

УДК: 612.82:616-053.1/2

DOI: 10.24061/2413-4260. XV.2.56.2025.7

ВІДДАЛЕНІ НАСЛІДКИ УРАЖЕННЯ
ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ПЕРЕДЧАСНО
НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ**О. С. Яблонь, В. О. Власенко**Вінницький національний медичний університет
ім. М. І. Пирогова
(м. Вінниця, Україна)**Резюме**

Неонатальна енцефалопатія та неврологічні ускладнення, пов'язані з передчасними пологами, увійшли до переліку 10 патологічних станів, найчастіше пов'язаних з розвитком інвалідності протягом життя. Основними механізмами ураження головного мозку є гіпоксія та запалення, які можуть призводити до серйозних неврологічних наслідків та формування інвалідизуючої патології. Незважаючи на те, що ураження головного мозку у передчасно народжених дітей – поширені і багатофакторна патологія, точний патогенез та протоколи специфічної профілактики та лікування досі відсутні, а інформація щодо віддалених наслідків в літературі обмежена.

Мета дослідження. Встановити віддалені наслідки ураження головного мозку у передчасно народжених дітей.

Матеріали і методи дослідження. До дослідження залучено 38 передчасно народжених дітей, які від народження знаходились на лікуванні у відділенні інтенсивної терапії недоношених та хворих новонароджених, а в подальшому – на диспансерному спостереженні в кабінеті катамнезу міського перинатального центру. Критерії залучення до дослідження: термін гестації менше 32 тижнів, маса тіла при народженні менше 1500 г, ураження головного мозку підтверджене за допомогою нейросонографії. Дітей було розділено на 2 групи. До I групи увійшли передчасно народжені діти, які перенесли сепсис в неонатальному періоді. До II групи увійшли діти, які народилися передчасно і не мали сепсису в неонатальному періоді. Після виписки діти обох груп перебували під наглядом у кабінеті катамнестичного спостереження. Статистичний аналіз проведено з використанням програмного забезпечення Microsoft Excel для Windows 2011 методами варіаційної статистики відповідно до сучасних методологічних підходів. Дослідження дозволене комітетом біоетики Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова. Робота виконується в рамках НДР «Клініко-метаболичні та імунно-генетичні особливості перебігу органічних захворювань та соматоформних розладів у дітей» (№ 012U101080).

Результати дослідження. За результатами клінічної оцінки у дітей I групи було виявлено сепсис, а найчастішими патологіями неонатального періоду були пневмонія, гостре ураження нирок, кардит та ураження головного мозку. Неонатальний період дітей II групи був обтяжений важкою асфіксією та дихальними розладами важкого ступеню. Достовірно частіше у дітей I групи було зафіксовано наявність судомного синдрому, ВШК 3-4 ступеня, ПВЛ, гідроцефальний синдром. Затримка патернів психомоторного розвитку спостерігалась у всіх дітей з сепсисом в анамнезі у віці 12 місяців. У неврологічному статусі дітей I групи у скорегованому віці 12 місяців було виявлено порушення моторної сфери, лікворо-динамічні порушення, гідроцефальний та епісіндром, порушення зору та нейросенсорну приглуховатість, які зустрічались частіше ($p < 0,05$) ніж у дітей II групи.

Висновки. Сепсис перенесений в неонатальному періоді, чинить негативний вплив на неврологічний розвиток передчасно народженої дитини і сприяє затримці психомоторного розвитку, збільшенню частоти порушень моторної сфери, підвищує ризик розвитку інвалідизуючої патології та необхідність у подальшій реабілітації.

Ключові слова: новонароджені, діти, сепсис, енцефалопатія, центральна нервова система, катамнез, моторний розвиток, когнітивний розвиток.

Вступ

Нервова система людини починає свій розвиток з моменту запліднення і протягом життя зазнає чималої кількості негативних впливів. Так, ще на антенатальному етапі епізоди тривалої гіпоксії можуть призвести до незворотних змін головного мозку та інвалідизуючої патології в майбутньому.

