрической практике под постоянным врачебным контролем.

Наиболее популярными в мире средствами терапии депрессий, в том числе в неврологии, кардиологии, семейной практике, остаются сегодня селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС). Этому способствует высокая эффективность данных средств (во многих случаях равноценная с ТЦА) в сочетании с благоприятными характеристиками безопасности.

В то же время значительно разросшийся за последние годы спектр препаратов СИОЗС ставит перед практическими врачами не менее сложную проблему выбора оптимального средства для лечения конкретного больного.

Препараты СИОЗС существенно различаются между собой по степени селективности блокады обратного захвата серотонина, по мощности данного действия и, наконец, по своим клинико-фармакологическим эффектам и профилю безопасности. Поэтому знание особенностей и преимуществ того или иного препарата упомянутой группы является залогом их успешного применения на практике.

Важнейшим критерием выбора препарата антидепрессанта (и, в частности, СИОЗС) у пациентов с цереброваскулярной и нейродегенеративной патологией является возможность коррекции с его помощью всего спектра психоэмоциональных (собственно депрессии, тревоги, фобий и т. д.) и когнитивных расстройств в сочетании с благоприятным влиянием на соматовегетативные функции. Именно в этом плане особого внимания заслуживает один из наиболее перспективных в неврологическом плане препаратов СИОЗС — флувоксамин.

Флувоксамин — препарат СИОЗС с весьма специфическим спектром клинико-фармакологических эффектов, существенно отличающим его от других препаратов данной группы. К основным из упомянутых эффектов следует отнести:

- 1) выраженное тимоаналептическое действие;
- 2) выраженное анксиолитическое действие в сочетании с мягким психостимулирующим эффектом;
- 3) благоприятное влияние на когнитивную сферу;
- 4) безопасность [2, 16].

Особо следует остановиться на уникальных возможностях флувоксамина с точки зрения коррекции когнитивных расстройств при депрессиях.

Относительно недавно в ЦНС были выявлены специфические сигма-рецепторы, модулирующие активность NMDA-глутаматных рецепторов и, соответственно, глутаматную нейромедиацию, играющую важную роль в процессах памяти и обучения, а также в реакциях высвобождения дофамина и ряда нейропептидов [12, 22]. Плотность данных рецепторов особенно высока в гиппокампе и различных ядрах таламуса, т. е. в структурах, непосредственно вовлеченных в реализацию когнитивных функций [12]. По современным представлениям, агонисты сигма-рецепторов обладают самостоятельными свойствами активаторов когнитивных процессов, антидепрессивным и нейропротекторным действием и т. д. [11, 22] и являются весьма перспективным классом фармакологически активных веществ.

Флувоксамин обладает наивысшим средством к сигма-рецепторам среди всех препаратов СИОЗС [15]. Именно поэтому он является наиболее эффективным инструментом коррекции всех видов когнитивных расстройств при депрессиях, особенно в рамках цереброваскулярной патологии, деменций и т. д.

И, наконец, учитывая уже упоминавшееся принципиальное значение, придающееся в последнее время ослаблению процессов нейропластичности в патогенезе депрессивных расстройств, особо следует подчеркнуть благоприятное влияние флувоксамина на процессы нейропластичности и нейрогенез в гиппокампе и медиофронтальной зоне коры [24], т. е. в регионах ЦНС, играющих ключевую роль в поддержании психоэмоционального состояния и развитии депрессий.

В клинической практике данный препарат проявляет стимулирующие эффекты в отношении всех видов памяти, ориентации, внимания, способности к обучению, что не свойственно подавляющему большинству других антидепрессантов [21].

Таким образом, флувоксамин, исходя из его механизмов действия, сегодня можно рассматривать как препарат выбора в лечении всех видов депрессивных расстройств, сочетающихся с различной степенью выраженности когнитивными нарушениями, в ангионеврологии, при болезни Альцгеймера, а также при депрессиях в пожилом и старческом возрасте, где та или иная степень когнитивного дефицита является практически

облигатным симптомом клинической картины заболевания.

Кроме того, в данной ситуации выбор флувоксамина обоснован, исходя из его благоприятных фармакокинетических характеристик (отсутствие кумуляции с возрастом, возможность безопасного применения при нарушениях функций печени и почек, весьма частых в гериатрии), эффективности и хорошей переносимости, в т. ч. и при сравнении с другими СИОЗС. Так, например, параметры клинического ответа на терапию флувоксамином среди пациентов в возрасте старше 60 лет существенно превышают таковые при применении сертралина [25].

В целом, как антидепрессант флувоксамин обладает сбалансированным комплексным клинико-фармакологическим эффектом, оптимально сочетающим тимоаналептическое, анксиолитическое и психостимулирующее действие. В этом отношении флувоксамин превосходит большинство препаратов СИОЗС, обладающих преимущественно либо стимулирующим, либо тормозным действием на ЦНС.

