

УДК 616.832-002-031.13-004.2+616.89-008.45/.47-053.2

<https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.76.16.007>

Современные возможности коррекции нарушений когнитивных функций у детей с демиелинизирующими заболеваниями центральной нервной системы

Елена Юрьевна Скрипченко^{1, 2}, Наталья Викторовна Скрипченко²,
Галина Петровна Иванова^{1, 2}, Екатерина Михайловна Вишневецкая¹

¹ Федеральный научно-клинический центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства России, 197022, г. Санкт-Петербург, ул. Профессора Попова, д. 2, Российская Федерация

² Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация

Для цитирования: Скрипченко Е.Ю., Скрипченко Н.В., Иванова Г.П., Вишневецкая Е.М. Современные возможности коррекции нарушений когнитивных функций у детей с демиелинизирующими заболеваниями центральной нервной системы. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(2):90–102. <https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.76.16.007>.

Поступила: 19.01.2026**Одобрена: 13.04.2026****Принята к печати: 30.06.2026**

РЕЗЮМЕ. В последние годы обращает на себя внимание резкое увеличение числа подростков 12–18 лет с демиелинизирующими заболеваниями центральной нервной системы (дебют рассеянного склероза), которые, несмотря на малый срок болезни, активно жалуются на снижение когнитивных функций (памяти, ухудшение концентрации внимания, невозможность длительно удерживать внимание). Была проанализирована современная литература, посвященная когнитивным нарушениям у детей с различными демиелинизирующими заболеваниями центральной нервной системы, выявлению тенденций и определению тактики когнитивной нейрореабилитации. Для получения необходимой информации и поиска литературных источников были применены специализированные электронные ресурсы — базы данных eLIBRARY, PubMed, Scopus, Кибер-Ленинка. Проведены сбор, систематизация и анализ современной литературы (2015–2025) по проблеме когнитивных нарушений у детей с различными демиелинизирующими заболеваниями центральной нервной системы: острым диссеминированным энцефаломиелитом, заболеваниями спектра оптиконеуромиелиита, заболеванием, ассоциированным с антителами к миелин-олигодендроцитарному гликопротеину, рассеянным склерозом. Отражена характеристика ключевых звеньев патогенеза развития когнитивных нарушений при различных демиелинизирующих заболеваниях центральной нервной системы, к которым относятся иммуноопосредованное разрушение миелиновой оболочки, демиелинизация нервных волокон, аксональное повреждение в нейронных сетях, что нарушает адекватную реализацию высших корковых функций. Отмечено, что частота и характер когнитивных нарушений у детей зависят от особенностей демиелинизирующих заболеваний центральной нервной системы. Предложена тактика когнитивной нейрореабилитации, включающая раннее применение нейропептидного препарата комплексного действия с неинвазивным путем введения метионил-глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролина. Раннее выявление когнитивного дефицита, его коррекция с помощью метионил-глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролина как нейропептидного препарата комплексного действия с неинвазивным путем введения, нейропсихологическая реабилитация, оптимальная иммунотерапия, направленная на снижение воспалительной активности, являются важными звеньями стратегии ведения детей с демиелинизирующими заболеваниями центральной нервной системы для улучшения отдаленного прогноза.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дети, когнитивные нарушения, демиелинизирующие заболевания, острый диссеминированный энцефаломиелит, рассеянный склероз, заболевания спектра оптиконеуромиелиита, заболевание, ассоциированное с антителами к миелин-олигодендроцитарному гликопротеину, метионил-глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролин

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

✉ Елена Юрьевна Скрипченко. E-mail: wwave@yandex.ru

© Коллектив авторов, 2026

Review

<https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.76.16.007>

Modern therapy possibilities of cognitive disorders in children with demyelination diseases of central nervous system

Elena Yu. Skripchenko^{1, 2}, Natalia V. Skripchenko², Galina P. Ivanova^{1, 2}, Ekaterina M. Vichnevetskay¹

¹ Federal Scientific and Clinical Center of Infectious Diseases of the Federal Medical and Biological Agency of Russia,

² Professora Popova str., Saint Petersburg, 197022, Russian Federation

² Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russian Federation

For citation: Skripchenko E.Yu., Skripchenko N.V., Ivanova G.P., Vichnevetskay E.M. Modern therapy possibilities of cognitive disorders in children with demyelination diseases of central nervous system. *Children's Medicine of the North-West*. 2026;14(2):90–102. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/CmN-W.2026.76.16.007>.

Received: 19.01.2026

Revised: 13.04.2026

Accepted: 30.06.2026

ABSTRACT. In recent years, there has been a significant increase in the number of adolescents aged 12–18 years with demyelinating diseases of the central nervous system (MS onset). Despite the short duration of the disease, they actively complain of cognitive decline (memory, decreased concentration, inability to maintain attention for long periods). We collect, systematize and analyze modern literature on the problem of cognitive impairment in children with various demyelinating diseases of the central nervous system, identify trends and determine the tactics of cognitive neurorehabilitation. Specialized electronic resources – eLIBRARY, PubMed, Scopus, and CyberLeninka – were used to obtain the necessary information and search for literature sources. We collected, systematized, and analyzed current literature from 2015–2025 on cognitive impairment in children with various central nervous system disorders: acute disseminated encephalomyelitis, neuromyelitis optica spectrum disorder, myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease, and multiple sclerosis. The article describes the key components of the pathogenesis of cognitive impairment in various demyelinating diseases of the central nervous system, including immune-mediated destruction of the myelin sheath, demyelination of nerve fibers, and axonal damage in neural networks, which impairs the proper implementation of higher cortical functions. It has been noted that the frequency and nature of cognitive impairment in children depends on the characteristics of the demyelinating diseases of the central nervous system. A cognitive neurorehabilitation tactic is proposed, including the early use of a neuropeptide drug with a complex effect and a non-invasive route of administration of methionyl-glutamyl-histidyl-phenylalanyl-prolyl-glycyl-proline. Early detection of cognitive deficits, their correction using methionyl-glutamyl-histidyl-phenylalanyl-prolyl-glycyl-proline, a complex neuropeptide drug with a non-invasive route of administration, neuropsychological rehabilitation, and optimal immunotherapy aimed at reducing inflammatory activity are important components of the management strategy for children with demyelinating diseases of the central nervous system to improve the long-term prognosis.

KEYWORDS: children, cognitive impairment, demyelination diseases, acute disseminated encephalomyelitis, multiple sclerosis, neuromyelitis optica spectrum disorders, myelin-oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated diseases, methionyl-glutamyl-histidyl-phenylalanyl-prolyl-glycyl-proline

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

✉ Elena Yu. Skripchenko. E-mail: wwave@yandex.ru

© 2026 by the authors

Демиелинизирующие заболевания центральной нервной системы (ДЗЦНС) у детей включают острый диссеминированный энцефаломиелит (*acute disseminated encephalomyelitis, ADEM*), заболевания спектра оптиконейромиелита (*neuromyelitis optica spectrum disorder, NMOSD*, к которому относят классический оптиконейромиелит с антителами к аквапорины-4 или без них), заболевание, ассоциированное с антителами к миелин-олигодендроцитарному гликопротеину (*myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease, MOGAD*) и рассеянный склероз (РС) с дебютом в детском возрасте. Хотя эти состояния с разной частотой встречаются в педиатрической практике, они имеют большое значение из-за риска формирования значимого неврологического дефицита, в том числе когнитивного, приводящего к ранней инвалидизации детей, нарушению социализации [1, 2].

