



А.Д. ГАЛАЙБА-ЩЕРБАК, В.С. МЕЛЬНИК

Національний медичний університет
імені О.О. Богомольця, Київ

Клініко-неврологічні, нейропсихологічні та цитокінові особливості різних типів перебігу розсіяного склерозу (огляд літератури)

Розсіяний склероз (РС) є хронічним імуніопосередкованим демієлінізуювальним захворюванням центральної нервової системи, що характеризується значною клінічною, радіологічною та патогенетичною гетерогенністю, а також варіабельністю типів перебігу й швидкості прогресування. Захворювання вражає переважно осіб молодого працездатного віку та є однією з провідних причин нетравматичної інвалідизації в цій популяції. Останніми роками зростає інтерес до вивчення не лише моторних, а й когнітивних та емоційних порушень, які суттєво впливають на якість життя пацієнтів і рівень їхньої соціальної адаптації.

Мета огляду — узагальнити сучасні наукові дані щодо клініко-неврологічних, нейропсихологічних та імуніологічних (зокрема цитокінових) особливостей різних типів перебігу РС.

Проведено бібліосемантичний аналіз літературних джерел за 2023—2026 рр. із використанням міжнародних наукометричних баз даних. Було опрацьовано понад 100 наукових джерел, з яких до остаточного аналізу залучено 35 найбільш інформативних і сучасних публікацій.

Установлено, що типи перебігу РС, які прогресують (первинно-прогресуючий і вторинно-прогресуючий перебіг) асоціюються з виразнішим когнітивним дефіцитом, зниженням швидкості опрацювання інформації, порушенням виконавчих функцій, підвищеним рівнем втоми, а також із високою частотою афективних розладів, зокрема депресії та тривоги. Показано, що важливу роль у формуванні нейропсихологічного дефіциту відіграють процеси нейрозапалення та імунної дисрегуляції. Особливу увагу приділено аналізу цитокінового профілю, зокрема прозапальних (інтерлейкін (ІЛ)-6, ІЛ-8, фактор некрозу пухлини- α , ІЛ-12) і протизапальних (ІЛ-4, ІЛ-10) медіаторів. Їхній дисбаланс корелює з активністю захворювання, ступенем інвалідизації та виразністю когнітивних і емоційних порушень.

Висновки. Наявні дані свідчать про актуальність комплексного підходу до вивчення різних типів перебігу РС із урахуванням імуніологічних і нейропсихологічних аспектів для розробки та вдосконалення персоналізованої лікувальної тактики.

Ключові слова: розсіяний склероз, когнітивні порушення, цитокіни, депресія, нейрозапалення, ІЛ-6, TNF- α .

Мета огляду — узагальнити сучасні наукові дані щодо клініко-неврологічних, нейропсихологічних та імуніологічних (зокрема цитокінових) особливостей різних типів перебігу розсіяного склерозу.

Проведено бібліосемантичний аналіз літературних джерел за 2023—2026 рр. із використанням міжнародних наукометричних баз даних. Було опрацьовано понад 100 наукових джерел, з яких

до остаточного аналізу залучено 35 найбільш інформативних і сучасних публікацій.

Розсіяний склероз (РС) — це хронічне аутоімунне захворювання, що вражає центральну нервову систему (ЦНС) і характеризується запаленням, демієлінізацією, гліозом та втратою нейронів, що призводить до інвалідизації осіб молодого віку [1].

