

УДК 616.24-053.2:616.17-008.331.1
DOI: 10.24061/2413-4260. XV.4.58.2025.6

ЗМІНИ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ З ГОСТРОЮ ПНЕВМОНІЄЮ

Ю. М. Нечитайло, О. Г. Буряк

Буковинський державний медичний університет
(м. Чернівці, Україна)

Резюме.

Гострі запальні захворювання дихальних шляхів залишаються основною причиною захворюваності, госпіталізації та смертності дітей у всьому світі. Серед них є значущою гостра позалікарняна пневмонія (ГПП), на яку припадає приблизно 16% світових смертей серед дітей віком до п'яти років. Педіатричні прояви пневмонії помітно відрізняються від тих, що спостерігаються у дорослих, однак наявність серцево-судинних супутніх захворювань може ускладнити клінічний перебіг у всіх вікових групах. Достовірно встановлено, що респіраторна патологія викликає серцево-судинні зміни, які пов'язані зі значно підвищеним ризиком несприятливих наслідків.

Мета дослідження. Оцінити зміни артеріального тиску у дітей з гострою позалікарняною пневмонією під час гострої фази та раннього одужання.

Матеріали та методи. У дослідження було включено 30 дітей віком 8-12 років (середній вік $11,0 \pm 0,2$ року) з діагнозом ГПП. Групу порівняння склали 30 здорових дітей однакового віку та статі. У групі хворих вимірювання АТ проводили двічі: у день госпіталізації та на ранньому етапі відновлення. Також оцінювали частоту серцевих скорочень і насичення крові киснем. Дослідження проводилося з урахуванням принципів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людини в якості об'єкта дослідження». У всіх осіб включених в дослідження було отримано інформовану згоду на участь (батьків дітей або їх опікунів), яка акцентувала увагу на відсутності інвазійних утручань. Протокол дослідження обговорено та затверджено на засіданні комісії з біоетики Буковинського державного медичного університету, рішенням якої воно було схвалено. Аналіз описової статистики проводили за допомогою програми Statistica (v.6, Statsoft). Кількісні дані подано як середнє значення та стандартна похибка середнього ($M \pm SE$); при порівнянні використовували двосторонні р-значення, і $p < 0,05$ вважалося статистично значущим. Для оцінки та пояснення даних використовувалася програма штучного інтелекту «Copilot» (Microsoft). Робота виконана в рамках планової науково-дослідної роботи кафедри педіатрії, неонатології та перинатальної медицини Буковинського державного медичного університету: «Хронобіологічні й адаптаційні аспекти та особливості вегетативної регуляції при патологічних станах у дітей різних вікових груп» (№ державної реєстрації 0122U002245, термін виконання 2022-2026 рр.).

Результати дослідження. Відповідно до загального стану всі випадки пневмонії були класифіковані як легкі або середньої тяжкості; тяжких або ускладнених форм не виявлено. У гострій фазі спостерігалися ознаки системної запальної відповіді, зокрема підвищення температури тіла, тахікардія та тахіпное, а також прояви легкої гіпоксемії, які зберігалися і в ранній період одужання. Показники АТ (систолического, діастолічного та пульсового) в обидва періоди були нижчими, ніж у здорових дітей, що, ймовірно, пов'язано з вазодилатацією та змінами вегетативної регуляції на тлі запалення. На початку захворювання відмічалось зниження ударного об'єму та серцевого викиду, яке згодом змінювалося зростанням цих показників у процесі лікування разом із поступовим зниженням частоти серцевих скорочень. Отримані результати узгоджуються з даними попередніх досліджень і свідчать про функціональний та зворотний характер гемодинамічних і оксигенаційних змін у дітей із гострою пневмонією.

Висновки. У випадках ГПП зростає фізіологічне навантаження як на серцево-судинну, так і на дихальну системи. Відновлення призводить до часткової нормалізації, але для деяких параметрів, таких як SpO_2 і серцевий викид, може знадобитися більше часу, щоб повністю повернутися до вихідного рівня. ГПП як системне захворювання вражає декілька систем органів, і одужання є поступовим, а не миттєвим. При лікуванні дітей з ГПП слід уникати агресивного навантаження рідиною у осіб з ознаками порушення серцевої діяльності.

Ключові слова: гостра позалікарняна пневмонія; діти; артеріальний тиск; ЧСС; серцевий викид.

