

DOI: <https://doi.org/10.26565/2312-5675-2025-30-03>
УДК: 616.98:616.831-008.6-053.2:616-079



Нейрогліокапілярна дисфункція у дітей із респіраторними інфекціями: ранні клінічні маркери та роль амбулаторного скринінгу

Бондаренко Я.Д., <https://orcid.org/0009-0003-4984-5813>, e-mail: ydbondarenko.3m21@knmu.edu.ua

Каук О.І., <https://orcid.org/0000-0002-5645-7603>, e-mail: oi.kauk@knmu.edu.ua

Стеценко С.О., <https://orcid.org/0000-0003-2783-2694>, e-mail: so.stetsenko@knmu.edu.ua

Плітень О.М., <https://orcid.org/0000-0001-6376-9376>, e-mail: om.pliten@knmu.edu.ua

Харківський національний медичний університет
Міністерства охорони здоров'я України, Харків, Україна

Neuro-glio-capillary dysfunction in children with respiratory infections: early clinical markers and the role of outpatient screening

Bondarenko Ya.D., <https://orcid.org/0009-0003-4984-5813>, e-mail: ydbondarenko.3m21@knmu.edu.ua

Kauk O.I., <https://orcid.org/0000-0002-5645-7603>, e-mail: oi.kauk@knmu.edu.ua

Stetsenko S.O., <https://orcid.org/0000-0003-2783-2694>, e-mail: so.stetsenko@knmu.edu.ua

Pliten O.M., <https://orcid.org/0000-0001-6376-9376>, e-mail: om.pliten@knmu.edu.ua

Kharkiv National Medical University
of the Ministry of Health of Ukraine, Kharkiv, Ukraine

Ключові слова:

нейрогліокапілярна дисфункція, астеновегетативні симптоми, дитячі респіраторні інфекції, С-реактивний білок, нейрозапалення, системна запальна відповідь, гіпоксемія, неврологічні ускладнення.

Для кореспонденції:

Бондаренко Ярослав Дмитрович
Харківський національний медичний університет Міністерства охорони здоров'я України;
просп. Науки, буд. 4, м. Харків, Україна, 61022;
e-mail: ydbondarenko.3m21@knmu.edu.ua

© Бондаренко Я.Д., Каук О.І.,
Стеценко С.О., Плітень О.М., 2025

РЕЗЮМЕ

Актуальність. Гострі респіраторні інфекції (ГРІ) у дітей часто супроводжуються астеновегетативними симптомами, такими як млявість, дратівливість і дисрегуляція серцево-судинної системи. Проте основні патофізіологічні механізми залишаються недостатньо вивченими.

Мета роботи – вивчення взаємозв'язку між інтенсивністю системної запальної відповіді та неврологічними проявами при дитячих ГРІ, з особливим акцентом на нейрогліокапілярну дисфункцію як ключову патофізіологічну ланку.

Матеріали та методи. Було проведено проспективне клінічне дослідження за участю 40 дітей віком 2–12 років, розподілених на три групи: група А (n=15) включала дітей з неускладненими вірусними респіраторними інфекціями та рівнем С-реактивного білка (CRP) 1–7 мг/л; група В (n=15) складалася з дітей з підтвердженими бактеріальними респіраторними інфекціями та CRP \geq 8 мг/л; група С (n=10) здорові діти, контрольна група з CRP < 1 мг/л. Всі учасники пройшли комплексне неврологічне обстеження, вимірювання життєвих показників, пульсоксиметрію та лабораторні дослідження. Порівняльний статистичний аналіз частоти та тяжкості симптомів між групами було проведено за допомогою критерію Манна–Уїтні.

Результати. У групі А переважали функціональні та легкі неврологічні симптоми, зокрема млявість (73%), легка тахікардія (40%) та підвищена тактильна чутливість (27%), при цьому всі діти зберігали нормальний рівень свідомості та сатурацію кисню > 95%. Навпаки, у групі В спостерігалися значно більш виражені прояви, включаючи порушення свідомості (33%), десатурацію кисню до 88–90% у 27% пацієнтів, рухові порушення, такі як гіпотонія та порушення координації (по 20% кожен), а також більш тяжкі вегетативні ознаки (тахікардія у 80%). Середня кількість неврологічних симптомів на одного пацієнта була значно вищою у групі В порівняно з групою А. Було виявлено температурний поріг приблизно 39,0°C, після якого з'являлися ознаки нейрогліокапілярної декомпенсації, особливо при бактеріальних інфекціях. Зневоднення, яке спостерігалось у 33% групи В, було тісно пов'язане з найтяжчими неврологічними проявами.

Висновки. Це дослідження підкреслює нейрогліокапілярну дисфункцію як ключовий механізм розвитку астеновегетативних симптомів при дитячих ГРІ. Було встановлено чітку кореляцію між маркерами системного запалення (рівень CRP), сатурацією кисню, фебрильною реакцією та ступенем неврологічного ураження. Рівень CRP понад 8 мг/л, гіпертермія >39,0°C та сатурація кисню <90% можуть бути ранніми предикторами значного нейрогліокапілярного порушення. Ці результати підкреслюють важливість комплексного клінічного моніторингу –

включаючи запальні маркери, стан оксигенації, гідратацію та неврологічну функцію – для раннього виявлення та профілактики потенційних ускладнень у дітей з ГРІ.

Для цитування:

Бондаренко Я.Д., Каук О.І., Стеценко С.О., Плітень О.М. Нейрогліокапілярна дисфункція у дітей із респіраторними інфекціями: ранні клінічні маркери та роль амбулаторного скринінгу. *Психіатрія, неврологія та медична психологія*. 2025. Т. 12, № 4 (30). С. 449–471. DOI: <https://doi.org/10.26565/2312-5675-2025-30-03>

Key words:

neuro-glio-capillary dysfunction, asthenovegetative symptoms, pediatric respiratory infections, C-reactive protein, neuroinflammation, systemic inflammatory response; hypoxemia; neurological complications.

For correspondence:

Bondarenko Yaroslav Dmytrovych
Kharkiv National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine;
4 Nauky Ave., Kharkiv, Ukraine, 61022;
e-mail:
ydbondarenko.3m21@knu.edu.ua

© Bondarenko Ya.D., Kauk O.I.,
Stetsenko S.O., Pliten O.M., 2025

ABSTRACT

Background. Acute respiratory infections (ARIs) in children are commonly accompanied by asthenovegetative symptoms, such as lethargy, irritability, and cardiovascular dysregulation. However, the underlying pathophysiological mechanisms remain insufficiently understood.

Purpose – to examine the relationship between the intensity of systemic inflammatory response and neurological manifestations in pediatric ARIs, with a particular focus on neuro-glio-capillary dysfunction as a key pathophysiological link.

Materials and Methods. A prospective clinical study was conducted involving 40 children aged 2–12 years, categorized into three groups: Group A (n=15) included children with uncomplicated viral respiratory infections and CRP levels of 1–7 mg/L; Group B (n=15) comprised children with confirmed bacterial respiratory infections and CRP \geq 8 mg/L; Group C (n=10) served as a healthy control group with CRP < 1 mg/L. All participants underwent comprehensive neurological examination, measurement of vital parameters, pulse oximetry, and laboratory testing. Comparative statistical analysis of symptom frequency and severity between groups was performed using the Mann–Whitney U test.