Установлення діагнозу РС, незважаючи на оновлення критеріїв Мак-Дональда [15], не завжди

відбувається вчасно, що призводить до затримки хворобо-модифікувальної терапії та досягнення тривалої ремісії. Це пов'язано з особливостями етіопатогенезу та клінічної картини захворювання. Слід пам'ятати, що РС є діагнозом заперечення під час проведення диференційної діагностики з низкою неврологічних захворювань. Оновлені критерії Мак-Дональда (2024) значно розширюють можливість ранньої діагностики РС за рахунок використання специфічних біомаркерів і розширення критеріїв магнітно-резонансної томографії (МРТ) [18]. Оновлення ґрунтується на нових даних, що підкреслюють роль зорового нерва як 5-ї точки дисемінації в просторі, використанні специфічних ознак (симптом центральної вени, парамагнітні обідкові ураження), єдиному підході до типів перебігу [8]. Діагностика РС потребує документування дисемінації в просторі (DIS) принаймні в двох із п'яти регіонів ЦНС (зоровий нерв, кортикальний/юкстакортикальний, перивентрикулярний, субтенторіальний, спинний мозок), якщо це доповнюється або дисемінацією в часі, або виявленням олігоклональних смуг чи вільних легких ланцюгів к у спинномозковій рідині [15, 20].

Розсіяний склероз клінічно виявляється зоровими, чутливими, руховими та координаторними розладами. Інші симптоми можуть залишатися тривалий час непомітними для клініциста та пацієнта, хоча значною мірою впливати на інвалідизацію та якість життя пацієнта. До цих симптомів належать запаморочення, депресія, втома, когнітивні порушення, розлади сну, дисфункція тазових органів [26]. Часті супутні захворювання (психічні, серцево-судинні, метаболічні) і поведінкові чинники (куріння, ожиріння) можуть асоціюватися з вищою інвалідизацією, підсиленою хворобливою активністю та нижчою якістю життя [31].

Для РС характерний гетерогенний клінічний перебіг, який традиційно поділяють на ремітуючо-рецидивний (РППС), вторинно-прогресуючий (ВППС) і первинно-прогресуючий типи (ППРС) [21]. Ремітуючо-рецидивний тип є найпоширенішим та виявляється чергуванням періодів загострень і ремісій. У частини пацієнтів згодом формується вторинно-прогресуючий перебіг, який характеризується поступовим наростанням неврологічного дефіциту незалежно від рецидивів і відображає підсилення нейродегенеративних процесів. Первинно-прогресуючий тип перебігу від самого початку вирізняється повільним, неухильним прогресуванням без чітких загострень [19]. Спостережні дослідження виявили прогностичну кореляцію між вищою частотою рецидивів на ранній стадії та швидшим прогресуванням інвалідності в довгостроковій перспективі, хоча цей прогностичний ефект має тенденцію до зменшення з часом. Більша кількість загострень упродовж 2—5 років після початку пропорційно збільшує ризик накопичення тяжкого неврологічного дефіциту, підтверджуючи ідею про те,

що рання біологічна запальна активність зумовлює розвиток тяжких дегенеративних процесів. Крім того, встановлено, що виникнення рухових, тазових або мозочкових симптомів, як перших ознак захворювання, пов'язано з тяжчим перебігом захворювання, тоді як неврологічні порушення з боку сенсорної системи та зорові розлади зумовлюють помірний розвиток захворювання [21].

Когнітивні та емоційні зміни

Психоемоційні порушення є одними з найпоширеніших симптомів у пацієнтів із РС і суттєво впливають на якість життя та функціональний стан [22]. Дослідження показують, що когнітивні порушення, депресія та тривога спостерігаються в пацієнтів з усіма клінічними типами перебігу РС, але їхня виразність відрізняється залежно від типу перебігу захворювання [27].

У проспективному дослідженні, опублікованому в *Journal of Neurology* (2026), продемонстровано, що суб'єктивні симптоми депресії та тривоги, виявлені за шкалою Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) у пацієнтів із ПППС, є незалежними предикторами прогресування неврологічної інвалідизації в короткостроковій і середньостроковій перспективі. Вищі загальні бали HADS, зокрема за шкалою депресії, були суттєвими предикторами поглиблення неврологічного дефіциту та клінічних кінцевих точок (разом із EDSS (Expanded Disability Status Scale), ходьбою, функцією верхніх кінцівок, Symbol Digit Modalities Test (SDMT) і самооцінкою фізичного стану) протягом 2-річного спостереження, що свідчить про прогностичну цінність оцінки емоційного стану при РС [14].