Неонатальна енцефалопатія та неврологічні ускладнення, пов'язані з передчасними пологами, увійшли до переліку 10 патологічних станів, найчастіше пов'язаних з розвитком інвалідності протягом життя, на рівні з такими захворюваннями як інсульт, хвороба Альцгеймера чи діабетична нейропатія. Це підкреслює важливість перинатального етапу в загальному розвитку нервової системи [3]. Ураження мозку у передчасно народжених дітей зумовлене поєднанням механізмів, які умовно можна розділити на дві великі групи: гіпоксично-ішемічні та інфекційно-запальні механізми. Гіпоксично-ішемічні ураження, частота яких

варіюється від 15 до 25%, викликаються недостатністю оксигенації та перфузії мозку, що найчастіше трапляється у передчасно народжених дітей через незрілість механізмів церебральної ауторегуляції. Незрілість мозкової тканини та низька антиоксидантна ємність підвищують ризик ураження [10, 11]. Інфекційні причини ураження, включно із сепсис-асоційованою енцефалопатією (CAE), фіксуються у 10-20% передчасно народжених дітей, залежно від частоти внутрішньоутробних інфекцій та неонатального сепсису [11]. Незважаючи на високу частоту ураження головного мозку інфекційного генезу, точний патогенез та специфічне лікування досі відсутні [5,7,8]. Лікувальні заходи, які використовують у відділеннях інтенсивної терапії, направлені на боротьбу зі збудником та симптоматичну підтримку функціонування органів та систем. Тому часто нервова система зникає з фокусу уваги лікарів, хоча вражається при цьому вторинно, навіть без наявності циркулюючих у крові збудників [6,9]. Згідно

аналізу літератури, більше 20% дітей мають патологію головного мозку після перенесеного сепсису [1]. Окрім того, приєднання інфекції часто може ускладнювати каскад біохімічних реакцій, запущений гіпоксично-ішемічними змінами.

Протягом останніх десятиліть в неонатології відмічається позитивна тенденція щодо наслідків виходжування передчасно народжених. Хоча показник летальності має стійку тенденцію до зниження, дані щодо віддалених наслідків, особливо відносно стану нервової системи і впливу перенесеного сепсису та гіпоксії-ішемії на психомоторний розвиток передчасно народженої дитини дуже обмежені [2,4]. В літературі описані такі віддалені наслідки, як збільшення смертності та розвиток дитячої інвалідності в результаті неврологічної патології [1]. Тому є актуальним детальне вивчення неврологічної девіантності дітей на першому році життя, які народилися передчасно та мали ураження головного мозку в неонатальному періоді.

Мета дослідження. Встановити віддалені наслідки ураження головного мозку у передчасно народжених дітей.

Матеріали та методи

До дослідження залучено 38 передчасно народжених дітей, які від народження знаходились на лікуванні у відділенні інтенсивної терапії недоношених та хворих новонароджених у 2019-2021 роках, а в подальшому – на диспансерному спостереженні в кабінеті катамнезу комунального некомерційного підприємства «Вінницька міська клінічна лікарня «Центр матері та дитини». Було використано такі критерії залучення, як термін гестації менше 32 тижнів та маса тіла при народженні менше 1500 г, ураження головного мозку підтверджене за допомогою нейросонографії. Критеріями виключення стали вроджені вади розвитку, метаболічні та генетичні захворювання.

Дітей було розділено на 2 групи. До I групи увійшли 14 передчасно народжених дітей, які перенесли сепсис в неонатальному періоді. До II групи увійшли 24 дитини, які народилися передчасно і не мали сепсису в неонатальному періоді.

Після виписки діти обох груп перебували під наглядом у кабінеті катамнестичного спостереження. З метою систематичного оцінювання динаміки неврологічної патології ми проводили обстеження дітей за такими сферами, як моторний розвиток, когнітивний розвиток, мова та розуміння, соціально-емоційна функція, адаптивна функція (самообслуговування) у ключові вікові періоди 6, 9 та 12 місяців скорегованого віку. Діти оглянуті такими вузькими спеціалістами, як дитячий невролог, дитячий хірург-ортопед, дитячий офтальмолог. Отримані результати обстежень зареєстровано у створених нами індивідуальних картах.

Статистичний аналіз проведено з використанням програмного забезпечення Microsoft Excel для Windows 2011 методами варіаційної статистики відповідно до сучасних методологічних підходів. Для представлення змінних з нормальним розподілом результати опису-

вали у вигляді середнього значення (М) та стандартного відхилення (SD), порівняння середніх значень між двома незалежними групами проводили за допомогою t-критерію Стюдента. Для аналізу зв'язку між категоріальними змінними використовували χ^2 -критерій Пірсона та точний критерій Фішера.