Results. Group A demonstrated predominantly functional and mild neurological symptoms, including lethargy (73%), mild tachycardia (40%), and increased tactile sensitivity (27%), with all children maintaining normal consciousness and oxygen saturation > 95%. In contrast, Group B showed significantly more pronounced manifestations, including impaired consciousness (33%), oxygen desaturation down to 88–90% in 27% of patients, motor disturbances such as hypotonia and coordination disorders (20% each), and more severe autonomic signs (tachycardia in 80%). The average number of neurological symptoms per patient was significantly higher in Group B compared to Group A. A temperature threshold of approximately 39.0°C was identified, beyond which signs of neuro-glio-capillary decompensation occurred, particularly in bacterial infections. Dehydration, observed in 33% of Group B, was strongly associated with the most severe neurological manifestations.

Conclusions. This study highlights neuro-glio-capillary dysfunction as a key mechanism in the development of asthenovegetative symptoms in pediatric ARIs. A clear correlation was established between systemic inflammation markers (CRP levels), oxygen saturation, febrile response, and the severity of neurological involvement. CRP levels exceeding 8 mg/L, hyperthermia >39.0°C, and oxygen saturation < 90% may serve as early predictors of significant neuro-glio-capillary impairment. These findings underscore the importance of integrated clinical monitoring – including inflammatory markers, oxygenation status, hydration, and neurological function – for early detection and prevention of potential complications in children with ARIs.

For citation:

Bondarenko YaD, Kauk OI, Stetsenko SO, Pliten OM. Neuro-glio-capillary dysfunction in children with respiratory infections: early clinical markers and the role of outpatient screening. *Psychiatry, Neurology and Medical Psychology*. 2025;12(4(30)):449–471. DOI: <https://doi.org/10.26565/2312-5675-2025-30-03>

ВСТУП

У сучасній педіатричній практиці гострі інфекційно-запальні захворювання респіраторного тракту, зокрема гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ), бронхіти, пневмонії та отити, залишаються однією з найпоширеніших причин звернення до лікаря та госпіталізації дітей [1]. Ці захворювання можуть мати як вірусну, так і бактеріальну етіологію, або бути змішаними, однак незалежно від походження вони супроводжуються активацією системної запальної

INTRODUCTION

In modern pediatric practice, acute infectious and inflammatory diseases of the respiratory tract—particularly acute respiratory viral infections (ARVI), bronchitis, pneumonia, and otitis remain one of the most common reasons for medical consultations and hospitalizations in children [1]. These diseases may have viral, bacterial, or mixed etiology. However, regardless of their origin, they are accompanied by the activation of the systemic inflammatory response (SIR), which includes elevated

відповіді (СЗВ), що включає підвищення температури тіла, збільшення концентрації С-реактивного білка (СРБ), зміну формули лейкоцитів, а також продукцію численних прозапальних цитокинів [2]. Доведено, що СРБ функціонує як реагент гострої фази, головним чином індукований інтерлейкіном 6, що діє на печінковий ген, відповідальний за його транскрипцію під час запальних або інфекційних процесів [2].

Хоча прояви СЗВ є типовими для інфекційного процесу, все більше уваги приділяється вторинним функціональним порушенням, які розвиваються на її тлі, зокрема з боку центральної нервової системи (ЦНС) [3]. У дітей часто спостерігаються астеновегетативні прояви: зниження працездатності, швидка втомлюваність, головний біль, емоційна нестабільність, зниження концентрації уваги, порушення сну, які виникають навіть за відсутності клінічних ознак ураження мозкових оболонок [3, 4]. Ці симптоми традиційно не розглядаються як безпосереднє ускладнення інфекцій, проте накопичені дані вказують на їхню патогенетичну зумовленість нейрозапальними механізмами [5].

Потенційну роль у цьому процесі відіграє гліо-капілярна одиниця – функціональний елемент гемато-енцефалічного бар'єра (ГЕБ), що складається з ендотеліальних клітин капілярів, базальної мембрани та прилеглих відростків астроцитів [6]. Саме вона забезпечує цілісність нейроваскулярного мікрооточення, захищає мозок від токсичних метаболітів, модуляторів запалення, а також підтримує іонний гомеостаз [6]. Механізм такого процесу полягає у відповіді на активацію СЗВ, після чого відбувається посилене продукування цитокинів (IL-1 β , IL-6, TNF- α), які ушкоджують ендотеліоцити, змінюють проникність ГЕБ, активують мікроглію, сприяють проникненню імунних клітин у мозкову тканину, спричиняючи нейрозапалення навіть у відсутності прямої інвазії інфекційного агента до ЦНС [7]. Доведено, що під час нейрозапалення ГЕБ втрачає свою цілісність, що призводить до підвищення проникності, головним чином через активність запальних цитокинів [7].

Умови, що часто супроводжують перебіг інфекцій у дітей – гіпертермія, дегідратація, гіпоксія, порушення водно-електролітного балансу – додатково поглиблюють цю дисфункцію, порушуючи трофіку нейронів і сприяючи транзиторним неврологічним змінам [1–8]. Усе це створює патогенетичне підґрунтя для розвитку астеновегетативної симптоматики, яка часто зберігається навіть після купірування основного інфекційного процесу, негативно впливаючи на загальний стан дитини, її навчальну та психоемоційну активність, якість життя [6–8]. Згідно з даними літератури, запальні сигнали поширюються через неушкоджений або розірваний ГЕБ до ЦНС за допомогою прозапальних цитокинів, простагландинів або ліпополісахариду [3–8]. Згодом мікроглія запускається для вивільнення цитокинів, вільних кисневих радикалів та трофічних факторів, які впливають на ЦНС різними способами. Це, у свою чергу, впливає на когнітивні функції, довжину та щільність дендритних відростків, дофамінергічні клітини, нейрогенез та проліферацію глії. Крім того, виникає вразливість ЦНС, а в деяких випадках – аномалії головного мозку та пошкодження білої речовини [3–9].

Попри це, в амбулаторній педіатричній практиці рутинна оцінка неврологічного статусу у дітей із рес-

body temperature, increased concentration of C-reactive protein (CRP), changes in the leukocyte formula, and the production of numerous pro-inflammatory cytokines [2]. It has been proven that CRP functions as an acute-phase reactant, mainly induced by interleukin-6, which acts on the hepatic gene responsible for its transcription during inflammatory or infectious processes [2].

Although the manifestations of SIR are typical for infectious processes, increasing attention is being paid to secondary functional disorders that develop in its background, particularly from the central nervous system (CNS) [3]. Children often experience asthenovegetative symptoms: decreased performance, rapid fatigue, headache, emotional instability, decreased concentration, and sleep disturbances, which occur even in the absence of clinical signs of meningeal involvement [3, 4]. These symptoms are traditionally not considered direct complications of infections; however, accumulated data indicate their pathogenetic origin through neuroinflammatory mechanisms [5].

A potential role in this process is played by the glio-capillary unit a functional element of the blood-brain barrier (BBB), which consists of endothelial cells of capillaries, the basal membrane, and adjacent astrocytic end-feet [6]. It ensures the integrity of the neurovascular microenvironment, protects the brain from toxic metabolites and inflammatory modulators, and maintains ionic homeostasis [6]. The mechanism of this process lies in the response to SIR activation, followed by increased production of cytokines (IL-1 β , IL-6, TNF- α), which damage endothelial cells, alter BBB permeability, activate microglia, and promote the penetration of immune cells into brain tissue, causing neuroinflammation even in the absence of direct invasion of the CNS by an infectious agent [7]. It has been shown that during neuroinflammation, the BBB loses its integrity, leading to increased permeability mainly due to the activity of inflammatory cytokines [7].