В последние годы обращает на себя внимание резкое увеличение числа подростков 12–18 лет с ДЗЦНС (дебют рассеянного склероза), которые, несмотря на малый срок болезни (в среднем 12 месяцев после появления первых клинических симптомов), активно жалуются на снижение когнитивных функций (памяти, ухудшение концентрации внимания, невозможность длительно удерживать внимание). Применение регуляторных пептидов, оказывающих ноотропный и адаптивный эффекты за счет модуляции изменений клеточного метаболизма лимбической системы, уровней моноаминов, ацетилхолинэстеразной активности и функции дофаминовых рецепторов, позволяет комплексно корректировать когнитивные нарушения, поведенческие расстройства вне зависимости от причин их развития, а благодаря интраназальному пути введения удается избежать полипрагмазии [3, 4].

Целью обзора являются сбор, систематизация и анализ современной литературы по проблеме когнитивных нарушений у детей с различными ДЗЦНС, выявление тенденций и определение тактики когнитивной нейрореабилитации.

Для получения необходимой информации и поиска литературных источников были применены специализированные электронные ресурсы — базы данных eLIBRARY, PubMed, Scopus, КиберЛенинка. Проведены сбор, систематизация и анализ современной литературы (2015–2025) по проблеме когнитивных нарушений у детей с различными демиелинизирующими заболеваниями центральной нервной системы (ЦНС): ADEM, NMOSD, MOGAD и РС.

В ходе анализа современной литературы установлено, что при ДЗЦНС у детей рано развивается когнитивная дисфункция. При этом у детей с разными заболеваниями описан когнитивный дефицит, который может быть обусловлен различными нарушениями: мнестических функций (память), внимания, скорости обработки информации (гнозис), изменением способности к действиям — передаче информации и целенаправленным движениям (праксис), исполнительных функций (планирование, контроль, принятие решений), которые обеспечивают способность понимать, распознавать, изучать, осознавать, воспринимать и перерабатывать (запоминать, передавать, использовать) внешнюю информацию.

Анализ литературы показал, что патогенетические механизмы когнитивных нарушений при ДЗЦНС у детей зависят от конкретной нозологии.

При ADEM, как и при MOGAD, описывают более распространенный патологический процесс в результате развития отека таламуса и базальных ганглиев. При этом имеет место менее деструктивный характер демиелинизации за счет аксонального повреждения церебральных структур, что клинически может проявляться синдромом дефицита внимания и гиперактивности [5]. Кроме того, при ADEM, несмотря на запуск каскада аутоиммунных реакций на периферии, в ЦНС проникают Т-клетки, уже активированные по отношению к аутоантигенам (основной белок миелина, протеолипидный белок, миелин-олигодендроцитарный гликопротеин). И именно вид антигена определяет топику поражения вещества головного мозга. Например, антигены, представленные в компактном миелине, вызывают повреждение в зонах с самыми плотными миелиновыми оболочками (спинной мозг и ствол мозга), напротив, миелин-олигодендроцитарный гликопротеин связан с повреждением проводников с тонкой миелиновой оболочкой, расположенных перивентрикулярно и в белом веществе мозжечка. Обычно ADEM описывается как демиелинизация с относительным сохранением аксонов, тем не менее повреждение аксонов отмечено и в перивентрикулярной области, и в церебральном белом веществе с двух сторон и может включать кору и глубокие подкорковые образования, в том числе и ствол мозга, мозжечок и спинной мозг. Описано также формирование черных дыр, которые могут объяснять стойкость и необратимость симптоматики [6–8].

При NMOSD нарушение когнитивных функций может быть опосредовано как прямым поражением зрительных путей, так и более редко встречаю-

щимися, но тяжелыми поражениями гипоталамуса или диэнцефальных структур, что обуславливает эндокринные и когнитивные дисфункции [9].

При РС ключевую роль играет сочетание очаговой демиелинизации проводящих путей (лобно-теменные связи, мозолистое тело), вызывающей синдром разобщения (disconnection syndrome), и диффузного поражения серого вещества (глубокая кора, таламус). Воспалительный процесс нарушает работу нейромедиаторных систем, в частности холинергической, что напрямую коррелирует с дефицитом внимания и памяти [10, 11]. Кроме того, при РС доказана связь гиперактивности гормональной оси гипоталамус–гипофиз–надпочечники/половые железы с клиническим течением заболевания. В ранней фазе заболевания эта гиперактивность незначительна, однако она возрастает при прогрессировании болезни [12]. Механизмы нарушения когнитивных функций у детей, по мнению ряда авторов, включают изменения нейроморфологии с формированием нейросенсорных и нейромоторных изменений органического и функционального генеза, нарушение питания мозга за счет микроциркуляторных расстройств и длительной гипоксии, нарушение возрастного созревания ЦНС, функциональные дисрегуляторные расстройства [13].

Помимо этого, при развитии демиелинизации, вызванной факторами гуморального иммунитета, в ЦНС происходит накопление В-клеточных клонов, которые продуцируют моноклональные антитела, оказывающие повреждающее действие на нервную ткань различным путем. Этот процесс может быть индуцирован инфекционными агентами, в частности, герпесвирусами, обладающими способностью длительно персистировать в организме. Антитела, в свою очередь, могут прямо связывать антигены миелина с последующей активацией классического каскада комплемента, что ведет к лизису и гибели клетки [13–15].

На ранних стадиях РС преобладает иммуноопосредованная аксональная дегенерация, а на поздних — дегенерация вследствие нарушения трофической функции миелина и энергетического дисбаланса. Хронически демиелинизированные волокна не в состоянии поддерживать нормальный обмен Na^+ , K^+ и Ca^{2+} , что ведет к избыточному удалению Na^+ из клетки с чрезмерным поступлением повреждающих ионов Ca^{2+} внутрь аксона. Увеличение уровня внутриклеточного Ca^{2+} активирует энзимы, что ведет к повреждению ДНК, продукции свободных радикалов, высвобождению цитохрома C, уменьшению продукции аденозинтрифос-

фата с последующим нарушением аксонального транспорта и гибелью аксона. Несмотря на то что механизмы аксонального повреждения могут отличаться на различных стадиях заболевания, митохондриальные нарушения с изменением энергетического метаболизма являются общим процессом, приводящим как к гибели аксона в очагах острой демиелинизации, так и к хронической аксонопатии при прогрессирующем течении РС. Патогенез когнитивного дефицита при РС обусловлен органическим повреждением нейрональных сетей вследствие воспалительно-дегенеративного процесса как в белом, так и в сером веществе головного мозга [16]. Демиелинизация белого вещества нарушает связи между различными отделами мозга, замедляя проведение импульсов, что обуславливает типичное снижение скорости обработки информации и разрыв междолевых функциональных взаимодействий. Кортикальная демиелинизация и атрофия коры могут начинаться рано и прогрессировать, приводя к нейрональной гибели в когнитивно значимых областях (префронтальной, височной, теменной) [16]. Особенно важны поражения мозолистого тела и лобных подкорковых путей, которые отвечают за межполушарное взаимодействие и внимание. Структурное повреждение этих областей четко ассоциировано с ухудшениями результатов нейропсихологических тестов, например со скоростью выполнения тестов PASAT (Paced Auditory Serial Addition Test) и SDMT (Symbol Digit Modalities Test). Очаги демиелинизации в коре больших полушарий и атрофия коркового серого вещества отражают гибель нейронов в когнитивно значимых областях, которые лежат в основе нарушений памяти, исполнительных функций, речи. Отдельное значение имеет поражение таламуса — центральной структуры, через которую проходят связи, вовлеченные в процессы обучения и памяти. Установлено, что атрофия таламуса, чаще диагностируемая при прогрессирующих формах РС, начинается даже у детей и ассоциируется с более выраженным когнитивным дефицитом [11]. Функционально на магнитно-резонансной томограмме (МРТ) головного мозга у детей с РС выявляют снижение активации дорсолатеральной лобной коры, угловой извилины, верхней теменной доли, что отражает нарушение внимания и рабочей памяти [16].