Методи, використані в дослідженні не заперечують основним біоетичним нормам та затверджене комітетом біоетики Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова.

Робота виконується в рамках НДР «Клініко-метаболічні та імунно-генетичні особливості перебігу органічних захворювань та соматоформних розладів у дітей» (№ 012U101080).

Результати досліджень та обговорення.

Результати аналізу показали, що за гендерним співвідношенням серед дітей I групи хлопчики майже вдвічі переважали дівчаток – 64,3%: 37,5%. Середній гестаційний вік дітей I групи становив $27,8 \pm 2,26$ тижнів, що було достовірно меншим порівняно з $29,3 \pm 1,9$ тижнів у II групі ($p < 0,05$). Маса тіла при народженні у дітей I групи складала $1080 \pm 296,3$ г, у дітей II групи цей показник був дещо більший – $1239,16 \pm 231,8$ г.

Відповідно до оцінки за шкалою Апгар стан дітей обох груп при народженні був вкрай важким, проте у I групі у порівнянні з II групою частка дітей, які мали оцінку 1-3 бали була більшою (85,7% проти 66,7%). Аналогічно, на 5-й хвилині частка дітей із низьким балом (1-3) була вищою в основній групі (28,57% проти 12,5%), що вказує на тяжчий стан новонароджених. Результати оцінювання за шкалою Downess підтверджують відсутність значного покращення стану після проведених реанімаційних заходів в обох групах.

Результати оцінки демографічної та клінічної картини дітей, залучених у дослідження, наведено у таблиці 1.

Сепсис суттєво вплинув на неврологічний статус передчасно народжених дітей у неонатальному періоді, дані щодо якого відображено у таблиці 2.

Ми проаналізували летальність і виявили, що в неонатальному періоді у дітей I групи вона складає 7,1%. Летальний випадок зафіксовано у віці 4 тижнів хронологічного віку (постконцептуальний вік 30 тиж.) внаслідок важкого неонатального сепсису з поліорганною недостатністю, ВШК 3 ст, НЕК 4 ст. Під час катамнестичного спостереження зафіксовано ще один летальний випадок у скорегованому віці 2 місяці внаслідок набуті прогресуючої гідроцефалії, вентрикуліту, БЛД 3 ст. Загалом, у дітей I групи показник летальності на першому році життя становив 14,3%. Серед пацієнтів II групи летальних випадків зафіксовано не було.

Сепсис-асоційоване ураження головного мозку в неонатальному періоді чинить значний негативний вплив на неврологічний розвиток дитини. Порівнюючи дві групи передчасно народжених дітей, які при народженні не мали суттєвих відмінностей у терміні гестації, масі тіла та важкості стану, ми виявили значні розбіжності у неврологічному статусі у віці 12 місяців, що відображено на рисунку 1.

Таблиця 1

Характеристика дітей, залучених у дослідження в неонатальному періоді

Показники		I група	II група
Гендерне співвідношення, хлопчики: дівчатка (%)		9 (64,3%): 5 (35,7%) *	11 (45,9%): 13 (54,1%)
Гестаційний вік, тижні (M±m)		27,8 ± 2,26 *	29,3 ± 1,9
Маса тіла, г (M±m)		1082,8 ± 296,3	1239,16 ± 231,8
Апгар на 1-й хв. життя	1-3 бали, абс. (%)	12 (85,7%)	16 (66,7%)
	4-5 балів, абс. (%)	2 (14,3%)	8 (33,3%)
Апгар на 5-й хв. життя	1-3 бали, абс. (%)	4 (28,57%)	3 (12,5%)
	4-6 балів, абс. (%)	10 (71,42%)	21 (87,5%)
Оцінка за шкалою Downess	4 бали, абс. (%)	1 (7,1%)	3 (12,5%)
	5-6 балів, абс. (%)	5 (35,7%)	12 (50%)
	7-8 балів, абс. (%)	8 (57,2%)	9 (37,5%)

Примітка: * – вірогідність відмінностей щодо групи порівняння, $p < 0,05$

Найчастішими патологіями неонатального періоду у дітей I групи були пневмонія та нефрит, які зустрічались у всіх пацієнтів. Кардит мали більше 80,0% дітей. Некротизуючий ентероколіт (НЕК) діагностовано у більше 70,0% новонароджених. Дані патології зустрічались достовірно частіше у дітей із сепсисом ($p < 0,05$).