Conditions that often accompany the course of infections in children hyperthermia, dehydration, hypoxia, and disturbances in water-electrolyte balance further aggravate this dysfunction by disrupting neuronal trophism and contributing to transient neurological changes [1–8]. All this creates a pathogenetic basis for the development of asthenovegetative symptoms, which often persist even after the resolution of the primary infectious process, negatively affecting the child's general condition, educational and psycho-emotional activity, and quality of life [6–8]. According to the literature, inflammatory signals spread through an intact or disrupted BBB to the CNS via pro-inflammatory cytokines, prostaglandins, or lipopolysaccharide [3–8]. Subsequently, microglia are activated to release cytokines, free oxygen radicals, and trophic factors that affect the CNS in various ways. This, in turn, influences cognitive functions, the length and density of dendritic processes, dopaminergic cells, neurogenesis, and glial proliferation. Furthermore, the CNS becomes vulnerable, and in some cases, brain abnormalities and white matter damage occur [3–9].

Despite this, in outpatient pediatric practice, the routine assessment of neurological status in children with respiratory infections is often limited to screening for meningeal symptoms only. Mild manifestations of neurovegetative dysfunction are either ignored or interpreted as psycho-emotional reactions, leading to underestimation of potential complications and missed opportu-

піраторними інфекціями часто обмежується лише скринінгом на менінгеальні симптоми. М'які прояви нейровегетативної дисфункції або ігноруються, або інтерпретуються як психоемоційні реакції, що призводить до недооцінки потенційних ускладнень і втрати можливості для ранньої корекції. На сьогодні немає уніфікованих клінічних протоколів, які б рекомендували системну неврологічну оцінку при перебігу респіраторних інфекцій у дітей без ознак ураження ЦНС.

Отже, ця робота заслуговує уваги з боку клініцистів, педіатрів, неврологів і дослідників, оскільки вона порушує нову важливу проблему, яка безпосередньо впливає на якість життя дітей і їхню когнітивну та емоційну адаптацію після перенесених запальних захворювань. Усвідомлення ролі гліокапілярної дисфункції у розвитку транзиторних нейрофункціональних порушень дозволить розробити профілактичні та лікувальні стратегії, що підвищують ефективність ведення дітей із СЗВ на амбулаторному етапі.

Мета роботи – визначити взаємозв'язок між маркерами системної запальної відповіді (СРБ, лейкоцитоз, гіпертермія), клінічними ознаками гіпоксії та дегідратації і розвитком неврологічних та астеновегетативних проявів у дітей з гострими респіраторними інфекціями різного генезу, а також встановити клінічні ознаки нейрогліокапілярної дисфункції без менінгеальних симптомів для обґрунтування доцільності рутинного неврологічного скринінгу та розробки шкали оцінки ризику в амбулаторній педіатричній практиці.

nities for early correction. Currently, there are no unified clinical protocols recommending a systematic neurological assessment during respiratory infections in children without signs of CNS involvement.

Therefore, this study deserves attention from clinicians, pediatricians, neurologists, and researchers, as it addresses a new important issue that directly affects the quality of life of children and their cognitive and emotional adaptation after inflammatory diseases. Recognizing the role of glio-capillary dysfunction in the development of transient neurofunctional disorders will allow for the development of preventive and therapeutic strategies to improve the management of children with SIR at the outpatient stage.

Objective – to determine the relationship between systemic inflammatory response markers (CRP, leukocytosis, hyperthermia), clinical signs of hypoxia and dehydration, and the development of neurological and asthenovegetative symptoms in children with acute respiratory infections of various origins, as well as to identify clinical signs of neuro-glio-capillary dysfunction without meningeal symptoms to justify the need for routine neurological screening and the development of a risk assessment scale in outpatient pediatric practice.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

MATERIALS AND METHODS

Дослідження проводилось на базі Комунального некомерційного підприємства Харківської міської ради «Міська дитяча поліклініка № 15». У вибірку були включені 40 дітей віком від 2 до 12 років, що згідно з віковою класифікацією охоплює такі підетапи: ранній вік (2–3 роки), переддошкільний та дошкільний вік (4–6 років), а також молодший шкільний вік (7–12 років). Такий розподіл дозволяє охопити ключові етапи дозрівання імунної системи у дітей та проаналізувати характер імунної відповіді залежно від вікових особливостей. Дослідження проведено відповідно до принципів Гельсінської декларації. Усі учасники (або їхні законні представники) надали інформовану згоду на участь у дослідженні після отримання повної інформації про мету, методи, можливі ризики та переваги участі. Конфіденційність персональних даних була суворо дотримана.

Діти були розподілені на три клінічні групи.

До групи А увійшли 15 дітей (37,5% від загальної вибірки) з клінічними проявами гострих респіраторних вірусних інфекцій (ГРВІ). У частини пацієнтів спостерігалось поєднання захворювання із серозним середнім отитом. Усі діти цієї групи характеризувалися типовим перебігом вірусної інфекції з помірно вираженими симптомами інтоксикації та катаральними проявами. *Критеріями включення були:* температура тіла понад 38,0°C, ознаки загальної інтоксикації, рівень СРБ у межах 1–7 мг/л та відносно підвищення лімфоцитів відповідно до вікової норми.

Групу В склали також 15 дітей (37,5%) з клінічно підтвердженими бактеріальними інфекціями нижніх

The study was conducted at the Municipal Non-Profit Enterprise of Kharkiv City Council «City Children's Polyclinic No. 15». The sample included 40 children aged 2 to 12 years, which, according to age classification, covers the following sub-stages: early childhood (2–3 years), pre-preschool and preschool age (4–6 years), as well as early school age (7–12 years). This distribution allows for the coverage of key stages of immune system maturation in children and enables analysis of the immune response characteristics depending on age-specific features. The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. All participants (or their legal representatives) provided informed consent to participate in the study after receiving full information about the purpose, methods, potential risks, and benefits of participation. Confidentiality of personal data was strictly maintained.

The children were divided into three clinical groups.

Group A included 15 children (37.5% of the total sample) with clinical manifestations of acute respiratory viral infections (ARVI). Some patients had a combination of the disease with serous otitis media. All children in this group were characterized by a typical course of viral infection with moderately expressed symptoms of intoxication and catarrhal manifestations. Inclusion criteria were: body temperature above 38.0°C, signs of general intoxication, CRP levels within 1–7 mg/L, and a relative increase in lymphocytes according to age norms.

Group B also consisted of 15 children (37.5%) with clinically confirmed bacterial infections of the lower

дихальних шляхів, включаючи гострий трахеїт, бронхіт і пневмонію. Пацієнти цієї групи демонстрували більш тяжкий перебіг захворювання з вираженою системною інтоксикацією, порушеннями вегетативного гомеостазу та частими проявами дихальної недостатності. *До критеріїв включення належали:* температура тіла понад 38,5°C, дихальні прояви (кашель, задишка), рівень СРБ >8 мг/л.

Контрольна група С включала 10 клінічно здорових дітей (25% вибірки) без ознак ГРЗ (гострого респіраторного захворювання) або супутніх захворювань і слугувала еталонною для порівняння клінічних та лабораторних показників.

Клініко-лабораторна оцінка охоплювала загальний аналіз крові з визначенням рівня лейкоцитів, тромбоцитів, гемоглобіну, вимірювання температури тіла, рівня СРБ у сироватці крові, сатурації кисню (SpO₂). Стан гідратації оцінювався шляхом огляду слизових оболонок, визначення тургору шкіри, загального клінічного враження та наявності супутніх симптомів (сухість шкіри, зниження діурезу тощо).