За даними метааналізу 90 досліджень (2024), когнітивні порушення виявляються у 41 % пацієнтів із РС. Автори зазначили, що поширеність когнітивного дефіциту є дещо вищою серед чоловіків (40 і 33 %) та варіює залежно від способу оцінки [7]. Було зазначено, що когнітивні зміни часто ускладнюються емоційними розладами, зокрема депресією. Інший метааналіз (2023) продемонстрував значущий негативний зв'язок між депресивною симптоматикою та когнітивною ефективністю при РС. Дослідники встановили, що депресія найбільше впливає на швидкість опрацювання інформації ($p < 0,001$), увагу ($p < 0,001$) та робочу пам'ять ($p = 0,037$). На думку авторів, такі порушення можуть бути наслідком спільних нейробіологічних механізмів (оксидативний стрес та мітохондріальна дисфункція), що свідчить про необхідність інтегрованого підходу до лікування емоційних і когнітивних розладів у пацієнтів із РС [4].

У великому дослідженні з участю 831 пацієнта (2024) встановлено синергічний ефект депресії та тривоги на когнітивну сферу при РС. Хоча тривога сама по собі не була значущим предиктором когнітивного зниження, її поєднання з депресивними симптомами призводило до виразного дефіциту ви-

конавчих функцій і зорово-просторової орієнтації. Це вказує на те, що коморбідні афективні розлади значно обтяжують нейропсихологічний профіль пацієнта порівняно з ізольованою депресією [11]. Саме коморбідність депресії з тривогою робить вплив на когнітивні зміни у пацієнтів критичним.

У проспективному когортному дослідженні (2025) з участю 66 пацієнтів із РС (по 22 із PPPC, ППРС і ВПРС) та 22 здорових осіб контрольної групи прогресуючі типи РС асоціювалися зі значно тяжчими когнітивними порушеннями, виразнішою втомою та гіршими показниками настрою, ніж PPPC. Протягом однорічного спостереження пацієнти з PPPC демонстрували поліпшення результатів когнітивних тестів під впливом терапії, тоді як у хворих на ВПРС не відзначено суттєвих змін, а в пацієнтів із ППРС спостерігали поліпшення лише в окремих когнітивних доменах [27].

У великому когортному дослідженні (2025) взяли участь 504 пацієнти з РС. Хворі на PPPC демонстрували більшу усвідомленість власних когнітивних процесів і потребу в контролі, тоді як у пацієнтів із ППРС і ВПРС встановлено вищий рівень дезадаптивних метакогнітивних переконань, які корелювали з нижчою когнітивною продуктивністю, підсиленою втомою, депресивними симптомами, що свідчить про важливість використання психологічних і когнітивних оцінок у рутинній клінічній практиці при РС [28].

Хоча деменцію не вважають типовим виявом РС на ранніх етапах, тривалий перебіг захворювання створює передумови для глибокої когнітивної деградації. За результатами систематичного огляду й метааналізу, поширеність деменції серед пацієнтів із РС становить 5,31 %, а ризик її початку перевищує на 67 % показник у загальній популяції. Це свідчить про те, що когнітивний спад в осіб із РС може виходити за межі легких порушень пізнавальних функцій і прогресувати до клінічно значущої деменції. Тривала імунозапальна активність, демієлінізація та зміни сірої і білої речовини, властиві РС, можуть підвищити ризик когнітивної деградації, особливо в осіб старшого віку чи з тривалим захворюванням [17].