Крім того, кожна третя дитина I групи перенесла бронхо-легеневу дисплазію (БЛД) та мала ретинопатію 1-3 ступенів, без достовірної статистичної різниці групою порівняння.

Таблиця 2

Неврологічні патології передчасно народжених дітей у неонатальному періоді

Патологічний стан	I група	II група
Судомний синдром	28,60% (4,0) *	4,16% (1,0)
Набряк головного мозку	71,42% (10,0)	64,28% (9,0)
Кісти	21,42% (3,0)	29,16% (7,0)
ВШК 1-2	64,28% (9,0)	45,83% (11,0)
ВШК 3-4	21,42% (3,0) *	0,00%
ПВЛ	21,42% (3,0) *	4,16% (1,0)
Гідроцефалія	14,28% (2,0) *	0,00%

Примітка: * вірогідність відмінностей щодо групи порівняння, $p < 0,05$

Наявність набряку головного мозку та частота кіст достовірно не відрізнялись в обох групах – близько 70,0% дітей мали набряк головного мозку, а у 25,0% нейросонографічно зафіксовано кісти головного мозку. У той час, важкі ураження головного мозку мають суттєві відмінності і достовірно частіше зустрічаються у дітей I групи ($p < 0,05$). Частота внутрішньочерепних крововиливів (ВШК) 3-4 ступеня становила 21,42%, тоді як у дітей II групи така патологія була відсутня. Перивентрикулярна лейкомаляція достовірно частіше зустрічалась у дітей I групи (21,42% та у 4,16% дітей II групи, $p < 0,05$). Стан 14,28% дітей I групи був ускладнений гідроцефалією, а у дітей II групи даної патології не було виявлено. Також серед дітей I групи кожна 4 дитина мала судомний синдром.

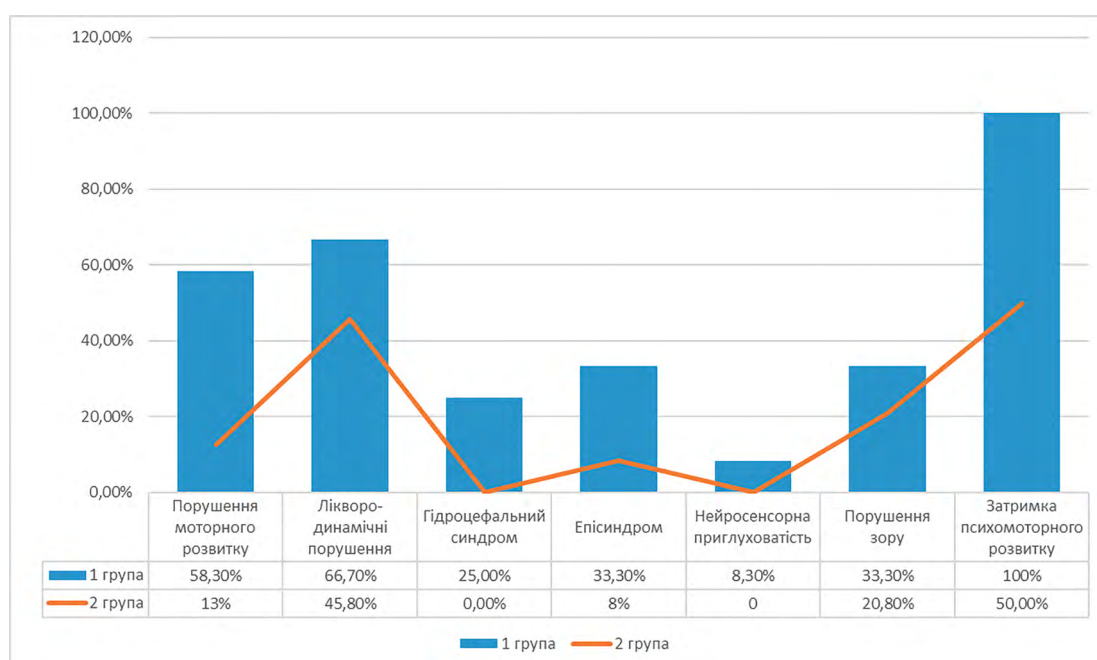


Рисунок 1. Неврологічна патологія передчасно народжених дітей у скорегованому віці 12 місяців