Для оцінки неврологічного статусу проводився базовий скринінг, що включав аналіз стану свідомості (ясна, сонливість, сплутаність), поведінкові зміни (млявість, дратівливість, емоційна лабільність), моторику (тремор, порушення м'язового тону, атаксія), координацію рухів (нестійка хода, порушення рівноваги) та наявність суб'єктивних скарг (головний біль, запаморочення). У дітей старше 2 років досліджували менінгеальні симптоми (ригідність потиличних м'язів, симптоми Керніга та Брудзинського), у молодших дітей – симптом Лесажа та напруження великого тім'ячка.

Під час збору анамнезу проводилося опитування батьків щодо змін поведінки дитини під час захворювання, зокрема щодо порушень сну, апетиту, фізичної активності, чутливості до дотику, дратівливості, плаксивості або інших ознак емоційної лабільності. Під час огляду особливу увагу приділяли положенню тіла дитини на оглядовому столі, реакції на дотик (гіперреактивність, сповільнена або захисна відповідь), характеру мимики та мовного контакту.

Об'єктивне обстеження тривало 10–15 хвилин і проводилось лікарем-педіатром у спокійній обстановці за участі батьків. Додатково оцінювалися прояви вегетативної дисфункції, такі як лихоманка понад 39,0°C, тахікардія, сонливість, апатія, блідість або ціаноз шкіри, тремор, порушення координації, мармуровість шкіри, пітливість у спокої, лабільність артеріального тиску і частоти серцевих скорочень, порушення ритму дихання, холодні кінцівки (акроціаноз).

Аналіз і статистична обробка результатів включали порівняння кількості неврологічних і вегетативних симптомів у групах А і В, а також дослідження їхнього зв'язку з рівнем СРБ, сатурації кисню, гіпертермії та ознак дегідратації. Для обробки результатів використовували непараметричні методи аналізу. Порівняння кількісних показників між двома незалежними групами здійснювали за допомогою критерію Манна–Уїтні. Аналіз якісних змін та частотних розподілів проводили з використанням точного критерію Фішера, який є доцільним при малих об'ємах вибірок та низьких очікуваних частотах. Статистично значущим вважали рівень $p < 0,05$. Обробку даних здійснювали з використанням програм Statistica 10.0 та Microsoft Excel.

respiratory tract, including acute tracheitis, bronchitis, and pneumonia. Patients in this group demonstrated a more severe course of disease with pronounced systemic intoxication, disturbances of autonomic homeostasis, and frequent manifestations of respiratory failure. Inclusion criteria included: body temperature above 38.5°C, respiratory manifestations (cough, dyspnea), CRP level >8 mg/L.

The control group C included 10 clinically healthy children (25% of the sample) without signs of acute respiratory disease (ARD) or comorbid conditions and served as a reference for comparing clinical and laboratory indicators.

Clinical and laboratory assessment included a complete blood count to determine levels of leukocytes, platelets, hemoglobin, measurement of body temperature, CRP level in blood serum, and oxygen saturation (SpO₂). Hydration status was assessed by examining mucous membranes, determining skin turgor, general clinical impression, and the presence of associated symptoms (dry skin, decreased urination, etc.).

For neurological status assessment, a basic screening was conducted, which included analysis of consciousness state (alert, drowsy, confused), behavioral changes (lethargy, irritability, emotional lability), motor function (tremor, muscle tone disorders, ataxia), movement coordination (unstable gait, balance disorders), and the presence of subjective complaints (headache, dizziness). In children over 2 years old, meningeal symptoms were examined (nuchal rigidity, Kernig's and Brudzinski's signs), while in younger children – the Lessage symptom and tension of the anterior fontanelle.

During history collection, parents were questioned regarding behavioral changes in the child during illness, particularly sleep disturbances, appetite changes, physical activity, touch sensitivity, irritability, tearfulness, or other signs of emotional lability. During examination, special attention was paid to the child's body position on the examination table, response to touch (hyperreactivity, delayed or defensive response), facial expressions, and verbal contact.

The objective examination lasted 10–15 minutes and was conducted by a pediatrician in a calm setting with parental involvement. Additionally, signs of autonomic dysfunction were evaluated, such as fever over 39.0°C, tachycardia, drowsiness, apathy, pallor or cyanosis of the skin, tremor, coordination disturbances, skin mottling, sweating at rest, blood pressure and heart rate lability, respiratory rhythm disturbances, and cold extremities (acrocyanosis).

Analysis and statistical processing of the results included comparison of the number of neurological and autonomic symptoms in groups A and B, as well as examination of their relationship with CRP level, oxygen saturation, hyperthermia, and signs of dehydration. Non-parametric methods of analysis were used for result processing. Comparison of quantitative indicators between two independent groups was carried out using the Mann–Whitney U test. Analysis of qualitative changes and frequency distributions was performed using Fisher's exact test, which is appropriate for small sample sizes and low expected frequencies. A p-value < 0.05 was considered statistically significant. Data processing was performed using Statistica 10.0 and Microsoft Excel software.

Окрім клінічного аналізу був проведений огляд актуальної наукової літератури у базах даних PubMed, Elsevier та ResearchGate. Пошук джерел здійснювався за ключовими словами: «children», «systemic inflammation», «neurovegetative dysfunction», «respiratory tract infections», «CRP», «glial dysfunction», «hypoxia in children», «fever and CNS» з обмеженням за віком (0–12 років) і мовою (англійська та українська). Джерела відбиралися на основі відповідності тематиці дослідження, з урахуванням актуальності, рецензованості та року публікації (перевага надавалася роботам останніх 10 років). Відібрані публікації використовувалися для поглибленого аналізу патогенетичних механізмів взаємозв'язку між запаленням, гліо-капілярною дисфункцією та транзиторними нейрофункціональними порушеннями у дітей із респіраторними інфекціями.

In addition to clinical analysis, a review of current scientific literature was conducted using the PubMed, Elsevier, and ResearchGate databases. Sources were searched using keywords: «children», «systemic inflammation», «neurovegetative dysfunction», «respiratory tract infections», «CRP», «glial dysfunction», «hypoxia in children», «fever and CNS», with age limitation (0–12 years) and language (English and Ukrainian). Sources were selected based on relevance to the research topic, considering recency, peer review status, and publication year (priority was given to studies from the last 10 years). Selected publications were used for in-depth analysis of the pathogenetic mechanisms linking inflammation, glial-capillary dysfunction, and transient neurofunctional disorders in children with respiratory infections.

РЕЗУЛЬТАТИ

RESULTS

У рамках даного дослідження було проведено розподіл пацієнтів на три групи відображені надалі у таблицях 1, 2 та у схемах 1–3.

As part of this study, patients were divided into three groups, which are further presented in Tables 1, 2 and Fig. 1–3.