В многочисленных экспериментальных исследованиях доказано, что когнитивные нарушения связаны с нейромедиаторным дефицитом, основным звеном которого является недостаточность ацетилхолина. Нарушения холинергической передачи

обусловлены потерей холинергических нейронов в базальном ядре Мейнерта, уменьшением плотности синапсов и синтеза ацетилхолина. Однако, помимо холинергической системы, при умеренных когнитивных нарушениях поражаются и другие нейротрансмиттерные системы (глутаматергическая, норадренергическая, дофаминергическая, серотонинергическая), что определяет основные и дополнительные клинические проявления [1, 16, 17].

Ранняя диагностика когнитивных нарушений при ДЗЦНС особенно важна у детей, когда действие повреждающего фактора приходится на критические периоды развития мозга, обуславливая структурные повреждения, приводящие к снижению успеваемости, трудностям в обучении и последующим проблемам социально-психологической адаптации ребенка [1].

Нейропсихологическое обследование детей необходимо проводить с использованием стандартизированных батарей тестов с учетом возраста. Так, для детей до 8 лет предпочтительно использовать шкалу Векслера (Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence, WPPSI), для оценки интеллекта – батареи NEPSY-II (A Developmental Neuropsychological Assessment), позволяющие оценивать внимание, память, исполнительские функции и зрительно-пространственные навыки. С 8 до 16–17 лет «золотым стандартом» в диагностике когнитивных нарушений при РС является батарея

BRB-N (Brief repeatable battery of neuropsychological tests) в модификации для детей, включающая тесты на вербальную и зрительную память (System Reasoning Test, SRT, и Sustained Performance and Attention Rating Task, SPART), внимания (PASAT) и скорости обработки информации (SDMT). Последний представляет наиболее чувствительный маркер для выявления ранних когнитивных нарушений при РС у детей [2].

Тем не менее исследования последних лет показывают, что когнитивные расстройства нередко встречаются и на ранних стадиях детского РС, и после монофазного эпизода АДЕМ в виде отдельных нейропсихологических дефицитов [2, 18, 19]. Это может быть обусловлено как локальным органическим поражением отдельных структур головного мозга, ответственных за конкретные когнитивные функции (рис. 1), так и поражением проводящих путей, особенно лобно-таламо-париетальных, что приводит к дефициту внимания и обработки информации – наиболее частым когнитивным симптомам при демиелинизации [10, 16, 20].

В то же время ряд авторов отмечают, что степень снижения когнитивных функций при ДЗЦНС у детей не всегда коррелирует с объемом и локализацией очагов в головном мозге, а во многом определяется степенью депрессии пациента, обусловленной тяжелым течением болезни [9]. Доказано, что хроническая инвалидизирующая болезнь (с болевым

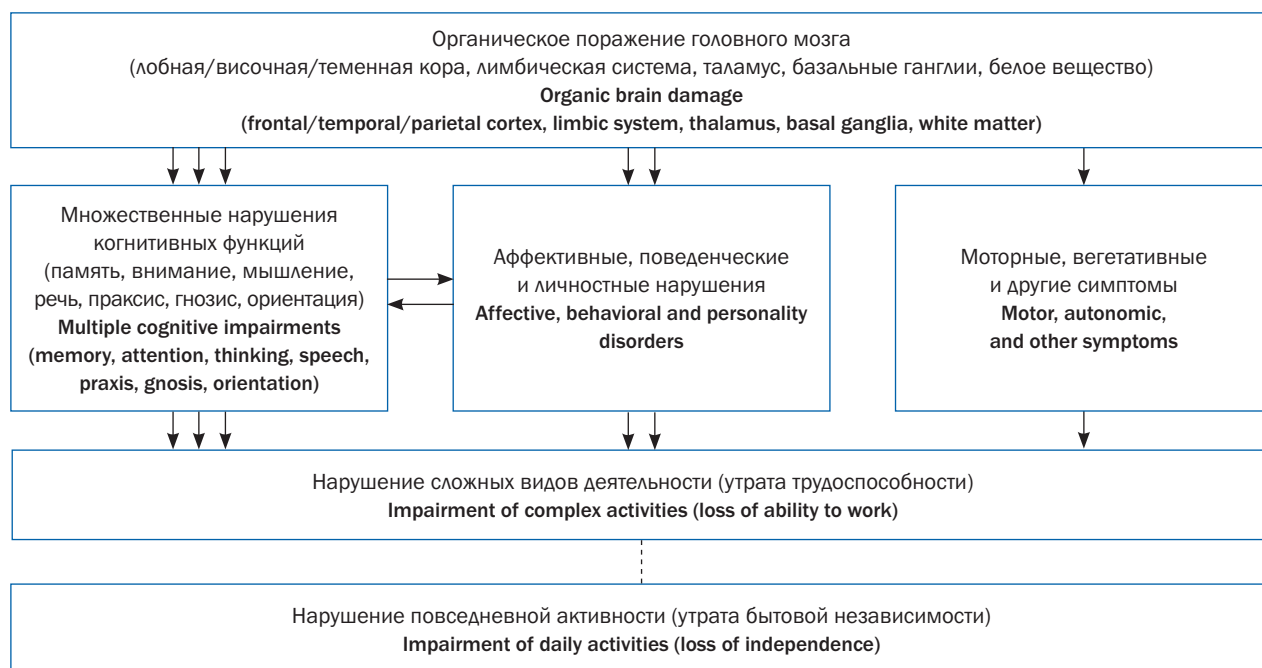


Рис. 1. Характеристика когнитивных нарушений в зависимости от топике поражения [21]

Fig. 1. Characteristics of cognitive impairment depending on the location of the lesion [21]

синдромом, спастикой, утомляемостью, депрессией) негативно сказывается на когнитивных функциях и вызывает стигматизацию болезни. Кроме того, психологические факторы могут как усугублять когнитивный дефицит, так и симулировать его наличие [22]. И во всех случаях когнитивные нарушения следует отличать от проявлений стресса (как острого, так и хронического), охранительного торможения, депрессии и тревоги [23]. А при уточнении причин когнитивного дефицита нужно учитывать наличие хронического или врожденного заболевания, для которого характерна недостаточность одной или нескольких когнитивных функций, что и будет определять роль когнитивного дефицита как наднозологического явления, включающего весь спектр когнитивных нарушений от легких до случаев с интеллектуальным ограничением в структуре любой нозологии [23]. Некоторые авторы выделяют термин «нейрокогнитивный дефицит», который подразумевает наличие структурно-функциональных нарушений головного мозга, приводящих к недостаточности высших психических функций [22].