Порушення моторного розвитку у вигляді спастичних тетрапарезів, парапарезів, параплегій були виявлені у обох групах, але у дітей, які перенесли САЕ, даний розлад зустрічався достовірно частіше – відповідно 58,3% у I групі проти 12,5% у II групі ($p < 0,05$). Ліквородинамічні порушення, виявлені за допомогою нейровізуалізуючих методів, були в обох групах з переважанням у дітей, які перенесли САЕ. При цьому кожна 4 дитина з I групи мала гідроцефальний синдром, у той час як у пацієнтів II групи такої патології виявлено не було. Кожна третя дитина з I групи мала епісиндром у віці 12 місяців, у дітей II групи дана патологія зустрічалась достовірно рідше, у 8,3% дітей ($p < 0,05$).

Порушення зору було виявлено у 33,3% дітей I групи у вигляді косоокості та вторинної міопії та у 20,8% дітей II групи у вигляді фонових ретинопатій та ретинальних судинних змін.

У 8,3% дітей I групи діагностовано нейросенсорну приглухуватість, а у дітей II групи такої патології виявлено не було.

Література:

1. Becker AE, Teixeira SR, Lunig NA, Mondal A, Fitzgerald JC, Topjian AA, et al. Sepsis-Related Brain MRI Abnormalities Are Associated With Mortality and Poor Neurological Outcome in Pediatric Sepsis. *Pediatr Neurol*. 2022;128:1-8. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2021.12.001>. PMID: 34992035; PMCID: PMC9685598.
2. Car KP, Nakwa F, Solomon F, Velaphi SC, Tann CJ, Izu A, et al. The association between early-onset sepsis and neonatal encephalopathy. *J Perinatol*. 2022;42(3):354-8. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41372-021-01290-5>. PMID: 35001084.
3. Crump C, Sundquist J, Sundquist K. Preterm or early term birth and risk of autism. *Pediatrics*. 2021;148(3): e2020032300. DOI: <https://doi.org/10.1542/peds.2020-032300>. PMID: 34380775; PMCID: PMC9809198.
4. D'Alton ME, Hankins GD, Berkowitz RL, Bienstock J, Ghidini A, Goldsmith J, et al. Neonatal encephalopathy and neurologic outcome. *Obstetrics and gynecology* (New York. 1953). 2014;123(4):896-901. DOI: <https://doi.org/10.1097/01.aog.0000445580.65983.d2>. PMID: 24785633.
5. GBD 2021 Nervous System Disorders Collaborators. Global, regional, and national burden of disorders affecting the nervous system, 1990-2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Neurol*. 2024;23(4):344-81. DOI: [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(24\)00038-3](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(24)00038-3). PMID: 38493795; PMCID: PMC10949203.
6. Giamarellos-Bourboulis EJ, Aschenbrenner AC, Bauer M, Bock C, Calandra T, Gat-Viks I, et al. The pathophysiology of sepsis and precision-medicine-based immunotherapy. *Nat Immunol*. 2024;25(1):19-28. doi: <https://doi.org/10.1038/s41590-023-01660-5>
7. Glaser MA, Hughes LM, Jnah A, Newberry D. Neonatal Sepsis: A Review of Pathophysiology and Current Management Strategies. *Adv Neonatal Care*. 2021;21(1):49-60. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41590-023-01660-5>. PMID: 38168953.
8. Gofton TE, Young GB. Sepsis-associated encephalopathy. *Nat Rev Neurol*. 2012;8(10):557-66. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2012.183>. PMID: 22986430.
9. Gong X, Weng B, Zhang X, Yan C, Cai C. The molecular basis of brain injury in preterm infants with sepsis – associated encephalopathy. *BMC Pediatr*. 2022;22(1):336. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12887-022-03372-5>. PMID: 35689189; PMCID: PMC9185920.
10. Heming N, Mazeraud A, Verdonk F, Bozza FA, Chretien F, Sharshar T. Neuroanatomy of sepsis-associated encephalopathy. *Crit Care*. 2017;21(1):65. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13054-017-1643-z>. PMID: 28320461; PMCID: PMC5360026.
11. Molnar L, Fulesdi B, Nemeth N, Molnar C. Sepsis-associated encephalopathy: A review of literature. *Neurol India*. 2018;66(2):352-61. DOI: <https://doi.org/10.4103/0028-3886.227299>. PMID: 29547154.
12. Perrone S, Grassi F, Caporilli C, Boscarino G, Carbone G, Petrolini C, et al. Brain damage in preterm and full-term neonates: serum biomarkers for the early diagnosis and intervention. *Antioxidants*. 2023;12(2):309. DOI: <https://doi.org/10.3390/antiox12020309>. PMID: 36829868; PMCID: PMC9952571.
13. Razak A, Patel W, Durrani NUR, Pullattayil AK. Interventions to Reduce Severe Brain Injury Risk in Preterm Neonates: A Systematic Review and Meta-analysis. *Jama Netw Open*. 2023;6(4): e237473. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.7473>. PMID: 37052920; PMCID: PMC10102877.
14. Reiss JD, Peterson LS, Nesamoney SN, Chang AL, Pasca AM, Maric I, et al. Perinatal infection, inflammation, preterm birth, and brain injury: A review with proposals for future investigations. *Experimental Neurology*. 2022;351:113988. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2022.113988>. PMID: 35081400.
15. Strunk T, Inder T, Wang X, Burgner D, Mallard C, Levy O. Infection-induced inflammation and cerebral injury in preterm infants. *Lancet Infect Dis*. 2014;14(8):751-62. DOI: [https://doi.org/10.1016/s1473-3099\(14\)70710-8](https://doi.org/10.1016/s1473-3099(14)70710-8). PMID: 24877996; PMCID: PMC4125363.
16. Ushida T, Moriyama Y, Nakatochi M, Kobayashi Y, Imai K, Nakano-Kobayashi T, et al. Antenatal prediction models for short- and medium-term outcomes in preterm infants. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2021;100(6):1089-96. DOI: <https://doi.org/10.1111/aogs.14136>. PMID: 33656762.
17. Yap V, Perlman JM. Mechanisms of brain injury in newborn infants associated with the fetal inflammatory response syndrome. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2020;25(4):101110. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.siny.2020.101110>. PMID: 32303463.