Вступ

Гострі респіраторні захворювання у дітей залишаються провідною глобальною причиною високої захворюваності. Серед них гостра позалікарняна пневмонія (ГПП) є поширеною інфекцією, яка часто вражає дітей і спричиняє значний рівень госпіталізації та смертності [1-3]. Оціночна щорічна захворюваність на пневмонію в Європі становить 11-16 випадків на 1000 осіб віком від 7 до 14 років. Клінічні прояви та збудники пневмонії у дітей та немовлят відрізняються від таких у дорослих [4].

Гостра пневмонія у дітей шкільного віку супроводжується значними змінами системної гемодинаміки, включаючи коливання артеріального тиску (АТ), які

відображають комбінований вплив запалення, гіпоксії та вікових особливостей серцево-судинної фізіології [3, 5]. Діти шкільного віку мають більш зрілу автономну та міокардіальну регуляцію, ніж немовлята, проте залишаються чутливими до порушень доставки кисню та системного запалення. Ці особливості розвитку формують специфічний характер реакцій АТ, що спостерігаються при ГПП [4, 6].

У гострій фазі ГПП запальний процес запускає каскад метаболічних, автономних та ендотеліальних порушень, які спільно впливають на регуляцію системного АТ [7, 8]. Прозапальні цитокіни порушують функцію ендотелію, змінюють тонус судин, залежний від оксиду азоту, та підвищують проникність капілярів.

Паралельно лихоманка, тахіпное та підвищені метаболічні потреби прискорюють споживання кисню [5, 8]. Ці зміни можуть сприяти тимчасовому зниженню системного судинного опору та коливанням артеріального тиску [9].

Добре відомо, що пацієнти із серцево-судинними супутніми захворюваннями мають значно вищий ризик тяжких наслідків, що узгоджується з даними про їхню підвищену вразливість до несприятливих результатів при респіраторних інфекціях [3, 10]. АТ, частота серцевих скорочень (ЧСС) та серцевий викид – це основні параметри гемодинамічних процесів, які можуть змінюватися при пневмонії. З іншого боку, серцево-судинні порушення ускладнюють перебіг гострих респіраторних захворювань, особливо пневмонії [11, 12]. Епізоди хвороби часто спричиняють підвищення ЧСС, що веде до збільшення навантаження на праві відділи серця, діастолічної дисфункції міокарду правого шлуночка і навіть потенційно до серцевої недостатності у тяжких випадках [4, 7, 13].

У патогенезі ГПП кілька факторів сприяють гемодинамічним порушенням, включаючи ступінь звуження артерій і вазоконстрикцію, коливання об'єму крові, а також підвищення ЧСС і АТ [5, 6]. Пацієнти, які одужують після пневмонії та мають серцево-судинні зміни, можуть стикатися із затримкою відновлення до передінфекційного стану здоров'я [7]. Численні клінічні дослідження продемонстрували підвищений ризик серцево-судинних подій після гострих респіраторних інфекцій, включаючи ГПП [8, 9]. Додаткові фактори, пов'язані з автономною дисрегуляцією, такі як підвищений симпатичний тонус, сприяють вазоконстрикції через α -адренергічні рецептори, що додатково знижує кровотік [9, 10, 11].

Під час ГПП поєднання вазомоторних, гормональних і метаболічних порушень може призвести до дисфункції мітохондрій, що своєю чергою поглиблює синдром системної дисфункції. Запальна реакція не лише порушує функцію ендотелію, але й дезорганізує автономний контроль мікроциркуляції, що ускладнює гемодинамічну стабільність [11]. Надмірна симпатична активність, що характеризується посиленням стимулюванням α -адренергічних рецепторів, сприяє периферичній вазоконстрикції та зниженню перфузії [9].

Загалом, системний артеріальний тиск при ГПП часто знижується або залишається нестабільним, особливо у тяжких випадках. Ця нестабільність зумовлена гіпоксією, системною інтоксикацією та порушенням серцевої функції. Тахікардія – поширене явище при лихоманці та респіраторному дистресі – спочатку допомагає підтримувати серцевий викид, але її тривале підвищення скорочує час діастолічного наповнення, що призводить до зменшення ударного об'єму [12, 13]. Запальні медіатори можуть додатково пригнічувати скоротливість міокарда. Підвищений тиск у легеневій циркуляції внаслідок гіпоксичної вазоконстрикції створює навантаження на правий шлуночок, обмежуючи наповнення лівого шлуночка внаслідок їх взаємозалежності. У результаті знижується системний серцевий викид, що додатково сприяє падінню артеріального тиску [14-16].