По данным современной литературы, у некоторых детей, перенесших ADEM (в том числе монофазный), сохраняются стойкие нейропсихологические последствия заболевания. Так, по данным различных исследований, от 16 до 66% детей демонстрировали снижение результатов хотя бы по одному нейропсихологическому тесту при длительном наблюдении. Кроме того, нередко выявляли избирательные дефициты [19]. Результаты метаанализа, обобщившего 13 исследований, показали, что дефицит внимания присутствовал в среднем у 43% детей после ADEM, нарушения памяти отмечены у 33%, исполнительных функций — у 30%, скорости обработки информации — у 27%. Речевые и визуально-пространственные способности в большинстве случаев сохранялись без существенных отклонений. При этом в первые годы после заболевания у детей отсутствовали отклонения когнитивного развития от возрастной нормы, но в отдельных случаях наблюдались значимые проблемы, ограничивающие учебную и повседневную деятельность [19]. Помимо собственно когнитивных функций, последствия ADEM могут затрагивать эмоционально-поведенческую сферу. Зарубежные исследователи выявили, что у 44% детей после ADEM развился синдром дефицита внимания с гиперактивностью, что значительно выше, чем в общей популяции [5, 19]. Был также описан более высокий уровень тревожных и депрессивных симптомов у пациентов с ADEM по сравнению со здоровыми детьми анало-

гичного возраста [22]. Эти данные указывают на необходимость комплексной нейрореабилитации реконвалесцентов, включая психологическую помощь.

По современным оценкам, когнитивные нарушения встречаются у значительной доли всех пациентов с NMOSD, хотя разные исследования приводят крайне широкий диапазон значений — от 3 до 75% случаев [5, 10, 22]. Такая вариабельность обусловлена методологическими различиями оценок: одни исследователи учитывали только тяжелое слабоумие, другие — любые отклонения результатов нейропсихологических тестов. Кроме того, отличались и применяемые батареи тестирования. Тем не менее, по самым консервативным оценкам, отмечалось наличие когнитивного дефицита хотя бы у небольшой доли детей с оптиконеуромиелитом Девика, а при углубленном тестировании выявлялись умеренные нарушения когнитивных функций примерно у трети пациентов (описаны нарушения памяти и внимания, мышления, различные виды апраксии) [24]. Поражение зрительного тракта и соответствующей области коры головного мозга обусловило нарушение зрительной памяти у примерно 35% наблюдаемых. Несколько реже обнаруживали дефициты внимания и скорости обработки информации [9]. Другие исследователи сообщают, что при NMOSD было типичным снижение именно внимания, концентрации и психомоторного темпа, тогда как вербальная память и интеллект страдали меньше. Различия в описании профиля когнитивных нарушений могут объясняться гетерогенностью самой болезни: так, выраженные нарушения зрения могут приводить к искажению результатов тестов памяти, тогда как при вовлечении гипоталамуса или коры возможен прямой эффект на когнитивные центры [10].

Когнитивные нарушения при MOGAD аналогичны таковым при классическом ADEM. Так, согласно недавнему исследованию французских клиницистов, большая часть детей с MOGAD испытывает трудности в обучении. Почти 40% пациентов потребовали перевода на обучение по индивидуальным программам после первого эпизода заболевания. Причем наибольшую потребность в смене формы обучения имели дети, перенесшие ADEM-фенотип MOGAD, что подтверждает роль гетерогенного поражения головного мозга в развитии когнитивных нарушений [17]. При нейропсихологическом тестировании у части пациентов с данным заболеванием отмечалось снижение общего IQ (intelligence quotient), у некоторых детей IQ <85, и выборочное

отставание по субтестам памяти, внимания и зрительно-моторной координации [20].

При РС когнитивные нарушения различной степени выраженности, по современным данным, имеют около 30–50% детей. Важную роль играет возраст дебюта заболевания в характере когнитивных проблем. Предполагают, что демиелинизация церебральных структур, происходящая в период активного развития речевых и интеллектуальных навыков, мешает их нормальному формированию, тогда как у взрослых аналогичные повреждения мозга проявляются менее заметно на фоне уже сформированных когнитивных резервов [1]. Это связано с уменьшением скорости проведения импульсов из-за нарушения целостности миелиновой оболочки, а также повреждения церебральных структур на фоне нейровоспалительного процесса. Эти изменения могут быть обусловлены комплексом патогенетических механизмов, в основе которых, помимо демиелинизации, лежит церебральная гипоксия [1].

Особенностью когнитивных нарушений при РС у детей более младшего возраста является снижение способности к обучению, языковых функций, глобального интеллекта. По данным зарубежных исследователей, у детей с дебютом заболевания до 12-летнего возраста наблюдалось более выраженное снижение общего интеллекта (IQ) и речевых функций, что связано с поражением еще незрелых миелинизирующихся структур, отвечающих за формирование когнитивного резерва [1]. Тогда как у подростков с РС когнитивный профиль приближается к взрослому – доминирует снижение скорости обработки информации и внимания при относительной сохранности вербальных навыков (дети медленнее выполняют задания на сопоставление символов и цифр, переключение внимания, обработку потока стимулов), что подтверждается результатами функциональной МРТ о реорганизации корковых сетей [5, 16]. Также у значительной части подростков с РС, по данным литературы, отмечают проблемы с памятью, особенно со скоростью обучения и удержанием нового материала [1]. Исполнительные функции (планирование, абстрактное мышление, рабочая память) могут быть нарушены, хотя результаты исследований разнятся: одни ученые диагностируют выраженный дефицит в тестах на исполнительный контроль у детей подросткового возраста с РС, другие – минимальные отличия от здоровых сверстников [1, 20]. Важная особенность педиатрического РС – более частое, чем у взрослых, снижение показателей общего интеллекта и речевых способностей [1]. Ряд зарубеж-

ных исследователей отмечали, что дети с ранним дебютом РС имеют более высокий риск отставания в развитии словарного запаса, трудностей с подбором слов, понимания сложных языковых конструкций [25, 26].

По собственным данным: из 15 девочек 12–16 лет с давностью РС 12 месяцев 66,6% (n=10) предъявляли активные жалобы на нарушения кратковременной и долговременной памяти, а 30% дополнительно отмечали постепенно усиливающиеся сложности ориентирования в пространстве и трудности длительной концентрации внимания. При этом выраженность симптомов не ассоциирована со сроком начала терапии препаратами, изменяющими течение рассеянного склероза (ПИТРС), и длительностью диагностического периода до постановки окончательного диагноза. Это наблюдение согласуется с литературными данными о том, что даже на стадии клинически изолированного синдрома или в дебюте подтвержденного РС у детей могут выявляться отклонения в нейропсихологических тестах [25, 26]. Так, в одном проспективном наблюдении за когнитивным развитием детей с РС было установлено, что около одной трети пациентов уже в дебюте заболевания имели дефицит как минимум в одной когнитивной сфере, а у примерно 19% отмечались достоверные множественные когнитивные нарушения [16]. Это сходно с картиной у взрослых, для которых замедление когнитивной обработки информации считается маркером РС.