Таблиця 1. Характеристики груп педіатричних пацієнтів за діагнозом, рівнем СРБ та клінічною картиною
Table 1. Characteristics of Pediatric Patient Groups by Diagnosis, CRP Levels, and Clinical Presentation

Група Group	Діагноз Diagnosis	Кількість дітей Number of Children n	%	Критерії включення Inclusion Criteria
A	Легкі гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ), з серозним середнім отитом або без нього Mild acute respiratory viral infections (ARVI), with or without serous otitis media	15	37,5	СРБ 1–7 мг/л, температура тіла > 38,0°C, ознаки загальної інтоксикації CRP 1–7 mg/L, body temperature > 38,0°C, signs of systemic intoxication
B	Підтверджені бактеріальні інфекції дихальних шляхів (трахеїт, бронхіт, пневмонія) Confirmed bacterial respiratory infections (tracheitis, bronchitis, pneumonia)	15	37,5	СРБ > 8 мг/л, температура тіла > 38,5°C, типові респіраторні симптоми CRP > 8 mg/L, body temperature > 38,5°C, typical respiratory symptoms
C	Контрольна група (клінічно здорові діти) Control group (clinically healthy children)	10	25,0	Відсутність ознак ГРВІ або системної запальної відповіді, СРБ < 1 мг/л No signs of ARVI or systemic inflammatory response, CRP < 1 mg/L

Результати обстеження дітей групи А

Температурна реакція та інтоксикаційний синдром

У всіх 15 дітей (100%) спостерігалось підвищення температури тіла понад 38,0°C з коливаннями від 38,0 до 39,2°C. Характерно, що у більшості пацієнтів – 10 дітей (67%) – переважали субфебрильні значення в межах 38,0–38,5°C. Лихоманка супроводжувалася класичними симптомами інтоксикації: слабкістю, зниженням апетиту та підвищеною втомою. Поведінкові зміни проявлялися астеновегетативною симптоматикою, що включала млявість або легку дратівливість у всіх пацієнтів. У 11 дітей (73%) відзначалася гіподинамія та підвищена сонливість.

Респіраторні прояви

Катаральні симптоми були притаманні переважній більшості пацієнтів – 13 дітей (87%). Клінічна картина включала нежить, незначний кашель та легкий біль у горлі. При огляді ротоглотки спостерігалася слабка гіперемія слизових оболонок без виразних гнійних нальотів або набряків. Піднебінні мигдалики були незначно збільшені або залишалися в межах вікової норми. Важливо підкреслити, що жоден пацієнт

The examination results of children in group A were as follows

Temperature response and intoxication syndrome

All 15 children (100%) exhibited an elevated body temperature above 38.0°C, ranging from 38.0 to 39.2°C. Notably, in the majority of patients – 10 children (67%) – subfebrile values within 38.0–38.5°C predominated. The fever was accompanied by classical symptoms of intoxication: weakness, decreased appetite, and increased fatigue. Behavioral changes manifested as asthenovegetative symptoms, which included lethargy or mild irritability in all patients. Hypodynamia and increased sleepiness were noted in 11 children (73%).

Respiratory manifestations

Catarrhal symptoms were characteristic of the majority of patients – 13 children (87%). The clinical picture included a runny nose, mild cough, and slight sore throat. Upon oropharyngeal examination, mild hyperemia of the mucous membranes was observed without pronounced purulent deposits or swelling. The palatine tonsils were slightly enlarged or remained within age-appropriate limits. It is important to emphasize that

не мав тяжких дихальних розладів. Задишка та свистячі хрипи були відсутні у всіх випадках (0%). При аускультатії легень у всіх дітей (100%) виявлялося чисте дихання без хрипів, свистячих або крепітаційних звуків. Дихальний ритм залишався ритмічним без ознак дихальної недостатності.

no patient exhibited severe respiratory disorders. Dyspnea and wheezing were absent in all cases (0%). Auscultation of the lungs in all children (100%) revealed clear breath sounds without rales, wheezing, or crepitations. The respiratory rhythm remained regular without signs of respiratory insufficiency.

Таблиця 2. Гематологічні показники у дітей з вірусними інфекціями (група А), бактеріальними інфекціями (група В) та у контрольній групі (група С) за віковими категоріями
Table 2. Hematological Parameters in Children with Viral Infections (Group A), Bacterial Infections (Group B), and Control Group (Group C) by Age Group

Вікова група / Age Group	Група / Group	Кількість дітей / Number of Children	Лейкоцити / Leukocytes (10 ⁹ /L)	Гемоглобін / Hemoglobin (g/L)	Тромбоцити / Platelets (10 ⁹ /L)	Лімфоцити / Lymphocytes (%)	СРБ / CRP (mg/L)	Ключові знахідки / Key Findings
2–3 роки / years	A	4	7,5–10,2	112–125	200–320	48–52	1–7	Помірний лейкоцитоз або нормальний рівень лейкоцитів; ознаки бактеріального зсуву відсутні Mild leukocytosis or normal WBC; no bacterial shift signs
	B	3	13,5–17,0	105–120	200–400	30–41	≥ 8	Виражений лейкоцитоз, нейтрофільний зсув вліво Marked leukocytosis, neutrophilic shift to the left
	C	2	5,5–7,2	110–125	200–310	32–44	< 1	У межах вікової норми Within age-specific normal range
4–6 років / років	A	5	6,8–9,8	115–130	270–340	48–52	1–7	Незначне підвищення тромбоцитів у відповідь на вірусну інфекцію Slight increase in platelets due to viral response
	B	5	11,0–14,8	110–125	290–370	29–45	≥ 8	Підвищений рівень СРБ, помірна анемія Elevated CRP, moderate anemia
	C	3	5,0–7,0	115–130	240–300	28–46	< 1	Нормальна картина загального аналізу крові Normal CBC pattern
7–12 років / років	A	6	5,9–9,5	120–135	240–310	48–52	1–7	Нормальний або помірний вірусний лейкоцитоз Normal or mild viral leukocytosis
	B	7	10,5–15,2	115–135	280–350	33–40	≥ 8	Системна запальна відповідь, нейтрофілія Systemic inflammatory response, neutrophilia
	C	5	4,8–6,8	120–140	230–310	28–44	< 1	Стабільний гематологічний профіль Stable hematological profile

Отологічний статус

У 5 дітей (33%) діагностовано серозний середній отит. При отоскопії спостерігалось незначне випинання барабанної перетинки, проте біль при пальпації за вушною раковиною був відсутній. Гнійне запалення в усіх випадках було виключено.

Неврологічний статус

Свідомість залишалася ясною у всіх 15 дітей (100%). Моторика та координація не були порушені – спостерігалася нормальна рухова активність без тремору та атаксії у всіх пацієнтів. Реакція на дотик була помірною, при цьому у 4 дітей (27%) відзначалась підвищена чутливість до контакту, однак без вираженого больового реагування. Вегетативні зміни проявлялися незначною тахікардією до 110 ударів на хвилину у 6 дітей (40%), проте порушення дихального ритму та артеріального тиску були відсутні. Поведінкові особливості характеризувалися переважно спокійним або сонливим станом при збереженій адекватній міміці та реакції на розмову. Тривожні або агресивні реакції не спостерігалися.

Otologic status

Serous otitis media was diagnosed in 5 children (33%). Otoscopic examination revealed slight bulging of the tympanic membrane; however, there was no pain on palpation behind the auricle. Purulent inflammation was excluded in all cases.

Neurological status

Consciousness remained clear in all 15 children (100%). Motor skills and coordination were not impaired normal motor activity was observed without tremor or ataxia in all patients. The response to touch was moderate; however, 4 children (27%) exhibited increased sensitivity to contact, though without pronounced pain reactions. Autonomic changes were manifested by mild tachycardia up to 110 beats per minute in 6 children (40%), but there were no disturbances in respiratory rhythm or blood pressure. Behavioral features were characterized mainly by a calm or drowsy state with preserved adequate facial expressions and response to speech. No anxious or aggressive reactions were observed.