Важливе значення у вивченні когнітивних порушень при РС має використання стандартизованих нейропсихологічних інструментів, зокрема Mini-Mental State Examination (MMSE) і Symbol Digit Modalities Test (SDMT), для оцінки глобального когнітивного статусу та швидкості опрацювання інформації. У сучасних дослідженнях показано, що саме ці шкали є чутливими до змін когнітивної продуктивності в пацієнтів із РС і дають змогу об'єктивізувати порушення пам'яті, уваги, орієнтації та швидкості психічних процесів [25].

Цитокинові особливості розсіяного склерозу

Патогенез РС — це складний мультифакторний процес, що поєднує імунні, генетичні та еколо-

гічні чинники. Установлено, що ключову роль у розвитку захворювання відіграє автоімунна відповідь, спрямована проти компонентів мієліну, що призводить до хронічного запалення в ЦНС. Ключовою ланкою цього процесу є активація Т-лімфоцитів і В-лімфоцитів, які проникають крізь гематоенцефалічний бар'єр та ініціюють запальний процес у тканинах мозку. Активовані імунні клітини продукують прозапальні цитокини, що спричиняє демієлінізацію, ушкодження аксонів та порушення функції.

Сучасні уявлення про патогенез РС не обмежуються лише запальними змінами. Важливу роль відіграють процеси нейродегенерації, які можуть розвиватися паралельно або незалежно від гострого запалення [30]. Хронічна активація мікроглії та астроцитів, оксидативний стрес і мітохондріальна дисфункція призводять до ушкодження нейронів, яке прогресує, та втрати аксонів, що зумовлює наростання інвалідизації при прогресивних типах захворювання [29].

Значення В-клітин зумовлене тим, що вони беруть участь не лише в продукції антитіл, а й у регуляції імунної відповіді через секрецію цитокинів у ЦНС. Це підтримує хронічне запалення та спричиняє персистенцію патологічного процесу. Таким чином, патогенез РС розглядають як поєднання імунозапальних і нейродегенеративних механізмів, що взаємодіють між собою та визначають клінічну гетерогенність захворювання [15].

Цитокини — це низькомолекулярні пептидні сигнальні молекули, що формують складну та тонко регульовану мережу міжклітинної комунікації, яка відіграє критичну роль в імуномодуляції, забезпечуючи як прозапальні, так і протизапальні ефекти [3]. У сучасних дослідженнях патогенезу РС особливу увагу приділяють концепції «цитокинової мережі» ЦНС, згідно з якою дисбаланс між прозапальними та протизапальними медіаторами визначає активність нейрозапалення [6], процеси демієлінізації та подальші нейродегенеративні зміни. Показано, що ключову роль у цих механізмах відіграють інтерлейкін (ІЛ)-17, ІЛ-23, інтерферон- γ , та ІЛ-10.

Установлено, що взаємодія Т-лімфоцитів, мікроглії та астроцитів через цитокін-опосередковані сигнальні шляхи є критичною для підтримки патологічного процесу й прогресування захворювання. Таким чином, цитокиновий профіль розглядають не лише як важливий патогенетичний чинник, а й як перспективну терапевтичну мішень, що відкриває можливості для розробки сучасних імуномодуляторних стратегій лікування РС [5].

Сучасні дослідження свідчать, що ключову роль у патогенезі РС відіграє дисбаланс прозапальних цитокинів, зокрема ІЛ-1, ІЛ-6 та фактор некрозу пухлини- α (ФНП- α), які ініціюють каскад нейрозапалення, демієлінізації та нейродегенерації [9]. Ці медіатори спричиняють порушення проникності гематоенцефалічного бар'єра, активацію мікроглії

та підтримують хронічний запальний процес у ЦНС [12]. Наслідком цього є ушкодження мієліну, що прогресує, втрата аксонів і порушення нейрональної функції, що лежить в основі клінічного прогресування захворювання [5].

У сучасних дослідженнях прогнозування клінічного перебігу РС інтегровані підходи на основі штучного інтелекту та машинного навчання, які включають клінічні дані, МРТ-ознаки та імунологічні маркери, продемонстрували високу здатність прогнозувати прогресування інвалідизації (EDSS) та активність уражень на магнітно-резонансних томограмах [24].