Нейропсихологическая оценка должна стать рутинной частью наблюдения: рекомендуется определить когнитивный статус ребенка сразу после установления диагноза РС и на плановых осмотрах или при появлении жалоб [17]. Вовлечение нейропсихологов, логопедов, школьных педагогов позволяет разработать индивидуальные стратегии обучения, компенсировать дефициты и поддерживать успеваемость. Не менее важно и адекватное медикаментозное лечение РС с раннего этапа постановки диагноза. Отдельные исследования показали, что гормональная пульс-терапия может замедлять развитие как ремиттирующего, так и вторично-прогрессирующего РС, для которого более типичны нарастающие когнитивные нарушения. Считается, что высокоэффективные препараты, модифицирующие течение заболевания, способны замедлить не только физическую инвалидизацию, но и регресс когнитивных функций за счет подавления воспалительной активности и уменьшения объема повреждения мозга, например, могут предупреждать формирование новых «хронических» демиели-

низированных зон, которые при РС нередко становятся центрами будущей атрофии (slowly expanding lesions) [17, 20]. Своевременное начало терапии можно рассматривать как патогенетический подход к профилактике когнитивного дефицита. Хотя прямых доказательств влияния иммунотерапии на когнитивный прогноз у детей еще мало, косвенные данные обнадеживают: например, дети, получающие препараты первой линии, демонстрируют тенденцию к лучшим показателям внимания и обработки информации по сравнению с пациентами без лечения. В случае уже имеющихся когнитивных нарушений могут помочь специальные программы когнитивной реабилитации. По результатам небольших исследований у детей с РС компьютеризированные тренировки когнитивных функций (например, упражнения на улучшение внимания) приводят к некоторому улучшению результатов нейропсихологических тестов и, что еще важнее, к повышению самооценки и уверенности в учебной деятельности [16, 27, 28].

Кроме повреждающих факторов в патогенезе когнитивных нарушений важна и недостаточность репаративных процессов. Нейропластичность детского мозга высока: есть данные, что у детей с РС функциональные МРТ показывают более активное подключение альтернативных зон мозга при выполнении когнитивных задач, что может служить компенсацией начального повреждения [29]. Однако при длительно текущем заболевании резерв нейропластичности истощается, особенно если не проводится адекватная этиопатогенетическая терапия. Некоторые ПИТРС, становясь мишенью для аутоантител, способствуют реализации репаративных процессов в организме пациента.

Для воздействия на неспецифические реакции, характерные для любого воспалительного процесса, в стадию обострения демиелинизирующих заболеваний ЦНС целесообразно использовать препараты, оказывающие комплексное метаболическое и вазоактивное действие на мозг, с холинергическим и антихолинэстеразным влиянием, а также антиоксиданты. Их назначение обусловлено необходимостью поддержания функции аксонов и предупреждения развития аксонопатии. Кроме того, на ранних этапах заболевания не всем больным показаны глюкокортикоиды в период, в частности, радиологического обострения, а у больных с вторичным прогрессированием без обострений РС и при первичном прогрессировании глюкокортикоиды не рекомендованы, в связи с чем сосудисто-

метаболическая терапия, наряду с симптоматической, приобретает ведущее значение [12].

Нейропептиды могут быть препаратами выбора у детей с ДЗЦНС. Одним из таких лекарственных средств является метионил-глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролин (Семакс), обладающий ноотропным, противовоспалительным, нейрометаболическим свойствами, проявляющимися даже при назначении его в очень малых дозах [3]. Более высокие дозы препарата, сохраняя нейрометаболические характеристики малых доз, оказывают выраженное антиоксидантное, антигипоксическое, ангиопротективное и нейротрофическое действие. Интраназальный путь введения оптимален для пациентов во избежание полипрагмазии и для пациентов, которые вынуждены получать инъекционные ПИТРС практически ежедневно, что значительно сказывается на образе жизни и характере пациента (подтверждено собственным наблюдением авторов статьи). Доказано, что при интраназальном введении Семакс уже через 4 минуты проникает через гематоэнцефалический барьер, а терапевтическое действие при однократном введении продолжается 20–24 ч. Это связано с его последовательной деградацией, при которой большая часть эффектов нейропептида сохраняется у его фрагментов. Семакс оптимален для применения у детей разного возраста, поскольку одновременно оказывает антиоксидантное, антигипоксическое, нейропротективное действие. Препарат влияет на процессы, связанные с формированием памяти и обучением [3, 4]. Семакс усиливает внимание при обучении и анализе информации, улучшает консолидацию памятного следа; повышает адаптацию организма к гипоксии, церебральной ишемии, наркозу и другим повреждающим воздействиям, а также оказывает стимулирующее воздействие на популяцию холинергических нейронов базальных ядер переднего мозга. Препарат действует направленно на холинергические нейроны, что сопровождается достоверным повышением активности фермента ацетилхолинэстеразы в специфических структурах мозга, что также коррелирует с улучшением процессов обучения и формирования памяти [3, 4, 30, 31].

Помимо этого, Семакс влияет на процессы отсроченной нейрональной гибели (локальное воспаление, образование оксида азота, оксидативный стресс и дисфункцию трофических факторов), на геномном уровне включает синтез регуляторов роста и дифференциации нервной ткани (нейротрофинов). Одновременно с этим происходит прямое

влияние на молекулярные триггерные механизмы — на нормализацию баланса цитокинов и на повышение уровня противовоспалительных факторов, что обуславливает снижение образования оксида азота, торможение процессов перекисного окисления липидов, активацию синтеза супероксиддисмутазы и снижение уровня циклического гуазинмонофосфата. Антиоксидантное, антигипоксическое действие Семакса позволяет улучшать адаптацию организма к гипоксии за счет доказанной способности купировать постгипервентиляционные эффекты, вызванные компенсаторным уменьшением мозгового кровотока, что положительно сказывается на когнитивных функциях, особенно у детей, перенесших АДЕМ [3, 31].

При поражении зрительного нерва, что часто наблюдается в дебюте ДЗЦНС у детей, помимо назального введения (по 2–3 капли в каждый носовой ход 2–3 раза в день в течение 7–10 дней), возможно применение эндоназального электрофореза (препарат вводится с анода; сила тока — 1 мА, продолжительность воздействия — 8–12–15 мин; суточная доза — 400–600 мкг; курс лечения — 7–10 дней). Для коррекции когнитивных нарушений целесообразно использовать назальную форму в режиме: по 1–2 капли в каждый носовой ход 2 раза в день (утром и днем); суточная доза — 200–400 мкг; курс лечения — 30 дней. По опыту авторов, подростки (n=5) с положительным эффектом от стероидной терапии, но медленным регрессом симптомов к пятому дню стероидной пульс-терапии, при обострении заболевания в виде ретробульбарного неврита со снижением остроты зрения до 0,3 отмечали более быстрое и полное восстановление к 35-му дню с момента обострения при применении интраназально препарата Семакс [31].

Когнитивные нарушения при демиелинизирующих заболеваниях ЦНС у детей — это результат сложного взаимодействия множества факторов: характера эпизодов острого нейровоспаления, кумулятивное структурное поражение ЦНС, возрастные особенности созревания мозговых структур и компенсаторные механизмы, а также эмоционально-мотивационные аспекты, сопутствующие хроническому заболеванию.