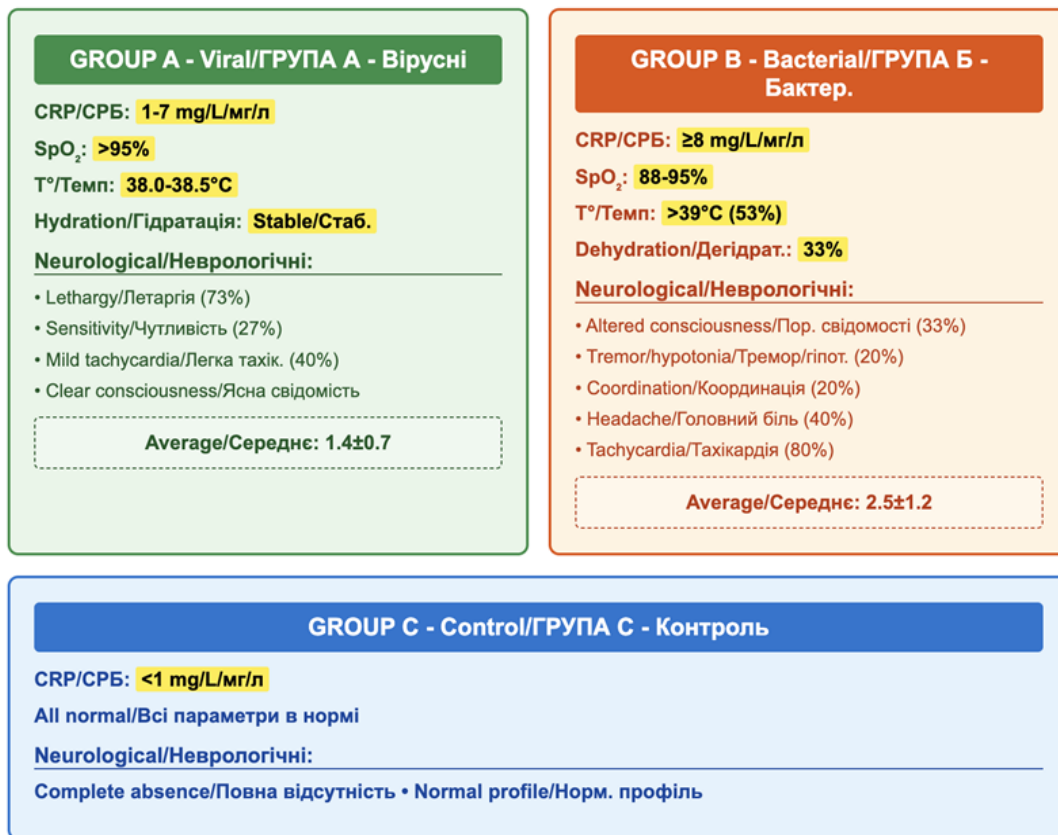


Рис. 1. Неврологічні прояви при дитячих гострих респіраторних інфекціях
 Fig. 1. Neurological Manifestations in Pediatric Acute Respiratory Infections

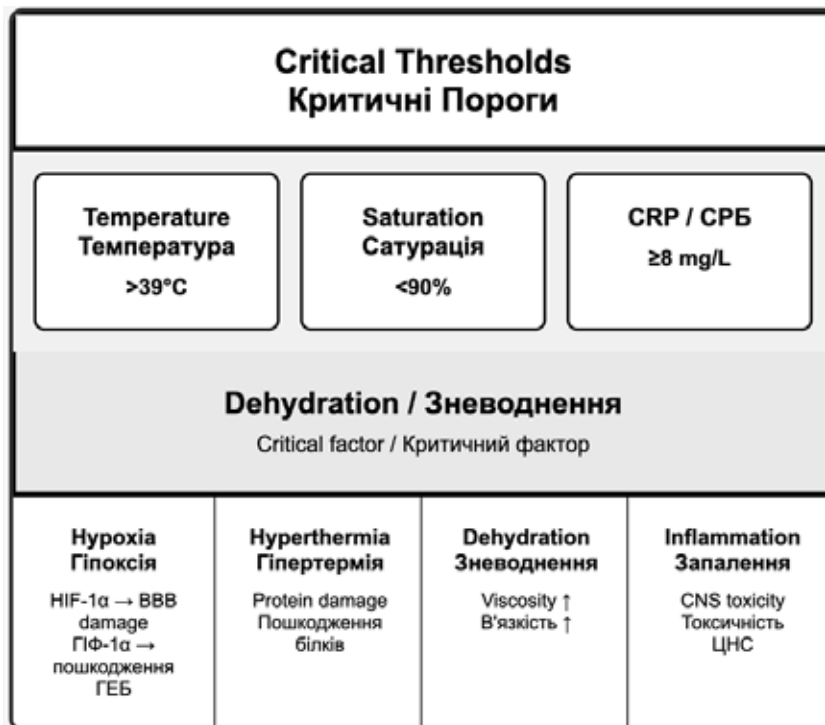


Рис. 2. Неврологічні прояви при дитячих гострих респіраторних інфекціях
 Fig. 2. Neurological Manifestations in Pediatric Acute Respiratory Infections

Функція дихання та оксигенація

Сатурація кисню (SpO₂) у всіх дітей (100%) стабільно перевищувала 95%, що свідчило про відсут-

Respiratory function and oxygenation

Oxygen saturation (SpO₂) in all children (100%) consistently exceeded 95%, indicating the absence of hy-

ність гіпоксії. Дихальна функція залишалася компенсованою без ознак недостатності, що підтверджувалося нормальними аускультативними даними та стабільними показниками оксигенації.

Гідратаційний статус

Стан гідратації у всіх пацієнтів оцінювався як стабільний. Ознаки дегідратації були відсутні у жодного пацієнта (0%). Слизові оболонки залишалися вологими, тургор шкіри був збереженим, що свідчило про адекватний водно-електролітний баланс навіть на тлі лихоманки та інтоксикації.

Результати обстеження дітей групи Б

Температурна реакція та загальний інтоксикаційний синдром

Стан дітей групи Б характеризувався фебрильною лихоманкою з температурою тіла понад 38,5°C. У більшості випадків температура коливалася в межах від 38,5 до 40,0°C, при цьому у 8 дітей (53%) спостерігалася гіпертермія понад 39,0°C. Інтоксикаційний синдром проявлявся значно виразніше порівняно з неускладненими вірусними інфекціями, що відображалось в тяжкості загального стану пацієнтів та множинності системних порушень.

Респіраторні прояви та дихальна недостатність

Респіраторна симптоматика в групі Б була значно більш вираженою та включала кашель, біль у грудній клітці, задишку та посилену роботу дихання. Критичною особливістю цієї групи було порушення оксигенації: сатурація кисню (SpO₂) варіювалася від 88 до 95%, що значно нижче показників групи А. У 4 пацієнтів (27%) спостерігалось критичне зниження рівня кисню до 88–90%, що потребувало негайного застосування кисневої терапії. Зниження сатурації пояснюється бронхообструктивним синдромом, що був купіруваним інгаляцією салбутамолу під моніторингом вітальних показників з подальшою негайною госпіталізацією при стабілізації дитини.

Клінічний випадок

Пацієнт, хлопчик 2 років, надійшов до амбулаторного відділення зі скаргами на рецидивуючий кашель, що виник після перенесеного гострого респіраторного вірусного захворювання (ГРВІ), астеновегетивні прояви. З анамнезу відомо, що в домашніх умовах дитина страждала від порушень сну через виражений бронхообструктивний синдром, який супроводжувався частими епізодами задишки. Під час звернення температура тіла становила 38,1°C. Загальний стан під час обстеження тяжкий, дитина адинамічна, до оксигенації спала, відповідь на зовнішні стимули знижена, поведінка адекватна, на біль реагує, патологічних знаків при неврологічному скринінгу не було зафіксовано. При фізикальному обстеженні під час аускультатії легень вислуховувались сухі хрипи, що свідчать про обструктивний процес у дихальних шляхах. Виявлено тахікардію. Пульсоксиметрія показала сатурацію кисню 88%, яка є критично низьким показником, що вказує на гіпоксемію. Для корекції стану пацієнта було проведено терміново інгаляцію салбутамолу за допомогою спейсера Вортекс під постійним моніторингом серцевого ритму та сатурації кисню. Через кілька хвилин після інгаляції спостерігалось підвищення сатурації до 96%, покращення клінічного стану – зникнення або суттєве зменшення

poxia. Respiratory function remained compensated with no signs of insufficiency, as confirmed by normal auscultation findings and stable oxygenation parameters.