У дослідженні S. Al-Shammri та співавт. встановлено, що рівень протизапального цитокіну ІЛ-10 значно підвищувався в пацієнтів із вищими показниками EDSS (≤ 1 порівняно з > 1 та $< 2,5$ порівняно з $\geq 2,5$). Автори зазначають, що цей результат є певною мірою контрінтуїтивним, оскільки протизапальні цитокіни традиційно асоціюються зі зниженням запальної активності та меншою тяжкістю перебігу. Однак підвищення вмісту ІЛ-10 може відображувати компенсаторну імунорегуляторну відповідь на запалення, що триває, або перехід до стану імунної дисрегуляції та виснаження в пацієнтів із виразнішою інвалідністю. Таким чином, підвищення рівня ІЛ-10 у пацієнтів із більшим EDSS може бути не лише маркером компенсаторної протизапальної відповіді, а й наслідком терапевтичного впливу, адже пацієнти приймали інтерферон- β , вікових змін або системного запального тла, що потребує подальших досліджень [2].

Традиційні хворобо-модифікаційні препарати (ХМП) часто мають широку імуносупресивну дію, що підвищує ризик інфекцій [10]. Нові стратегії пропонують: селективне інгібування прозапальних цитокінів: Замість пригнічення всіх Т-клітин або В-клітин терапія фокусується на блокаді певних молекул, таких як ІЛ-17, ІЛ-23 та ФНП- α . Це дає змогу зупинити рекрутування імунних клітин у ЦНС, не порушуючи загального імунного захисту організму.

Стимуляція протизапальних механізмів

Сучасні підходи передбачають не лише інгібування прозапальних медіаторів, а й активацію протизапальних цитокінів, зокрема ІЛ-10, що спри-

яють ремієлінізації та зниженню активності мікроглії [16].

У системному огляді тривалих досліджень біомаркерів когнітивного погіршення при РС зазначено, що ІЛ-6 досліджували як кандидат-маркер, але наявні дані є обмеженими та недостатньо узгодженими для підтвердження його стабільної прогностичної цінності щодо когнітивного дефіциту. Це може бути пов'язано з тим, що ІЛ-6 характеризується значною варіабельністю залежно від фази захворювання, супутніх інфекцій, метаболічного статусу та впливу імуномодулювальної терапії [23].

Великий системний огляд 15 досліджень (1102 пацієнтів із РС) показав, що вищі концентрації прозапальних і регуляторних білків (ФНП- α , інтерферон- γ , ІЛ-6 та ІЛ-10) статистично значущо ($p = 0,015$) пов'язані з вищими рівнями депресії в пацієнтів. Це прямий доказ запальної моделі депресії при РС [13].

Таким чином, РС є багатокомпонентним захворюванням і тісно пов'язує клініко-неврологічні, нейропсихологічні та імунологічні механізми. Встановлено, що типи перебігу, які прогресують, асоціюються з виразнішим когнітивним дефіцитом, емоційними розладами та втомою, що суттєво погіршує якість життя пацієнтів. Когнітивні порушення мають складну природу та підсилюються при коморбідності з депресією та тривогою, що підтверджує необхідність їхньої обов'язкової оцінки в клінічній практиці.

Показано, що ключову роль у патогенезі РС відіграє дисбаланс цитокінової регуляції, зокрема між прозапальними та протизапальними медіаторами, який визначає активність нейрозапалення, ступінь нейродегенерації та клінічну гетерогенність захворювання. Деякі цитокіни (ІЛ-6, ФНП- α та ІЛ-10) розглядають як потенційні біомаркери активності та прогресування, але їхнє значення при різних типах перебігу РС потребує уточнення.