Механізми, за допомогою яких пневмонія впливає на системний артеріальний тиск, включають гіпоксію та інтоксикацію [17]. Запалення легеневої тканини знижує оксигенацію крові, а недостатнє насичення киснем призводить до зниження судинного тону та периферичного опору, що сприяє падінню артеріального тиску [18-19]. З іншого боку, може спостерігатися знижений серцевий викид – підвищений тиск у легенево-шлуночка та обмежує наповнення лівого [20]. Лихоманка та підвищена втрата води через частоту дихання додатково погіршують ефективний об'єм циркулюючої крові. Як наслідок, об'єм крові, яка надходить у системний кровообіг, зменшується, що веде до зниження артеріального тиску. Прозапальний стан, спричинений інфекційними агентами, сприяє дисфункції ендотелію, яка може суттєво впливати на АТ і регуляцію мікроциркуляції – обидва процеси критично важливі для підтримки адекватної тканинної перфузії [22, 23]. Хоча діти зазвичай мають сильніші компенсаторні механізми, ніж немовлята чи малюки, ГПП все ж може призводити до помітного зниження або коливань АТ, особливо при значному респіраторному ураженні або системній інтоксикації [15, 24]. Розуміння механізмів змін АТ у цій віковій групі є важливим для раннього виявлення гемодинамічної нестабільності та своєчасного терапевтичного втручання [25, 26].

Мета дослідження. Метою даного дослідження було оцінити зміни АТ у дітей з ГПП під час гострої фази та на ранньому етапі одужання.

Матеріали та методи

У дослідженні взяли участь 30 дітей віком 8-12 років ($11,0 \pm 0,2$ року) з діагнозом ГПП. Контрольну групу становили 30 здорових дітей, підібраних за віком і статтю. Між дітьми обох груп не було суттєвих відмінностей в антропометричних показниках – зрості та масі тіла. Критерієм включення до основної групи було підтвердження діагнозу ГПП. Критеріями виключення для обох груп були будь-які захворювання нирок, серця, нервової системи або інші хронічні хвороби. У основній групі вимірювання АТ проводили двічі – у день госпіталізації та на ранньому етапі одужання (на 5-7-й день). АТ і частоту серцевих скорочень (ЧСС) вимірювали осцилометричним пристроєм (Omron NEM-7121, Omron, Японія) з манжетою відповідного розміру. Фіксували систолічний (САТ), діастолічний (ДАТ) та пульсовий АТ (ПАТ). Також розраховували систолічний та хвилинний об'єм крові як найважливіші показники скоротливої функції серця та серцевого викиду. Визначення систолічного та хвилинного об'ємів проводили непрямим методом за формулою Старра [27]. ЧСС та насичення крові киснем (SaO_2) оцінювали за допомогою пульсоксиметра (CMS50D Contec Medical System, КНР).

Дослідження проводилося з урахуванням принципів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людини в якості об'єкта дослідження». У всіх осіб включених в дослідження було отримано інформовану згоду на участь (батьків дітей або їх опікунів),

яка акцентувала увагу на відсутності інвазійних утручань. Протокол дослідження обговорено та затверджено на засіданні комісії з біоетики Буковинського державного медичного університету, рішенням якої воно було схвалено.

Аналіз описової статистики проводили за допомогою програми Statistica (v.6, Statsoft). Кількісні дані подано як середнє значення та стандартна похибка середнього ($M \pm SE$); при порівнянні використовували двосторонні р-значення, і $p < 0,05$ вважалося статистично значущим. Для оцінки та пояснення даних використовувалася програма штучного інтелекту «Copilot» (Microsoft).

Робота виконана в рамках планової науково-дослідної роботи кафедри педіатрії, неонатології та перинатальної медицини Буковинського державного медичного університету: «Хронобіологічні й адаптаційні аспекти та осо-

бливості вегетативної регуляції при патологічних станах у дітей різних вікових груп» (№ державної реєстрації 0122U002245, термін виконання 2022-2026 рр.).