Hydration status

The hydration status of all patients was assessed as stable. No signs of dehydration were observed in any patient (0%). Mucous membranes remained moist, and skin turgor was preserved, indicating an adequate water-electrolyte balance even in the presence of fever and intoxication.

Examination results of Group B children had the following characteristics

Temperature response and general intoxication syndrome

The condition of Group B children was characterized by febrile fever with body temperature exceeding 38.5°C. In most cases, the temperature ranged from 38.5 to 40.0°C, with 8 children (53%) exhibiting hyperthermia above 39.0°C. The intoxication syndrome was significantly more pronounced compared to uncomplicated viral infections, reflected in the severity of the general condition and the multiplicity of systemic disorders.

Respiratory manifestations and respiratory failure

Respiratory symptoms in Group B were significantly more pronounced and included cough, chest pain, shortness of breath, and increased work of breathing. A critical feature of this group was impaired oxygenation: oxygen saturation (SpO₂) ranged from 88 to 95%, which was considerably lower than in Group A. In 4 patients (27%), there was a critical drop in oxygen levels to 88–90%, requiring immediate oxygen therapy. The decrease in saturation was attributed to bronchial obstruction syndrome, which was managed by inhalation of salbutamol under vital signs monitoring, followed by prompt hospitalization upon stabilization.

Clinical case

A 2-year-old male patient presented to the outpatient department with complaints of recurrent cough following a recent episode of acute respiratory viral infection (ARVI) and asthenovegetative symptoms. According to the history, at home, the child experienced sleep disturbances due to pronounced bronchial obstruction syndrome, accompanied by frequent episodes of dyspnea. At the time of presentation, the body temperature was 38.1°C. The general condition during examination was severe: the child was adynamic, fell asleep during oxygenation, had a reduced response to external stimuli, but adequate behavior and reaction to pain. No pathological signs were identified on neurological screening. Physical examination revealed dry wheezing during lung auscultation, indicating obstructive airway processes. Tachycardia was noted. Pulse oximetry showed an oxygen saturation of 88%, a critically low indicator pointing to hypoxemia. To stabilize the patient's condition, emergency inhalation of salbutamol was performed using a Vortex spacer under continuous monitoring of heart rate and oxygen saturation. Within minutes after inhalation, saturation increased to 96%, the clinical condition improved – dyspnea disappeared or significantly decreased, the intensity of coughing was reduced, and the child's activity was restored. Given the severe course

задишки, зниження виразності кашлю, а також відновлення активності дитини. З огляду на тяжкий перебіг бронхообструктивного синдрому та потребу в подальшому спостереженні дитину було негайно госпіталізовано після стабілізації для проведення комплексного лікування та моніторингу.

Порушення дихального ритму

Порушення дихального ритму фіксувалися у 8 дітей (53%), що свідчило про компенсаторні механізми в умовах дихальної недостатності. Ці показники підкреслювали серйозність респіраторних ускладнень та необхідність інтенсивного моніторингу дихальної функції.

Гідратаційний статус

На відміну від групи А, де гідратація залишалася стабільною, діти групи Б демонстрували різні ступені дегідратації. У більшості пацієнтів слизові оболонки були сухими або злегка вологими, а тургор шкіри знижений. У 5 дітей (33%) відзначалися помірні прояви дегідратації, що потребувало корекції водно-електролітного балансу як невід'ємної частини комплексного лікування.

Неврологічний статус та порушення свідомості

Неврологічний скринінг виявив значні відмінності від групи А. Свідомість була ясною лише у 10 дітей (67%), тоді як у 5 пацієнтів (33%) спостерігалася сонливість або легка сплутаність свідомості, що свідчило про вплив інтоксикації на нейрогліокапілярну кооперацію [6–13]. Поведінкові зміни проявлялися млявістю у 9 дітей (60%) та дратівливістю у 4 пацієнтів (27%). При проведенні клінічного огляду нами було зафіксовано сонливість та апатію у 7 дітей (47%), а порушення сну та поведінки відзначалися у 5 дітей (33%). Особливо тривожними були неврологічні порушення моторної сфери: гіпотонія виявилась у 3 дітей (20%), а порушення координації – також у 3 дітей, з яких двоє мали нестійку ходу, а одна дитина – розлади рівноваги. Суб'єктивні скарги включали головний біль і запаморочення у 6 дітей (40%), особливо у старших пацієнтів.

Серцево-судинні та вегетативні порушення

Серцево-судинна система зазнавала значного навантаження внаслідок інтоксикації та дихальної недостатності. Тахікардія в межах 110–130 ударів на хвилину спостерігалася у 12 дітей (80%), а коливання частоти серцевих скорочень з тахікардією фіксувалися у 7 пацієнтів (47%). Периферичні судинні порушення проявлялися вазоспазмом із холодними кінцівками та акроціанозом у 4 дітей (27%). Вегетативна дисфункція включала блідість або мармуровість шкіри у 6 дітей (40%) та пітливість у стані спокою у 5 пацієнтів (33%). При клінічному огляді ціаноз і блідість спостерігалися у 4 дітей (27%), з яких двоє мали акроціаноз, що підкреслювало порушення периферичної циркуляції.

Комплексна оцінка тяжкості стану

Загальний стан дітей групи Б характеризувався поєднанням множинних системних порушень: вираженою інтоксикацією, дихальною недостатністю з гіпоксемією, дегідратацією, неврологічними розладами. Ця констеляція симптомів вимагала комплексного підходу до лікування та постійного моніторингу життєво важливих функцій.

of bronchial obstruction syndrome and the need for further observation, the child was immediately hospitalized after stabilization for comprehensive treatment and monitoring.

Respiratory rhythm disturbances

Respiratory rhythm disturbances were observed in 8 children (53%), indicating compensatory mechanisms in the context of respiratory failure. These indicators emphasized the severity of respiratory complications and the need for intensive respiratory function monitoring.

Hydration status

Unlike Group A, where hydration remained stable, Group B children exhibited varying degrees of dehydration. In most patients, mucous membranes were dry or slightly moist, and skin turgor was decreased. In 5 children (33%), moderate signs of dehydration were noted, requiring correction of water-electrolyte balance as an integral part of comprehensive treatment.

Neurological status and consciousness impairment

Neurological screening revealed significant differences from Group A. Consciousness was clear in only 10 children (67%), while 5 patients (33%) exhibited drowsiness or mild confusion, indicating the influence of intoxication on neuro-glial-capillary cooperation [6–13]. Behavioral changes manifested as lethargy in 9 children (60%) and irritability in 4 patients (27%). Clinical examination documented drowsiness and apathy in 7 children (47%), while sleep and behavioral disturbances were noted in 5 children (33%). Particularly alarming were neurological motor disorders: hypotonia was found in 3 children (20%), and coordination disorders were also present in 3 children, of whom two had unsteady gait and one experienced balance disorders. Subjective complaints included headache and dizziness in 6 children (40%), especially among older patients.