Висновки

Таким чином, наявні дані свідчать про актуальність комплексного підходу до вивчення різних типів перебігу РС із урахуванням імунологічних і нейропсихологічних аспектів для розробки та вдосконалення персоналізованої лікувальної тактики.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: наукове керівництво, критичний перегляд і редактування рукопису, затвердження фінальної версії — В.С. Мельник; аналіз літератури, систематизація даних, підготовка первинного варіанта рукопису — А.Д. Галайба-Щербак.

Література

- Соколова ЛІ, Довбонос ТА. Розсіяний склероз: сучасний діагностичний алгоритм у клінічній практиці. Український неврологічний журнал. 2025;1:51-56. doi: 10.30978/UNJ2025-1-51.
- Alofi EA, Agab MA, Alotaibi AA, et al. Exploring the role of inflammatory cytokines in multiple sclerosis: A comparative perspective. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*. 2025;102:106611. doi: 10.1016/j.msard.2025.106611.
- Al-Shammri S, Özdil A, Aboukoura A, et al. Predicting multiple sclerosis prognosis using AI and machine learning: integrating clinical, immunological, and radiological variables. *Front Neurol*. 2026;16:1712953. doi: 10.3389/fneur.2025.1712953.
- Altieri M, Cerciello F, Gallo A, Santangelo G. The relationship between depression and cognitive performance in multiple sclerosis: A meta-analysis. *Clin Neuropsychol*. 2024 Jan;38(1):21-41. doi: 10.1080/13854046.2023.2192963. Epub 2023 Mar 25. PMID: 36964744.
- Amoriello R, Memo C, Ballerini L, et al. The brain cytokine orchestra in multiple sclerosis: from neuroinflammation to synaptopathology. *Mol Brain*. 2024;17:4. doi: 10.1186/s13041-024-01077-7.
- Andreadou M, Ingelfinger F, De Feo D, et al. IL-12 sensing in neurons induces neuroprotective CNS tissue adaptation and attenuates neuroinflammation in mice. *Nat Neurosci*. 2023;26:1701-12. doi: 10.1038/s41593-023-01435-z.
- Askari M, Mirmosayyeb O, Fattahi F, et al. Prevalence of cognitive impairment (CI) in patients with multiple sclerosis (MS): A systematic review and meta-analysis. *Caspian J Intern Med*. 2024 Summer;15(3):392-413. doi: 10.22088/cjim.15.3.392. PMID: 39011445; PMCID: PMC11246688.
- Borrelli S, Martire MS, Stölting A, et al. Central Vein Sign, Cortical Lesions, and Paramagnetic Rim Lesions for the Diagnostic and Prognostic Workup of Multiple Sclerosis. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2024;11:e200253. doi: 10.1212/NXI.000000000200253.
- Che J, Sun Y, Deng Y, et al. Blood-brain barrier disruption: a culprit of cognitive decline? *Fluids Barriers CNS*. 2024;21:63. doi: 10.1186/s12987-024-00563-3.
- Fox RJ, Bar-Or A, Traboulsee A, et al. Tolebrutinib in Nonrelapsing Secondary Progressive Multiple Sclerosis. *N Engl J Med*. 2025;392:1883-92. doi: 10.1056/NEJMoa2415988.
- Freedman DE, Oh J, Kiss A, Puopolo J, Wishart M, Meza C, Feinstein A. The influence of depression and anxiety on cognition in people with multiple sclerosis: a cross-sectional analysis. *J Neurol*. 2024 Aug;271(8):4885-4896. doi: 10.1007/s00415-024-12409-x. Epub 2024 May 11. PMID: 38730098.
- Jaramillo Ramos JJ, Galindo Pupo NM, Mena D, et al. Cognitive Decline in Chronic Inflammatory Conditions: Exploring Links Between Systemic Inflammation and Neurodegeneration. *Cureus*. 2025. doi: 10.7759/cureus.88397.
- Kiropoulos LA, Rozenblat V, Baes N. Inflammatory proteins related to depression in multiple sclerosis: A systematic review and meta-analysis. *Brain Behav Immun Health*. 2024 Dec 28;43:100939. doi: 10.1016/j.bbih.2024.100939.
- Klein Kranenbarg RAM, Blok KM, Van Hasselt Y, et al. Symptoms of depression and anxiety are early predictors of multi-domain disability progression in progressive MS. *J Neurol*. 2026;273:182. doi: 10.1007/s00415-026-13701-8.