Результати дослідження та їх обговорення

Згідно з нашими даними, усі випадки ГПП класифікувалися як легкі або середньої тяжкості; тяжких або ускладнених форм у досліджуваній когорті не виявлено. Клінічна картина в гострій фазі характеризувалася системною запальною реакцією, більшість дітей мали підвищену температуру тіла, тахікардію та значно прискорене дихання (таблиця 1). Ці ознаки добре узгоджуються з усталеними клінічними рекомендаціями, які описують лихоманку, тахікардію та тахіпное як ранні діагностичні маркери пневмонії середньої тяжкості у дітей [3].

Таблиця 1

Артеріальний тиск та пов'язані з хворобою параметри у дітей з ГПП

	Параметри ($M \pm m$)	Діти з ГПП		Здорові діти
		Госпіталізація (День 1-2)	Раннє одужання (День 4-7)	
1	Систолічний АТ, ммHg	104,5 $\pm$ 9,2	98,7 $\pm$ 8,5*	111,2 $\pm$ 6,5
2	Діастолічний АТ, ммHg	68,3 $\pm$ 7,1	64,1 $\pm$ 6,5*	72,5 $\pm$ 4,8
3	Пульсовий тиск, ммHg	36,2 $\pm$ 4,3	34,6 $\pm$ 4,0*	38,7 $\pm$ 3,8
4	ЧСС, уд/хв	126,8 $\pm$ 13,7*	102,4 $\pm$ 11,2*	86,4 $\pm$ 9,8
5	Ударний об'єм, мл	59,9 $\pm$ 6,6*	71,6 $\pm$ 8,4	68,5 $\pm$ 5,8
6	Серцевий викид, л	5,05 $\pm$ 1,5	7,31 $\pm$ 0,8*	5,91 $\pm$ 0,6
7	Температура, °C	38,7 $\pm$ 0,6*	36,8 $\pm$ 0,3*	36,4 $\pm$ 0,3
8	SaO ₂ (%)	93,2 $\pm$ 3,9*	96,3 $\pm$ 1,7*	98,6 $\pm$ 0,2

Примітка: *статистично значуща відмінність порівняно зі здоровими дітьми, **статистично значуща відмінність між показниками при госпіталізації та в періоді одужання ($p < 0,05$)

На початку захворювання у частини пацієнтів із середньотяжкою ГПП спостерігалися зовнішні ознаки респіраторного напруження, зокрема розширення крил носа, легкі міжреберні втягування та епізодичне залучення допоміжних м'язів дихання, що свідчить про компенсаторні механізми підтримки адекватної вентиляції. Вимірювання SaO₂ підтвердили наявність легкої гіпоксемії в гострій період. Хоча насичення крові киснем поступово покращувалося під час лікування, воно не повністю нормалізувалося на ранньому етапі одужання – тенденція, також відзначена в попередніх спостережних дослідженнях [3, 28]. Затримка нормалізації оксигенації може відображати триваючі репаративні процеси в паренхімі легень та залишкове порушення вентиляційно-перфузійного співвідношення, яке зазвичай відновлюється повільніше, ніж клінічні симптоми. Збереження дещо зниженого SaO₂ підкреслює важливість моніторингу оксигенації навіть після видимого покращення загального стану дитини.

Артеріальний тиск змінювався під час хвороби: САТ становив 104,5 $\pm$ 9,2 мм рт.ст. при госпіталізації та знижувався до 98,7 $\pm$ 8,5 мм Hg на етапі раннього одужання; середній САТ у здоровій групі становив 111,2 $\pm$ 6,5 мм Hg. Подібна динаміка спостерігалася для ДАТ, а ПАТ був нижчим, ніж у здоровій групі, але без статистично значущої різниці. Ударний об'єм мав особливу динаміку – нижчий рівень при госпіталізації (59,9 $\pm$ 6,6 мл) та підвищення на етапі одужання (71,6 $\pm$ 8,4 мл), навіть

більше, ніж у контрольній групі (68,5 $\pm$ 5,8 мл). Серцевий викид мав майже аналогічну динаміку.

Середній САТ у обох періодах у пацієнтів був нижчим, ймовірно, через вазодилатацію, змінену автономну регуляцію або втрати рідини, пов'язані із системним запаленням [4, 21]. Ці гемодинамічні зміни супроводжувалися незначним звуженням пульсового тиску, що може відображати тимчасове зниження ударного об'єму або підвищення периферичного судинного опору. Лікування пневмонії у пацієнтів було успішним і спричинило поступове покращення життєвих показників у міру зменшення запалення, покращення оксигенації та стабілізації гемодинаміки. У процесі лікування показники АТ демонстрували поступове зростання до вікової норми, що підтверджує гіпотезу про зворотність цих змін і їх функціональний, а не структурний характер.