Изучение патогенетических особенностей ДЗЦНС не дает возможности выявить однозначную причину когнитивных нарушений и, по-видимому, объясняется совокупностью факторов, как иммунологических, так и нейробиологических, включая изменения работы нейроиммуноэндокринных взаимодействий. Патогенез когнитивных наруше-

ний при ДЗЦНС связан с воздействием множества повреждающих факторов: острой воспалительной демиелинизацией, хронической нейродегенерацией (атрофией) и компенсаторной перестройкой нейронных сетей. Пока резервные механизмы (нейропластичность, функциональная компенсация) действуют даже при наличии хронической демиелинизации, когнитивные функции остаются относительно сохранными. Когда накопленный повреждающий эффект превышает компенсаторные возможности организма, клинические проявления когнитивного дефицита становятся более заметными. В этой связи обоснована своевременная когнитивная нейрореабилитация пациентов с ДЗЦНС. И поэтому мониторинг когнитивного статуса должен стать неотъемлемой частью ведения детей с АДЕМ, NMOSD, MOGAD и РС. Ранняя диагностика когнитивных проблем позволяет проводить адресную коррекцию дефицитов и/или коморбидных состояний (депрессии, синдрома дефицита внимания и гиперактивности и др.), отягощающих состояние пациента, включая, по мере надобности, специальные программы обучения в школе, нейропсихологическую помощь, при необходимости — фармакотерапию. Кроме того, стратификацию когнитивного риска следует учитывать при выборе стратегии лечения основного заболевания. Назначение высокоэффективных препаратов базисной терапии, например, при РС может замедлить не только физическую инвалидизацию, но и прогрессирование когнитивного дефицита. В отношении ДЗЦНС с однократным эпизодом заболевания необходимо помнить о возможности отсроченных когнитивных последствий и обеспечивать длительное диспансерное наблюдение таких детей. Раннее выявление когнитивных нарушений и междисциплинарный подход оказания медицинской помощи детям с использованием современных комплексных препаратов, таких как метионил-глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролин (Семакс), оказывающих комплексное действие, является оптимальным для максимально полного восстановления утраченных функций и способствует улучшению физического и социального прогноза педиатрических пациентов, их успешной интеграции во взрослую жизнь.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Е.Ю. Скрипченко — ключевой вклад в замысел и дизайн статьи, сбор и анализ литературы, анализ клинических наблюдений; Н.В. Скрипченко — сбор информации по патогенетическим особенностям нозологических форм демие-

елинизирующих заболеваний центральной нервной системы, рецензирование статьи; Г.П. Иванова — сбор данных и описание клинической картины заболеваний; Е.М. Вишневецкая — анализ результатов когнитивных тестов, обобщение опыта медикаментозной терапии.

Все авторы прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ADDITIONAL INFORMATION

Authors' contribution. E.Yu. Skripchenko — substantial contribution to the conception and design of

the article, literature collection and analysis, analysis of clinical observations; N.V. Skripchenko — collection of data on pathogenetic features of nosological forms of demyelinating diseases of the central nervous system, critical revision of the article; G.P. Ivanova — data collection and description of the clinical presentation of the diseases; E.M. Vishnevetskaya — analysis of cognitive test results, synthesis of experience with pharmacological therapy.

All authors read and approved the final version before publication.

Conflict of interest. The authors declare no explicit or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

ЛИТЕРАТУРА

1. Tarantino S., Proietti Checchi M., Papetti L. et al. Neuropsychological performances, quality of life, and psychological issues in pediatric onset multiple sclerosis: a narrative review. *Neurol Sci.* 2024;45(5):1913–1930. <https://doi.org/10.1007/s10072-023-07281-y>.
2. O'Neill K.A., Charvet L., Waltz M. et al. Cognitive function in people with pediatric multiple sclerosis over 2 years. *Neurology.* 2025;105(8):e214142. <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000214142>.
3. Жуйкова С.Е. Физиологические и клинические эффекты синтетического аналога АКТГ₄₋₁₀ Семакса и его механизмы действия. *Интегративная физиология.* 2022;3(2):204–220. <https://doi.org/10.33910/2687-1270-2022-3-2-204-220>.
4. Быстрицкая Е.И., Ширяев О.Ю., Неретина А.Ф. Исследование влияния Семакса на показатели сенсорно-перцептивной сферы детей, страдающих церебральным параличом. *Научно-медицинский вестник Центрально-го Черноземья.* 2003;(1):33–38. EDN: ZFPPGN.
5. Takahashi Y., Hayakawa I., Abe Y. Diagnostic odyssey of acute disseminated encephalomyelitis in children. *Sci Rep.* 2021;11(1):21954. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-01519-5>.
6. Чередниченко О.А., Карнаух В.Н. Острый диссеминированный энцефаломиелит. *Сибирское медицинское обозрение.* 2019;(6):15–23. <https://doi.org/10.20333/2500136-2019-6-15-23>.
7. Скрипченко Н.В., Иванова Г.П., Скрипченко Е.Ю. и др. Демиелинизирующие заболевания нервной системы у детей. Ю.В. Лобзин, А.А. Скородец, ред. М.: Комментарий; 2016. 352 с.
8. Нейроинфекции у детей. Н.В. Скрипченко, ред. СПб.: Тактик-Студия; 2015. 856 с.
9. Kong L., Lang Y., Wang X. et al. Identifying different cognitive phenotypes and their relationship with disability in neuromyelitis optica spectrum disorder. *Front Neurol.* 2022;13:958441. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.958441>.
10. Kazzi C., Alpitsis R., O'Brien T.J., Malpas C., Monif M. Cognitive and psychopathological outcomes in acute disseminated encephalomyelitis. *BMJ Neurol Open.* 2024;6(1):e000640. <https://doi.org/10.1136/bmjno-2024-000640>.
11. Cera N., Pinto J., Faustino R. Functional and structural alterations in pediatric multiple sclerosis: a systematic review and a preliminary activation likelihood estimation functional magnetic resonance imaging meta-analysis. *Pediatr Rep.* 2025;17(3):57. <https://doi.org/10.3390/pediatric17030057>.
12. Алифорова В.М., Титова М.А., Мусина Н.Ф., Жукова И.А. Демиелинизирующие заболевания центральной нервной системы. Томск: Изд-во СибГМУ; 2020. 111 с.
13. Лукашевич И.П., Парцалис Е.М., Шкловский В.М. Перинатальные факторы риска формирования патологии речи у детей. *Российский вестник перинатологии и педиатрии.* 2008;53(4):19–22. EDN: JUAQNN.
14. Железникова Г.Ф., Скрипченко Н.В., Иванова Г.П., Суровцева А.В., Монахова Н.Е. Цитокины и герпесвирусы при рассеянном склерозе у детей. *Инфекция и иммунитет.* 2015;5(4):349–358. EDN: VIZEMJ.
15. Скрипченко Н.В., Суровцева А.В., Иванова Г.П., Железникова Г.Ф. Герпесвирусы как причина обострений при рассеянном склерозе у детей. В кн.: Актуальные проблемы неврологии: Материалы 9-й научно-практической конференции неврологов СЗФО РФ с международным участием, Сыктывкар, 31.03–1.04.2016. Киров; 2016. С. 78–83.
16. Nasios G., Bakirtzis C., Messinis L. Cognitive impairment and brain reorganization in MS: underlying mechanisms and the role of neurorehabilitation. *Front Neurol.* 2020;11:147. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00147>.