- Klotz L, Saraste M, Airas L, et al. Multiple sclerosis: 2024 update. *Free Neuropathology*. 2025;6:14. doi: 10.17879/FRENEUROPATHOLOGY-2025-6762.
- Mallick R, Basak S, Chowdhury P, et al. Targeting Cytokine-Mediated Inflammation in Brain Disorders: Developing New Treatment Strategies. *Pharmaceuticals*. 2025;18:104. doi: 10.3390/ph18010104.
- Mirmosayyeb O, Dehghani Firouzabadi D, Oraee S, et al. Dementia in People With Multiple Sclerosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Brain and Behavior*. 2025;15:e70588. doi: 10.1002/brb3.70588.
- Monreal E, Fernández-Velasco JI, Álvarez-Lafuente R, et al. Serum biomarkers at disease onset for personalized therapy in multiple sclerosis. *Brain*. 2024;147:4084-93. doi: 10.1093/brain/awae260.
- Montalban X, Lebrun-Fréney C, Oh J, et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2024 revisions of the McDonald criteria. *The Lancet Neurology*. 2025;24:850-65. doi: 10.1016/S1474-4422(25)00270-4.
- Nehrych TI, Voloshyna NP, Hryb VA, et al. Multiple sclerosis: peculiarities of providing high-quality medical care to patients in the realities of Ukraine. *INJ*. 2025;20:480-514. doi: 10.22141/2224-0713.20.8.2024.1133.
- Portaccio E, Magyari M, Havrdova EK, et al. Multiple sclerosis: emerging epidemiological trends and redefining the clinical course. *Lancet Reg Health Eur*. 2024 Aug 22;44:100977. doi: 10.1016/j.lanepe.2024.100977.
- Preziosa P, Pagani E, Meani A, et al. Chronic Active Lesions and Larger Choroid Plexus Explain Cognition and Fatigue in Multiple Sclerosis. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2024;11:e200205. doi: 10.1212/NXI.000000000200205.
- Restuccia G, Susinna C, Marafioti G, et al. Serum and cerebrospinal fluid biomarkers as predictors of cognitive impairment in multiple sclerosis: a systematic review of longitudinal studies. *J Neurol*. 2026;273:36. doi: 10.1007/s00415-025-13499-x.
- Rocca MA, Preziosa P, Barkhof F, et al. Current and future role of MRI in the diagnosis and prognosis of multiple sclerosis. *Lancet Reg Health Eur*. 2024;44:100978. doi: 10.1016/j.lanepe.2024.100978.
- Song Y, Li H, Li Y, et al. Astrocyte-derived PTN alleviates deficits in hippocampal neurogenesis and cognition in models of multiple sclerosis. *Stem Cell Reports*. 2025;20:102383. doi: 10.1016/j.stemcr.2024.11.013.
- Tafti D, Ehsan M, Xixis KL. Multiple sclerosis. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing; 2026. Accessed April 18, 2026. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499849/>
- Taranu D, Balz LT, Holbrook J, Tumani V, Schreiber H, Tumani H, Uttner I. Cognitive impairment, mood, and fatigue in various multiple sclerosis subtypes: a one-year follow-up study. *J Neurol*. 2025 May 14;272(6):398. doi: 10.1007/s00415-025-13115-y. PMID: 40366474; PMCID: PMC12078348.
- Totuk O, Turkkol M, Gudek HC, Dogan IG, Tezer DC, Sahin S, Demir S. Differential Metacognitive Profiles in Relapsing-Remitting and Progressive Multiple Sclerosis: Associations with Fatigue, Cognition, and Perceived Disability. *Arch Clin Neuropsychol*. 2026 Feb 27;41(3):acaf119. doi: 10.1093/arclin/acaf119. PMID: 41467506.
- Treaba CA, Herranz E, Barletta VT, et al. Phenotyping in vivo chronic inflammation in multiple sclerosis by combined 11 C-PBR28 MR-PET and 7T susceptibility-weighted imaging. *Mult Scler*. 2024;30:1755-64. doi: 10.1177/13524585241284157.
- Woo MS, Mayer C, Binkle-Ladisch L, et al. STING orchestrates the neuronal inflammatory stress response in multiple sclerosis. *Cell*. 2024;187:4043-4060.e30. doi: 10.1016/j.cell.2024.05.031.
- Zhang Y, Dobson R, Giovannoni G. Comorbidity and modifiable risk factors in multiple sclerosis. *Ther Adv Neurol Disord*. 2026 Jan 13;19:17562864251404455. doi: 10.1177/17562864251404455. PMID: 41541421; PMCID: PMC12800007.