Тахікардія є поширеним явищем при інфекції та лихоманці, покращується з одужанням, але залишається підвищеною. САТ знижений під час хвороби та на етапі раннього одужання, ймовірно, через системне запалення або зниження судинного тону. ДАТ мав подібну тенденцію до САТ, що вказує на загальну гіпотензію при ГПП. Звуження пульсового тиску може свідчити про зниження ударного об'єму або підвищення периферичного опору. Ударний об'єм спочатку знижений, ймовірно, через порушення серцевої функції або дегідратацію; покращується з лікуванням. Серцевий викид збільшується під час одужання завдяки

компенсаторним механізмам, включаючи підвищення ударного об'єму та зниження ЧСС.

Наші результати щодо гемодинаміки та оксигенації узгоджуються з попередніми публікаціями про ГПП у дітей. Як повідомлялося раніше, лихоманка та системна інфекція асоціювалися з тахікардією, яка знижувалася з клінічним одужанням. Elmeazawy R. та ін. (2025) показали, що ЧСС іноді залишалася вищою за базову, незважаючи на покращення симптомів [11]. Дослідники з Університету Акіта (Японія) – Watanabe K та ін. (2020) показали аналогічну реакцію, як у нашому дослідженні: ударний об'єм був знижений при госпіталізації та покращувався з лікуванням, тоді як серцевий викид зростав під час одужання завдяки підвищенню ударного об'єму та зниженню ЧСС [21]. Гіпоксемія була поширеною при госпіталізації та покращувалася, але не повністю нормалізувалася на етапі раннього одужання [28]. Ці спостереження узгоджуються з раніше опублікованими когортами та фізіологічними дослідженнями [15].

Література:

1. Mani CS, Murray DL. Acute pneumonia and its complications. Principles and practice of pediatric infectious disease. 2020;245-7. DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-3468-8.50042-0>
2. Hyams C, Challen R, Lahuerta M, Begier E, McGuinness S, Clout M, et al. Emergency department presentations of community-acquired lower respiratory tract disease in Bristol, UK: a prospective cohort study 2022-2023. *BMJ Open Respir Res.* 2025;12(1): e002572. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmjresp-2024-002572>. PMID: 40379263; PMCID: PMC12086923.
3. Arnstberg L, Fernberg S, Berger AS, Hedin K, Moberg A. Management and documentation of pneumonia – a comparison of patients consulting primary care and emergency care. *Scand J Prim Health Care.* 2024;42(2):338-46. DOI: <https://doi.org/10.1080/02813432.2024.2326469>. PMID: 38459974; PMCID: PMC11003321.
4. Xu Y, Qi L, Yang J, Duan Y, Jiang M, Sun Y, et al. Factors affecting the severity of respiratory infections: a hospital-based cross-sectional study. *BMC Infect Dis.* 2025;25(1):735. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12879-025-11121-z>. PMID: 40410688; PMCID: PMC12100775.
5. Canofari C, Vendola A, Iuliano A, Di Michele L, Sebastiani A, Gubbiotti A, et al. Clinical and serological characteristics of a monocentric cohort of patients affected by interstitial pneumonia with autoimmune features (IPAF). *Mediterr J Rheumatol.* 2023;34(2):180-7. DOI: <https://doi.org/10.31138/mjr.34.2.180>. PMID: 37654644; PMCID: PMC10466356.
6. Agard G, Roman C, Guervilly C, Forel JM, Orleans V, Barrau D, et al. An innovative deep learning approach for ventilator-associated pneumonia (VAP) prediction in intensive care units-pneumonia risk evaluation and diagnostic intelligence via computational technology (PREDICT). *J Clin Med.* 2025;14(10):3380. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm14103380>. PMID: 40429377; PMCID: PMC12112574.
7. Joann O, von Eynern LP, Welte T, Einecke G, Dettmer S, Fuge J, et al. Clinical features, diagnostics, etiology, and outcomes of hospitalized solid organ recipients with community-acquired pneumonia: a retrospective cohort analysis. *Chest.* 2024;166:697-707. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.chest.2024.05.005>. PMID: 38823578; PMCID: PMC11492221.
8. Mosquera-Rojas M, Rondon-Saldana J, Llaque-Quiroz P. Prevalence and factors associated with admission to the intensive care unit in children hospitalized for community-acquired pneumonia. *Rev Peru Med Exp Salud Publica.* 2023;40(4):406-12. DOI: <https://doi.org/10.17843/rpmesp.2023.404.12872>. PMID: 38597468; PMCID: PMC11138820.
9. Chalmers JD, Singanayagam A, Hill AT. Systolic blood pressure is superior to other haemodynamic predictors of outcome in community acquired pneumonia. *Thorax.* 2008;63(8):698-702. DOI: <https://doi.org/10.1136/thx.2008.095562>. PMID: 18492742.
10. Li C, Zhang X, Liu P, Lu M, Xiao L, Ou F, et al. Targeted next-generation sequencing characterization of respiratory pathogens in children with acute respiratory infection. *BMC Infect Dis.* 2025;25(1):675. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12879-025-11051-w>. PMID: 40340627; PMCID: PMC12060355.
11. Elmeazawy R, Sorour EAA, Badreldeen AS. Effects of community-acquired pneumonia on biventricular cardiac functions in children. *Ital J Pediatr.* 2025;51(1):126. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13052-025-01965-1>. PMID: 40247416; PMCID: PMC12007363.
12. Florin TA, Tancredi DJ, Ambroggio L, Babl FE, Dalziel SR, Eckerle M, et al. Predicting severe pneumonia in the emergency department: a global study of the Pediatric Emergency Research Networks (PERN)-study protocol. *BMJ Open.* 2020;10(12): e041093. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-041093>. PMID: 33268423; PMCID: PMC7713188.
13. Restrepo MI, Reyes LF. Pneumonia as a cardiovascular disease. *Respirology.* 2018;23(3):250-9. DOI: <https://doi.org/10.1111/resp.13233>. PMID: 29325222.
14. Memon RA, Rashid MA, Avva S, Anirudh Chunchu V, Ijaz H, Ahmad Ganaie Z, et al. The use of the SMART-COP score in predicting severity outcomes among patients with community-acquired pneumonia: a meta-analysis. *Cureus.* 2022;14(7): e27248. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.27248>. PMID: 36043007; PMCID: PMC9409612.
15. Zhang W, Xiao H, Tong X, He L, Xu X, Dong J. Study on the clinical characteristics, treatment, and outcome influencing factors of severe pneumonia complicated with ARDS. *Medicine (Baltimore).* 2024;103(45): e40316. DOI: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000040316>. PMID: 39533637; PMCID: PMC11557005.
16. Khosropanah S, Kermanshahi H, Ameri L, Seyedi SJ, Kheirkhah M, Rahmadian M, et al. Clinical decision-making in pediatric pneumonia: when to consider interventional procedures? A retrospective cross-sectional study. *Ann Med Surg (Lond).* 2025;87(11):7036-43. DOI: <https://doi.org/10.1097/MS9.0000000000003926>. PMID: 41180631; PMCID: PMC12578054.

Висновки

Наші дані чітко ілюструють фізіологічне навантаження при ГПП на серцево-судинну та дихальну системи. Одужання призводить до часткової нормалізації, але деякі параметри – такі як SPO₂ та серцевий викид – можуть потребувати більше часу для повного повернення до базового рівня. Це демонструє, як системне захворювання, таке як ГПП, впливає на кілька органних систем і як процес одужання є поступовим, а не миттєвим. При лікуванні дітей з ГПП слід уникати рутинного агресивного введення рідини при наявності ознак серцевої недостатності.

Перспективи подальших досліджень. Доцільно вивчити зміни артеріального тиску при інших респіраторних патологіях, таких як гострий бронхіт та бронхіоліт.

Конфлікт інтересів. Автори повідомляють про відсутність конфлікту інтересів.