17. Mittelman A., Pique J., Desportes V. et al. Cognitive and academic outcomes in children with myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease. *Dev Med Child Neurol.* 2024;67(4):529–536. <https://doi.org/10.1111/dmcn.16093>.
18. Charvet L.E., O'Donnell E.H., Belman A.L. et al. Longitudinal assessment of cognitive function in pediatric-onset demyelinating diseases. *Mult Scler J.* 2014;20(11):1502–1510. <https://doi.org/10.1177/1352458514527862>.
19. Kazzi C., Alpitsis R., O'Brien T.J. et al. Cognitive and psychopathological features of neuromyelitis optica spectrum disorder and myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease: a narrative review. *Mult Scler Relat Disord.* 2024;85:105596. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2024.105596>.
20. Sechi E., Cacciaguerra L., Chen J.J. et al. Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease (MOGAD): a review of clinical and MRI features, diagnosis, and management. *Front Neurol.* 2022;13:885218. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.885218>.
21. Левин О.С. Диагностика и лечение когнитивных нарушений и деменции в клинической практике. М.: МЕДпресс-информ; 2019. 448 с.
22. Llufríu S., Blanco Y., Gómez-Ballesteros R. et al. Cognitive performance and health-related quality of life in patients with neuromyelitis optica spectrum disorder. *J Pers Med.* 2022;12(5):743. <https://doi.org/10.3390/jpm12050743>.
23. Автенюк А.С., Макаров И.В., Емелина Д.А., Гасанов Р.Ф., Кравченко И.В., Прохоренко Е.С. Когнитивный дефицит у детей (обзор литературы). *Обзорение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева.* 2022;56(4):8–17. <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-4-8-17>.
24. Gordon-Lipkin E., Mealy M.A., Ferenc L. et al. Neuropsychological profiles in pediatric neuromyelitis optica spectrum disorder. *Neurology.* 2017;88(16):P4.155. https://doi.org/10.1212/WNL.88.16_supplement.P4.155.
25. Parrish J., Farooq O., Weinstock-Guttman B. Cognitive deficits in pediatric-onset multiple sclerosis: what does the future hold? *Mult Scler J.* 2014;20(10):1286–1294. <https://doi.org/10.2217/nmt.14.4>.
26. Yeh E.A., Krup L.B., Charvet L.E. et al. Fatigue and depression in children with MS and other demyelinating disorders. *Neurology.* 2016;87(16 Suppl 2):S82–S87. <https://doi.org/10.1177/1352458517706038>.
27. Waldman A., Ness J., Pohl D. et al. Pediatric multiple sclerosis: clinical features and outcome. *Neurology.* 2016;87(9):S74–81. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000003028>.
28. Portaccio E., Meo E., Bellinva A. et al. Cognitive reserve in pediatric multiple sclerosis. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm.* 2021;8(4):e1005. <https://doi.org/10.3390/brainsci11040442>.
29. Simone M., Viterbo R.G., Margari L. et al. Attention rehabilitation in pediatric multiple sclerosis: a pilot randomized trial. *Brain Sci.* 2021;11(5):640. <https://doi.org/10.3390/brainsci11050637>.
30. Иванова Н.Е. Результаты применения препарата Семакс при когнитивных нарушениях в остром периоде ишемического инсульта и при хронической ишемии мозга. *Эффективная фармакотерапия.* 2012;(2):8–13. EDN: SLUCET.
31. Страхов В.В., Попова А.А., Федоров В.Н. Результаты исследования нейропротекторной эффективности препарата «Семакс». *Офтальмологические ведомости.* 2014;7(4):43–51. EDN: THSCJT.

REFERENCES

1. Tarantino S., Proietti Checchi M., Papetti L. et al. Neuropsychological performances, quality of life, and psychological issues in pediatric onset multiple sclerosis: a narrative review. *Neurol Sci.* 2024;45(5):1913–1930. <https://doi.org/10.1007/s10072-023-07281-y>.
2. O'Neill K.A., Charvet L., Waltz M. et al. Cognitive function in people with pediatric multiple sclerosis over 2 years. *Neurology.* 2025;105(8):e214142. <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000214142>.
3. Zhuikova S.E. Physiological effects of Semax, a synthetic analogue of ACTH_{4–10}: Experience and prospects for application. *Integrative Physiology.* 2022;3(2):204–220. (In Russ.). <https://doi.org/10.33910/2687-1270-2022-3-2-204-220>.
4. Bystrikskaya E.I., Shiryayev O.Yu., Neretina A.F. Examination of Semax action on indices of sensory and perceptive areas in children suffering from infantile cerebral palsy. *Medical Scientific Bulletin of Central Chernozemye.* 2003;(1):33–38. (In Russ.). EDN: ZFPPGN.
5. Takahashi Y., Hayakawa I., Abe Y. Diagnostic odyssey of acute disseminated encephalomyelitis in children. *Sci Rep.* 2021;11(1):21954. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-01519-5>.
6. Cherednichenko OA, Karnauh VN. Acute disseminated encephalomyelitis. *Siberian Medical Review.* 2019;(6):15–23. (In Russ.). <https://doi.org/10.20333/2500136-2019-6-15-23>.
7. Skripchenko N.V., Ivanova G.P., Skripchenko E.Yu. et al. Demyelinating diseases of the nervous system in children. Yu.V. Lobzin, A.A. Skoromets, eds. Moscow: Kommentariy; 2016. (In Russ.). 352 p.
8. Neuroinfections in children. N.V. Skripchenko, ed. Saint Petersburg: Tactic-Studio; 2015. (In Russ.). 856 p.
9. Kong L., Lang Y., Wang X. et al. Identifying different cognitive phenotypes and their relationship with disability in neuromyelitis optica spectrum disorder. *Front*