Важно подчеркнуть, что тимоаналептическое и анксиолитическое действие флувоксамина проявляется весьма рано — уже к концу 1-й недели терапии [5, 8, 23]. Особенно ценным представляется факт сочетанного действия флувоксамина (устранение симптомов психической тревоги параллельно с ее соматическими коррелятами (диспепсия, сердцебиение, гипервентиляция, потливость и т. д.). Последующее нарастание упомянутых эффектов отмечалось на протяжении 4—8 недель лечения. Психостимулирующий компонент действия флувоксамина проявляется несколько позднее (на 2-й неделе), нарастает постепенно и в целом менее выражен, чем тимоаналептический и анксиолитический.

Характерным для данного препарата также можно считать отсутствие выраженной седации, вялости и сонливости, присущих амитриптилину, даже на фоне выраженного анксиолитического эффекта, и проявление стимулирующего действия без симптомов гиперстимуляции и растормаживания.

Следует подчеркнуть, что флувоксамин оказывает более мощный тимоаналептический эффект по сравнению с циталопрамом, проявляет более быстрое развитие клинического эффекта по сравнению с флуоксетином, и обладает более благоприятным профилем безопасности по сравнению с пароксетином [16, 18, 28]. Еще одним несомненным преимуществом флувоксамина, способствующим достижению комплаенса в процессе лечения и особенно актуальным за пределами психиатрической практики, является простота дозового режима и процедуры титрования дозы.

Флувоксамин характеризуется весьма благоприятными для представителя СИОЗС параметрами безопасности. Он не оказывает влияния на сердечно-сосудистую систему и проявляет минимальное (по сравнению с другими СИОЗС) воздействие на сексуальную функцию. Побочные эффекты флувоксамина, хотя в целом сходны с таковыми для СИОЗС в целом (диспепсические расстройства, головокружение, слабость, сердцебиение, беспокойство), однако встречаются реже и менее выражены [2, 8, 23, 28].

В итоге, флувоксамин, исходя из целого комплекса своих преимуществ, может быть охарактеризован как один из наиболее своеобразных и перспективных антидепрессантов в современной психофармакологии,

а по своїм когнітивним ефектам — не имеющим аналогов среди других препаратов данной группы.

На сегодняшний день заслуживает внимания появление в Украине нового препарата флувоксамина ДЕПРИВОКС, производства СТАДА Арцнайmittel AG, Германия (таблетки 100 мг с возможностью деления № 20). Схема применения Депривокса: начальная суточная доза в течение первой недели составляет 50 мг (1/2 таблетки), эффективная доза обычно составляет 100 мг, реже — 200 мг, и только в крайних случаях может быть повышена до 300 мг в сутки. При суточной дозе, превосходящей 100 мг, она должна быть разделена на 2—3 приема.

Депривокс полностью соответствует требованиям ЕС и GMP к новым лекарственным средствам и, вместе с тем, доступен с экономической точки зрения. Это открывает возможности широкого внедрения флувоксамина в медицинскую практику и, прежде всего, в неврологию как препарата выбора в лечении депрессивных расстройств различного генеза.