17. Rademacher J, von Eyern L, Dettmer S, Fuge J, Taubert R, Wedemeyer H, et al. Performance of risk prediction scores for severe pneumonia in patients with community-acquired pneumonia after organ transplantation. *ERJ Open Res.* 2025;11(5):00212-2025. DOI: <https://doi.org/10.1183/23120541.00212-2025>. PMID: 41122418; PMCID: PMC12536640.
18. Davidson JA, Warren-Gash C. Cardiovascular complications of acute respiratory infections: current research and future directions. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2019;17(12):939-42. DOI: <https://doi.org/10.1080/14787210.2019.1689817>. PMID: 31684779.
19. Pranathi BS, Lakshminarayana SK, Kumble D, Rangegowda RK, Kariyappaet M, Chinnappa GD. A study of the clinical profile and respiratory index of severity in children (RISC) score in infants admitted with acute respiratory infections at a tertiary care hospital. *Cureus.* 2023;15(8): e43100. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.43100>. PMID: 37692641; PMCID: PMC10483089.
20. Silva RCD, Gondim MC, Melo GM, Silva VMD, Cavalcante AMRZ, Almeida MA, et al. Decreased cardiac output: an integrative review. *Rev Bras Enferm.* 2023;76(2): e20220265. DOI: <https://doi.org/10.1590/0034-7167-2022-0265>. PMID: 36753257; PMCID: PMC9901357.
21. Watanabe K, Stohr EJ, Akiyama K, Watanabe S, Gonzalez-Alonso J. Dehydration reduces stroke volume and cardiac output during exercise because of impaired cardiac filling and venous return, not left ventricular function. *Physiol Rep.* 2020;8(11): e14433. DOI: <https://doi.org/10.14814/phy2.14433>. PMID: 32538549; PMCID: PMC7294577.
22. Буряк ОГ, Нечитайло ЮМ. Аналіз стану мікроциркуляторного руслу у дітей з гострими бронхітами. *Здоров'я дитини.* 2023;18(7):501-5. DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0551.18.7.2023.1642>
23. Wittmann S, Jorgensen R, Oostenbrink R, Moll H, Herberg J, Levin M, et al. Heart rate and respiratory rate in predicting risk of serious bacterial infection in febrile children given antipyretics: prospective observational study. *Eur J Pediatr.* 2023;182(5):2205-14. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00431-023-04884-7>. PMID: 36867236; PMCID: PMC10175419.
24. Grudzinska FS, Aldridge K, Hughes S, Nightingale P, Parekh D, Bangash M, et al. Early identification of severe community-acquired pneumonia: a retrospective observational study. *BMJ Open Respir Res.* 2019;6(1): e000438. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmjresp-2019-000438>. PMID: 31258921; PMCID: PMC6561385.
25. Paats MS, Bergen IM, Hanselaar WE, Groeninx van Zoelen EC, Hoogsteden HC, Hendriks RW, et al. Local and systemic cytokine profiles in nonsevere and severe community-acquired pneumonia. *Eur Respir J.* 2013;41(6):1378-85. DOI: <https://doi.org/10.1183/09031936.00060112>. PMID: 23258791.
26. Baik SM, Hong KS, Lee JM, Park DJ. Integrating ensemble and machine learning models for early prediction of pneumonia mortality using laboratory tests. *Heliyon.* 2024;10(14): e34525. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e34525>. PMID: 39149016; PMCID: PMC11324817.
27. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, Blowey D, Carroll AE, Daniels SR, et al. Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics.* 2017;140(3): e20171904. DOI: <https://doi.org/10.1542/peds.2017-1904>. Erratum in: *Pediatrics.* 2017;140(6): e20173035. DOI: <https://doi.org/10.1542/peds.2017-3035>. Erratum in: *Pediatrics.* 2018;142(3): e20181739. DOI: <https://doi.org/10.1542/peds.2018-1739>. PMID: 28827377.
28. Rahman AE, Hossain AT, Nair H, Chisti MJ, Dockrell D, Arifeen SE, et al. Prevalence of hypoxaemia in children with pneumonia in low-income and middle-income countries: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health.* 2022;10(3): e348-e359. DOI: [https://doi.org/10.1016/s2214-109x\(21\)00586-6](https://doi.org/10.1016/s2214-109x(21)00586-6)

ALTERATIONS OF BLOOD PRESSURE IN SCHOOL-AGE CHILDREN WITH ACUTE PNEUMONIA

Yu. M. Nechytailo, O. H. Buriak

**Bukovinian State Medical University
(Chernivtsi, Ukraine)**

Summary.

Acute inflammatory diseases of the respiratory tract remain a leading cause of morbidity, hospitalization, and mortality among children worldwide. Among these, acute community-acquired pneumonia (CAP) is particularly significant, accounting for approximately 16% of global deaths in children under five years of age. Pediatric presentations of pneumonia differ markedly from those observed in adults; however, the presence of cardiovascular comorbidities can complicate the clinical course across all age groups. It is well established that respiratory pathologies may predispose patients to cardiovascular complications, which are associated with a substantially increased risk of adverse outcomes.