- Neurol.* 2022;13:958441. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.958441>.
10. Kazzi C., Alpitsis R., O'Brien T.J., Malpas C., Monif M. Cognitive and psychopathological outcomes in acute disseminated encephalomyelitis. *BMJ Neurol Open.* 2024;6(1):e000640. <https://doi.org/10.1136/bmjno-2024-000640>.
11. Cera N., Pinto J., Faustino R. Functional and structural alterations in pediatric multiple sclerosis: a systematic review and a preliminary activation likelihood estimation functional magnetic resonance imaging meta-analysis. *Pediatr Rep.* 2025;17(3):57. <https://doi.org/10.3390/pediatric17030057>.
12. Alifirova V.M., Titova M.A., Musina N.F., Zhukova I.A. Demyelinating diseases of the central nervous system. Tomsk: Publishing House of Siberian State Medical University; 2020. (In Russ.). 111 p.
13. Lukashevich I.P., Partsalis E.M., Shklovsky V.M. Perinatal risk factors for speech disorders in children. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics.* 2008;53(4):19–22. (In Russ.). EDN: JUAQHH.
14. Zheleznikova G.F., Skripchenko N.V., Ivanova G.P., Surovtseva A.V., Monakhova N.E. Cytokines and herpesviruses in children with multiple sclerosis. *Russian Journal of Infection and Immunity.* 2015;5(4):349–358. (In Russ.). EDN: VIZEMJ.
15. Skripchenko N.V., Surovtseva A.V., Ivanova G.P., Zheleznikova G.F. Herpesviruses as a cause of exacerbations in pediatric multiple sclerosis. In: Current Issues in Neurology: Proceedings of the 9th Scientific and Practical Conference of Neurologists of the Northwestern Federal District of the Russian Federation with International Participation, Syktyvkar, 31.03–1.04.2016. Kirov; 2016. P. 78–83. (In Russ.).
16. Nasios G., Bakirtzis C., Messinis L. Cognitive impairment and brain reorganization in MS: underlying mechanisms and the role of neurorehabilitation. *Front Neurol.* 2020;11:147. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00147>.
17. Mittelman A., Pique J., Desportes V. et al. Cognitive and academic outcomes in children with myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease. *Dev Med Child Neurol.* 2024;67(4):529–536. <https://doi.org/10.1111/dmcn.16093>.
18. Charvet L.E., O'Donnell E.H., Belman A.L. et al. Longitudinal assessment of cognitive function in pediatric-onset demyelinating diseases. *Mult Scler J.* 2014;20(11):1502–1510. <https://doi.org/10.1177/1352458514527862>.
19. Kazzi C., Alpitsis R., O'Brien T.J. et al. Cognitive and psychopathological features of neuromyelitis optica spectrum disorder and myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease: a narrative review. *Mult Scler Relat Disord.* 2024;85:105596. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2024.105596>.
20. Sechi E., Cacciaguerra L., Chen J.J. et al. Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease (MOGAD): a review of clinical and MRI features, diagnosis, and management. *Front Neurol.* 2022;13:885218. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.885218>.
21. Levin O.S. Diagnosis and treatment of cognitive impairment and dementia in clinical practice. Moscow: MEDpress-inform; 2019. (In Russ.). 448 p.
22. Llufrui S., Blanco Y., Gómez-Ballesteros R. et al. Cognitive performance and health-related quality of life in patients with neuromyelitis optica spectrum disorder. *J Pers Med.* 2022;12(5):743. <https://doi.org/10.3390/jpm12050743>.
23. Avtenyuk A.S., Makarov I.V., Emelina D.A., Gasanov R.F., Kravchenko I.V., Prokhorenko E.S. Cognitive deficit in children (literature review). *V.M. Bekhterev Review of Psychiatry and Medical Psychology.* 2022;56(4):8–17. (In Russ.). <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-4-8-17>.
24. Gordon-Lipkin E., Mealy M.A., Ferenc L. et al. Neuropsychological profiles in pediatric neuromyelitis optica spectrum disorder. *Neurology.* 2017;88(16):P4.155. https://doi.org/10.1212/WNL.88.16_supplement.P4.155.
25. Parrish J., Farooq O., Weinstock-Guttman B. Cognitive deficits in pediatric-onset multiple sclerosis: what does the future hold? *Mult Scler J.* 2014;20(10):1286–1294. <https://doi.org/10.2217/nmt.14.4>.
26. Yeh E.A., Krup L.B., Charvet L.E. et al. Fatigue and depression in children with MS and other demyelinating disorders. *Neurology.* 2016;87(16 Suppl 2):S82–S87. <https://doi.org/10.1177/1352458517706038>.
27. Waldman A., Ness J., Pohl D. et al. Pediatric multiple sclerosis: clinical features and outcome. *Neurology.* 2016;87(9):S74–81. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000003028>.
28. Portaccio E., Meo E., Bellinva A. et al. Cognitive reserve in pediatric multiple sclerosis. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm.* 2021;8(4):e1005. <https://doi.org/10.3390/brainsci11040442>.
29. Simone M., Viterbo R.G., Margari L. et al. Attention rehabilitation in pediatric multiple sclerosis: a pilot randomized trial. *Brain Sci.* 2021;11(5):640. <https://doi.org/10.3390/brainsci11050637>.
30. Ivanova N.E. Results of the use of the drug Semax in cognitive impairment in the acute period of ischemic stroke and in chronic cerebral ischemia. *Effective pharmacotherapy.* 2012;(2):8–13. EDN: SLUCET.
31. Strakhov V.V., Popova A.A., Fedorov V.N. The results of Semax neuroprotective efficacy investigation. *Ophthalmology Reports.* 2014;7(4):43–51. (In Russ.). EDN: THSCJT.

Об авторах

✉ **Елена Юрьевна Скрипченко** — д.м.н., профессор, заведующий научно-исследовательским отделом нейроинфекций и органической патологии нервной системы, Федеральный научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА России; профессор кафедры неонатологии с курсами неврологии и акушерства-гинекологии ФП и ДПО, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.

E-mail: wwave@yandex.ru;

<https://orcid.org/0000-0002-8789-4750>; SPIN: 9405-2930

Наталья Викторовна Скрипченко — д.м.н., профессор, заведующая кафедрой инфекционных заболеваний у детей ФП и ДПО, заслуженный деятель науки Российской Федерации. E-mail: rmtc@mail.ru;

<https://orcid.org/0000-0001-8927-3176>; SPIN: 7980-4060

Галина Петровна Иванова — д.м.н., ведущий научный сотрудник, научно-исследовательский отдел нейроинфекций и органической патологии нервной системы, Федеральный научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА России; профессор кафедры инфекционных заболеваний у детей ФП и ДПО, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. E-mail: ivanovagp@yandex.ru;

<https://orcid.org/0000-0003-1496-8576>; SPIN: 5096-6322

Екатерина Михайловна Вишневецкая — к.м.н., заведующая 5-м психоневрологическим отделением.

E-mail: yekat.mazaeva@yandex.ru;

<https://orcid.org/0000-0002-1432-2452>; SPIN: 5748-6114

Authors' info

✉ **Elena Yu. Skripchenko** — Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Clinical and Scientific Department of Neuroinfections and Organic Pathology of the Nervous System, Federal Scientific and Clinical Center of Infectious Diseases of the Federal Medical and Biological Agency of Russia; Professor of the Department of Neonatology with Courses in Neurology and Obstetrics-gynecology, Faculty of Postgraduate and Additional Professional Education, Saint Petersburg State Pediatric Medical University.

E-mail: wwave@yandex.ru;

<https://orcid.org/0000-0002-8789-4750>; SPIN: 9405-2930

Natalia V. Skripchenko — Dr. Sci. (Med.), Professor, Doctor of Sciences in Medicine, Professor, Head of the Department of Infectious Diseases, Faculty of Postgraduate and Additional Professional Education, Honored Scientist of the Russian Federation. E-mail: rmtc@mail.ru;

<https://orcid.org/0000-0001-8927-3176>; SPIN: 7980-4060

Galina P. Ivanova — Dr. Sci. (Med.), Leading Scientist, Department of Neuroinfections and Organic Pathology of the Nervous System, Federal Scientific and Clinical Center of Infectious Diseases of the Federal Medical and Biological Agency of Russia; Professor of the Department of Infectious Diseases, Faculty of Postgraduate and Additional Professional Education, Saint Petersburg State Pediatric Medical University. E-mail: ivanovagp@yandex.ru;

<https://orcid.org/0000-0003-1496-8576>; SPIN: 5096-6322

Ekaterina M. Vishnevetskaya — Cand. Sci. (Med.), Head of the 5th Psychoneurological Department.

E-mail: yekat.mazaeva@yandex.ru;

<https://orcid.org/0000-0002-1432-2452>; SPIN: 5748-6114