A.D. HALAIBA-SHCERBAK, V.S. MELNYK

Bohomolets National Medical University, Kyiv

Clinical-neurological, neuropsychological, and cytokine features of different types of multiple sclerosis course: literature review

Multiple sclerosis (MS) is a chronic immune-mediated demyelinating disease of the central nervous system, characterized by significant clinical, radiological, and pathophysiological heterogeneity, as well as variability in disease courses and progression rates. The disease predominantly affects young individuals of working age and is one of the leading causes of non-traumatic disability in this population. In recent years, there has been a growing interest in studying not only motor but also cognitive and emotional impairments, which significantly impact patients' quality of life and their level of social adaptation.

The objective of this review was to summarize current scientific data regarding the clinical-neurological, neuropsychological, and immunological (particularly cytokine-related) features of various MS disease courses. A bibliosemantic analysis of relevant literature sources from 2023 to 2026 was conducted using international scientometric databases. During the study, over 100 scientific sources were reviewed, of which 35 of the most relevant and recent publications were included in the final analysis.

It was established that progressive MS courses (primary progressive (PPMS) and secondary progressive (SPMS)) are associated with a more pronounced cognitive impairment, decreased information processing speed, impaired executive functions, increased levels of fatigue, and a high incidence of affective disorders, particularly depression and anxiety. It has been shown that the processes of neuroinflammation and immune dysregulation play a crucial role in the development of neuropsychological dysfunction.

Special attention was paid to the analysis of the cytokine profile, specifically the balance between pro-inflammatory (IL-6, IL-8, TNF- α , IL-12) and anti-inflammatory (IL-4, IL-10) cytokines. The imbalance correlates with disease activity, the degree of disability, and the severity of cognitive and emotional impairments.

Conclusions. Current evidence supports the relevance of a comprehensive approach to the study of different MS disease courses, taking into account immunological and neuropsychological aspects, in order to develop and improve personalized treatment strategies.

Keywords: multiple sclerosis, cognitive impairment, cytokines, depression, neuroinflammation, IL-6, TNF- α .

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

Галайба-Щербак А.Д., Мельник В.С. Клініко-неврологічні, нейропсихологічні та цитокінові особливості різних типів перебігу розсіяного склерозу (огляд літератури). Український неврологічний журнал. 2026;2:5-10. doi: 10.30978/UNJ2026-2-5.

Halaiba-Shcherbak AD, Melnyk VS. (Clinical-neurological, neuropsychological, and cytokine features of different types of multiple sclerosis course: literature review). Ukrainian Neurological Journal. 2026;2:5-10. <http://doi.org/10.30978/UNJ2026-2-5>. Ukrainian.