Objective. The present study aimed to evaluate changes in blood pressure (BP) in children with CAP during the acute phase and early recovery.

Materials and methods of the study. Thirty children aged 8-12 years (mean age 11.0 ± 0.2 years) diagnosed with CAP were enrolled in the study. A comparison group consisted of 30 age- and sex-matched healthy children. In the CAP group, BP measurements were taken twice: on the day of hospital admission and during the early recovery phase. Heart rate and oxygen saturation were also assessed. The study was conducted in accordance with the principles of the World Medical Association's Declaration of Helsinki «Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects». Informed consent to participate was obtained from all those included in the study (parents of children or their guardians), which emphasizes the absence of invasive interventions. The study protocol was discussed and approved at a meeting of the Biomedical Ethics Committee of Bukovinian State Medical University. Descriptive statistics analysis was done using program Statistica (v.6, Statsoft). Quantitative data were presented as mean and standard error of mean ($M \pm SE$), in comparisons p-values were two-tailed and $p < 0.05$ was considered statistically significant. For assessment and explanation data AI program «Copilot» (Microsoft) was used. The work was carried out as part of the planned scientific research of the Department of Pediatrics, Neonatology, and Perinatal Medicine of Bukovinian State Medical University: «Chronobiological and adaptation aspects and features of autonomic regulation in pathological conditions in children of different age groups» (registration number 0122U002245, duration 2022-2026).

Results of the study. According to the general condition all cases of CAP classified as mild or moderate, and no severe or complicated forms were identified. During the acute phase, signs of a systemic inflammatory response were present, including fever, tachycardia, and tachypnea, as well as manifestations of mild hypoxemia, which persisted into the early recovery period. BP indices (systolic, diastolic, and pulse pressure) were lower in both periods compared with healthy children, likely due to vasodilation and alterations in autonomic

regulation associated with inflammation. At disease onset, a reduction in stroke volume and cardiac output was observed, followed by an increase during treatment along with a gradual decrease in heart rate. These findings are consistent with previous studies and indicate that the hemodynamic and oxygenation changes in children with acute pneumonia are functional and reversible in nature.

Conclusions. In CAP cases physiological burden on both cardiovascular and respiratory systems could be present. Recovery leads to partial normalization, but some parameters – like SaO_2 and cardiac output, may take longer time to fully return to baseline. CAP as systemic illness affects multiple organ systems and recovery is gradual rather than immediate. In managing children with CAP must be avoided routine aggressive fluid loading with signs of cardiac compromise.

Keywords: Acute Community-Acquired Pneumonia; Children, Blood Pressure; Heart Rate; Cardiac Output.

Контактна інформація:

Нечитайло Юрій Миколайович – д.мед.н., професор, завідувач кафедри педіатрії, неонатології та перинатальної медицини Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці, Україна).

e-mail: nechitailo.yuri@bsmu.edu.ua

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-3050-961X>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=57218173927>

Researcher ID: <http://www.researcherid.com/rid/B-4404-2017>

Буряк Олександр Григорович – к.мед.н., доцент, декан факультету медичного факультету, докторант кафедри педіатрії, неонатології та перинатальної медицини Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці, Україна).

e-mail: buriakoleksandr1983@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6621-7582>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=57313644400>

Researcher ID: <http://www.researcherid.com/rid/B-7711-2017>

Contact information:

Yurii Nechytailo – MD, PhD, DMSci, Prof., Head of the Department of Pediatrics, Neonatology and Perinatal Medicine, Bukovinian State Medical University (Chernivtsi, Ukraine).

e-mail: nechitailo.yuri@bsmu.edu.ua

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-3050-961X>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=57218173927>

Researcher ID: <http://www.researcherid.com/rid/B-4404-2017>

Oleksandr Buriak – PhD, Associate Professor, Dean of the Faculty of Medicine, Doctoral Student at the Department of Pediatrics, Neonatology and Perinatal Medicine, Bukovinian State Medical University (Chernivtsi, Ukraine).

e-mail: buriakoleksandr1983@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6621-7582>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=57313644400>

Researcher ID: <http://www.researcherid.com/rid/B-7711-2017>

Надійшло до редакції 28.08.2025 р.

Підписано до друку 27.11.2025 р.