При цьому затримка патернів психомоторного розвитку відмічалась у всіх дітей I групи. Психомоторний розвиток дітей II групи у половині випадків відповідав їх скорегованому віку. Водночас, ми виявили, що діти I групи мати більшу схильність до розвитку atopічного дерматиту та анемії на першому році життя.

Висновки

1. САЕ, перенесена в неонатальному періоді чинить негативний вплив на розвиток нервової системи передчасно народженої дитини та сприяє формуванню інвалідизуючих патологій.

2. Всі передчасно народжені діти, які у неонатальному періоді перенесли САЕ, у віці 12 місяців мали затримку психомоторного розвитку.

3. У неврологічному статусі виявлено більшу частоту порушень моторного розвитку, ліквородинамічних порушень, розвиток епісиндрому та формування офтальмологічної патології. Кожна 4 дитина мала гідроцефальний синдром. У 8,3% дітей діагностовано нейросенсорну приглухуватість.

18. Варешнюк ОВ, В'юн ВВ. Клініко-неврологічні особливості передчасно народжених дітей із гіпоксично-ішемічним ураженням ЦНС. Медицина сьогодні і завтра. 2019;4: 55-60. DOI: <https://doi.org/10.35339/msz.2019.85.04.08>
19. Гордієнко ІВ. Діагностика та прогнозування порушень фізичного, нервово-психічного розвитку у дітей раннього віку, які народилися передчасно [автореферат]. Харків: Харк. нац. мед. ун-т; 2017. 22 с.
20. Мартинюк ВЮ, Швейкіна ВБ, Знаменська ТК, Нікуліна ЛІ. Особливості механізмів патогенезу і ранні діагностичні критерії гіпоксично-ішемічного ушкодження головного мозку в новонароджених дітей (частина 2). Міжнародний неврологічний журнал. 2020;16(8):5-14. DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0713.16.8.2020.221955>
21. Яблонь ОС, Бондаренко ТВ. Про запальні цитокіни (ІЛ-6, ФНП-А) як прогностичний чинник важкості ураження мозку у доношених новонароджених. Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. 2019;9(2):16-21. DOI: <https://doi.org/10.24061/2413-4260.IX.2.32.2019.3>