Список литературы

- Бурчинский С. Г. Концепция нейропластичности и механизмы действия антидепрессантов // Здоров'я України. — 2006. — № 3. — С. 20—21.
- Бурчинский С. Г. Флувоксамин и его возможности в современной психофармакотерапии // Журнал практ. лікаря. — 2008. — № 1. — С. 42—47.
- Гусев Е. И., Гехт А. Б., Боголепова А. Н. и др. Особенности депрессивного синдрома у больных, перенесших ишемический инсульт // Журнал Неврол. психиатр. — 2001. — Прилож. Инсульт, вып. 3. — С. 28—31.
- Дзеружинская Н. А. О структуре депрессивных расстройств у пожилых пациентов кардиологической практики // Архів психіатрії. — 2003. — Т. 9, № 1. — С. 83—87.
- Дубницкая Э. Б. Применение флувоксамина (феварина) при психогенных депрессиях // Журнал Невропатол. психиатр. 2001. — Т. 101, № 12. — С. 48—50.
- Корсунская Л. Л., Кушнир Г. М. Депрессия у постинсультных больных // Таврич. журнал психіатрії. — 2003. — Т. 7, № 3. — С. 21—22.
- Волошин П. В., Тайцлин В. И. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. — 3-е изд. доп. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 688 с.
- Цыбина М. И. Опыт клинического применения амитриптилина, флувоксамина и тианептина в терапии депрессивных расстройств // Психиатр. психофармакотер. — 2000. — Т. 2, № 6. — С. 49—53.
- Astrom M., Adolfsen R., Asplund K. Major depression in stroke patients. A 3-year longitudinal study // Stroke. — 1993. — v. 24. — P. 976—982.
- Bergener M. Clinical pharmacology and aging // Probl. старения и долголетия. — 2001. — Т. 10, № 4. — С. 410—419.
- Berमारck J. E., Debonnel G., Modulation of serotonergic neurotransmission by short- and long-term treatment with sigma-ligands // Brit. J. Pharmacol. — 2001. — V. 134. — P. 691—699.
- Bouchard P., Quirion R. [3H] 1,3-di (2-totyl) guanidine and [3H](+) pentazocine binding sites in the rat brain: autoradiographic visualization of the putative sigma 1 and sigma 2 receptor subtypes // Neuroscience. — 1997. — V. 76. — P. 467—477.
- Brown P. Effective treatment for mental illness are not being used, WHO says // Brit. Med. J. — 2001. — V. 323. — P. 769.
- Burvill P. W., Johnson G. A., Jamrozik K. D. et al. Anxiety disorders after stroke: results from Perth Community Stroke Study // Brit. J. Psychiatr. — 1995. — V. 166. — P. 320—327.
- Carrasco J. L., Sandner C. Clinical effects of pharmacological variations in selective serotonin reuptake inhibitors: an overview // Int. J. Clin. Pract. — 2005. — V. 59. — P. 1428—1434.
- Dalery J., Honig A. Fluvoxamine versus fluoxetine in major depressive episode: a double-blind randomized comparison // Hum. Psychopharmacol. — 2003. — V. 18. — P. 379—384.
- Duman R. S. Theories of depression-from monoamines to neuroplasticity // Neuroplasticity: a new approach to the pathophysiology of depression. — London: Sci. Press, 2004. — P. 1—12.
- Fluvoxamine Maleate. — Medscape. — DrugInfo. — 2005.
- Holms R. J., Wermeyer K., Smith P. A. Depression and cardiovascular pathology: epidemiology and risk factors // Epidemiology Studies in Neurology and Psychiatry: Practical Guidelines. — Chicago: Illinois Univ. Press, 2002. — P. 104—116.
- Johnson P. H. Depression in general practice // Depression in General Practice, Neurology and Cardiology: Multidisciplinary Approach. — Chicago: Leitner&Pick, 2005. — P. 3—48.
- Mandelli L., Serretti A., Colombo C. et al. Improvement of cognitive functioning in mood disorder patients with depressive symptomatic recovery during treatment: an exploratory analysis // Psychiatr. Clin. Neurosci. — 2006. — V. 60. — P. 598—604.
- Maurice T., Phan V. L., Privat A. The anti-amnesic effects of sigma 1 receptor agonists confirmed by in vivo antisense strategy in the mouse // Brain Res. — 2001. — V. 898. — P. 113—121.
- Mulchahey J. J., Malik M. S., Sabai M. et al. Serotonin-selective reuptake inhibitors in the treatment of geriatric depression and related disorders // Int. J. Neuropsychopharmacol. — 1999. — V. 2. — P. 121—127.
- Ohashi S., Togashi H., Matsumoto M. et al. Changes in synaptic properties in cortical-limbic communications induced by repeated treatments with fluvoxamine in rats // J. Pharmacol. Sci. — 2003. — V. 92. — P. 100—107.
- Rossini D., Serretti A., Franchini L. et al. Sertraline versus fluvoxamine in the treatment of elderly patients with major depression: a double-blind, randomized trial // J. Clin. Psychopharmacol. — 2005. — V. 25. — P. 471—475.
- Salzman D., Schneider L., Lebovitz B. Antidepressant treatment of very old patients // Am. J. Geriatr. Psychiatr. — 1993. — V. 1. — P. 21—29.
- Swartz M., Barak Y., Mirecki I. et al. Treating depression in Alzheimer's disease: integration of differing guidelines // Int. Psychogeriatr. — 2000. — V. 12. — P. 353—358.
- Westenberg H. G., Sandner C. Tolerability and safety of fluvoxamine and other antidepressants // Int. J. Clin. Pract. — 2006. — V. 60. — P. 482—491.

Надійшла до редакції 19.12.2008 р.

С. Г. Бурчинський

Депресії та когнітивні порушення: проблема вибору антидепресанта

Інститут геронтології АМН України (м. Київ)

У статті розглянуто проблему взаємозв'язку депресивних та когнітивних розладів у пацієнтів з депресіями на тлі цереброваскулярної та нейродегенеративної патології. Проаналізовані можливі механізми розвитку когнітивних порушень при депресії та вимоги до вибору препарату антидепресанта у зазначеній категорії пацієнтів. Особливу увагу приділено антидепресанту з групи селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну — флувоксаміну (Депривоксу) як препарату з своєрідними механізмом дії та клініко-фармакологічними ефектами, що обумовлюють доцільність його застосування при поєднаних депресивних та когнітивних розладах у неврологічній практиці.

S. G. Burchinsk'ky

Depression and cognitive disorders: problem of choice of antidepressant

Institute of Gerontology of the AMS of Ukraine (Kyiv)

In the present paper a problem of interrelation of depressive and cognitive disorders in patients with depression on background of cerebrovascular and neurodegenerative pathology has been looked. Possible mechanisms of cognitive disorders' development in depression, and demands to choice of antidepressant' drug in this category of patients have been analyzed. A main attention paid to antidepressant from selective serotonin reuptake inhibitors class — fluvoxamine (Deprivox), as a drug with originals mechanism of action and clinical-pharmacological effects, that stipulated expediency of it's use with concomitant depressive and cognitive disorders in neurological practice.