LONG-TERM OUTCOMES OF BRAIN INJURY IN PREMATURE INFANTS

O. Yablon, V. Vlasenko

Vinnitsia National Pirogov Memorial Medical University
(Vinnitsia, Ukraine)

Summary.

Neonatal encephalopathy and neurological complications associated with preterm birth are among the top ten pathological conditions contributing to lifelong disability. The primary mechanisms of brain injury include hypoxia and inflammation, both of which can result in irreversible neurological damage and the development of disabling conditions. Despite the high prevalence and multifactorial nature of brain injury in preterm infants, its precise pathogenesis – as well as specific prevention and treatment protocols – remains insufficiently defined. Moreover, data on long-term outcomes are limited in the literature.

Objective. To evaluate the long-term consequences of brain injury in preterm infants.

Materials and Methods. The study included 38 preterm infants. Inclusion criteria were gestational age <32 weeks, birth weight <1500 g, and brain injury confirmed by neurosonography. The infants were divided into two groups. Group I comprised preterm infants who developed sepsis during the neonatal period; Group II included preterm infants without a history of neonatal sepsis. After discharge, all participants were monitored in a specialized follow-up clinic. Statistical analysis was performed using Microsoft Excel for Windows 2011, employing variation statistics methods in accordance with current methodological standards. The study received approval from the Bioethics Committee of Vinnitsia National Medical University named after M. I. Pirogov.

Results. Clinical assessment indicated that infants in Group I (with neonatal sepsis) experienced the most common neonatal complications such as pneumonia, acute kidney injury, carditis, and brain damage. The neonatal period in Group II was complicated by severe asphyxia and severe respiratory disorders. Convulsive syndrome, grade 3-4 intraventricular hemorrhage (IVH), periventricular leukomalacia (PVL), and hydrocephalic syndrome were significantly more common in Group I ($p < 0.05$). At 12 months corrected age, all infants in Group I demonstrated delayed psychomotor development. Neurological evaluations revealed that Group I infants at 12 months corrected age had a significantly higher incidence ($p < 0.05$) of motor impairments, cerebrospinal fluid dynamic disorders, hydrocephalic and epileptic syndromes, as well as visual and auditory sensory impairments compared to Group II.

Conclusions. Neonatal sepsis has a negative impact on the neurological development of preterm infants, leading to delayed psychomotor development, an increased incidence of motor impairments, and a higher risk of disabling conditions, necessitating long-term rehabilitation.

Keywords: Neonates, Infants, Sepsis, Encephalopathy, Central Nervous System, Follow-up, Motor Development, Cognitive Development.

Контактна інформація:

Яблонь Ольга Степанівна – д.мед.н., професор, завідувач кафедри педіатрії № 1 Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова (м. Вінниця, Україна).

e-mail: oyablon@gmail.com

ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0001-9860-7588>

ResearcherID: <http://www.researcherid.com/rid/H-9290-2017>

Власенко Вікторія Олександрівна – аспірант кафедри педіатрії № 1 Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова (м. Вінниця, Україна).

Контактна адреса: вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21027, Україна.

Контактний телефон: +38 (096) 4420549.

e-mail: tyshchenko.viktoriiia.0701@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-1274-773X>

Contact Information:

Olga Yablon – MD, Professor, Head of the Department of Pediatrics 1, National Pirogov Memorial Medical University (Vinnitsya, Ukraine).

e-mail: oyablon@gmail.com

ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0001-9860-7588>

Researcher ID: <http://www.researcherid.com/rid/H-9290-2017>

Viktoriiia Vlasenko – PhD student of the Department of Pediatrics 1, National Pirogov Memorial Medical University (Vinnitsya, Ukraine).

e-mail: tyshchenko.viktoriiia.0701@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-1274-773X>



Надійшло до редакції 08.03.2025 р.
Підписано до друку 20.06.2025 р.