Cardiovascular and autonomic disorders

The cardiovascular system was under significant stress due to intoxication and respiratory failure. Tachycardia ranging from 110–130 beats per minute was observed in 12 children (80%), and fluctuations in heart rate with tachycardia were recorded in 7 patients (47%). Peripheral vascular disturbances manifested as vasospasm with cold extremities and acrocyanosis in 4 children (27%). Autonomic dysfunction included skin pallor or mottling in 6 children (40%) and sweating at rest in 5 patients (33%). Clinical examination showed cyanosis and pallor in 4 children (27%), two of whom had acrocyanosis, highlighting impaired peripheral circulation.

Comprehensive assessment of condition severity

The general condition of Group B children was characterized by a combination of multiple systemic disorders: pronounced intoxication, respiratory failure with hypoxemia, dehydration, and neurological impairments. This constellation of symptoms required a comprehensive treatment approach and continuous monitoring of vital functions.

Результати обстеження дітей групи С Клінічний статус

Усі учасники контрольної групи характеризувалися повною відсутністю клінічних ознак гострої респіраторної інфекції. Температура тіла залишалася в межах нормальних значень (36,0–37,0°C) без коливань, характерних для лихоманкових станів. Відсутні були будь-які прояви інтоксикаційного синдрому, такі як слабкість, млявість, зниження апетиту або поведінкові зміни.

Респіраторний статус

Діти контрольної групи не мали жодних респіраторних симптомів. Відсутні були кашель, нежить, біль у горлі або будь-які інші катаральні прояви. При фізикальному обстеженні дихання було чистим, ритмічним, без патологічних звуків при аускультатії. Сатурація кисню (SpO₂) стабільно перевищувала 98%, що відповідає нормальним показникам оксигенації в здорових дітей.

Загальний фізичний стан

Неврологічний статус усіх дітей контрольної групи характеризувався ясною свідомістю, нормальною поведінковою активністю та адекватними реакціями на оточення. Моторика та координація були без порушень, відсутні тремор, атаксія або інші неврологічні симптоми. Діти демонстрували нормальну фізичну активність, відповідну віковим особливостям, без ознак втоми або млявості.

Серцево-судинна система

Показники серцево-судинної системи залишалися в межах вікових норм. Частота серцевих скорочень була стабільною без тахікардії або інших аритмій. Артеріальний тиск відповідав нормальним значенням для відповідного віку. Відсутні були ознаки вегетативної дисфункції, такі як блідість, мармуровість шкіри, підвищена пітливість або периферичні судинні порушення.

Гідратаційний статус

Стан гідратації у всіх дітей контрольної групи оцінювався як оптимальний. Слизові оболонки були вологими та рожевими, тургор шкіри нормальний, що свідчило про адекватний водно-електролітний баланс. Ознаки дегідратації або надмірної гідратації були повністю відсутні.

Порівняльний аналіз

Проведено порівняльний аналіз загальноклінічних показників крові у дітей віком 2–12 років з вірусними респіраторними інфекціями (група А), бактеріальними інфекціями (група В), а також у клінічно здорових дітей (група С, контроль). Оцінювалися ключові параметри загального аналізу крові: загальна кількість лейкоцитів, рівень гемоглобіну, кількість тромбоцитів та їх рівень.

У дітей із групи А, які мали ознаки ГРВІ, спостерігалися незначні зміни з боку гемограм: рівень лейкоцитів коливався у межах 6,5–10,2×10⁹/л, що відповідає віковій нормі або вказує на помірний вірусний лейкоцитоз. Гемоглобін у межах 115–130 г/л. Кількість тромбоцитів варіювала в діапазоні 200–340×10⁹/л, що може бути відповіддю на вірусне ураження. Рівень СРБ був підвищеним у межах 1–7 мг/л. Лімфоцити були в межах 48–52%. Відсутність нейтрофільного зсуву в лейкоцитарній формулі та рівень лімфоцитів підтверджував вірусну етіологію захворювання [2].

Examination results of Group C children had the following characteristics

Clinical status

All participants in the control group showed a complete absence of clinical signs of acute respiratory infection. Body temperature remained within normal limits (36.0–37.0°C) without the fluctuations typical of febrile conditions. There were no signs of intoxication syndrome such as weakness, lethargy, decreased appetite, or behavioral changes.

Respiratory status

Control group children had no respiratory symptoms. There was no cough, runny nose, sore throat, or other catarrhal signs. On physical examination, breathing was clear and rhythmic, without pathological sounds on auscultation. Oxygen saturation (SpO₂) consistently exceeded 98%, corresponding to normal oxygenation values in healthy children.

General physical condition

Neurological status of all children in the control group was characterized by clear consciousness, normal behavioral activity, and appropriate responses to the environment. Motor skills and coordination were intact, with no tremor, ataxia, or other neurological symptoms. The children demonstrated normal physical activity appropriate for their age, without signs of fatigue or lethargy.

Cardiovascular system

Cardiovascular indicators remained within age norms. Heart rate was stable without tachycardia or other arrhythmias. Blood pressure matched normal values for the respective age. There were no signs of autonomic dysfunction such as pallor, skin mottling, excessive sweating, or peripheral vascular disturbances.

Hydration status

The hydration status of all control group children was assessed as optimal. Mucous membranes were moist and pink, and skin turgor was normal, indicating an adequate water-electrolyte balance. No signs of dehydration or overhydration were observed.

A comparative analysis

A comparative analysis of general clinical blood parameters was conducted in children aged 2–12 years with viral respiratory infections (Group A), bacterial infections (Group B), and clinically healthy children (Group C, control). Key parameters of the complete blood count were evaluated: total leukocyte count, hemoglobin level, platelet count, and CRP level.

In Group A children with ARVI symptoms, minor hemogram changes were observed: leukocyte levels ranged from 6.5 to 10.2×10⁹/L, consistent with age norms or indicating mild viral leukocytosis. Hemoglobin ranged from 115–130 g/L. Platelet count varied from 200–340×10⁹/L, which may reflect a response to viral infection. CRP levels were elevated within the range of 1–7 mg/L. Lymphocyte counts ranged from 48–52%. The absence of a neutrophilic shift and high lymphocyte levels confirmed the viral etiology of the illness [2].

У дітей із групи В, яким було діагностовано бактеріальну інфекцію, виявлялися більш виражені патологічні зміни. Лейкоцитоз був значно вищим порівняно з іншими групами ($11.0\text{--}16.5 \times 10^9/\text{л}$), з наявністю нейтрофільного зсуву вліво, що свідчить про активну системну запальну відповідь. Гемоглобін у межах $110\text{--}125$ г/л. Тромбоцитоз ($280\text{--}400 \times 10^9/\text{л}$) відображав реактивну тромбоцитемію, часто притаманну бактеріальним інфекціям. Значення СРБ коливалися у межах ≥ 8 мг/л, причому у 40% дітей перевищували 11 мг/л, що є маркером бактеріального запалення з високою активністю.

Контрольна група дітей демонструвала стабільні лабораторні показники в межах вікової норми. Лейкоцити коливалися в діапазоні $4.8\text{--}7.0 \times 10^9/\text{л}$, гемоглобін – $120\text{--}135$ г/л, тромбоцити – $240\text{--}310 \times 10^9/\text{л}$. Рівень СРБ у всіх обстежених дітей був нижчим за 1 мг/л, що підтверджує відсутність запального процесу [2].

АНАЛІЗ ТА ІНТЕРПРЕТАЦІЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

Проведений аналіз демонструє чітку залежність між рівнем системного запалення, відображеним вмістом СРБ, та виразністю неврологічних і вегетативних симптомів у дітей з гострими респіраторними інфекціями.

У групі А (вірусні інфекції) з рівнем СРБ $1\text{--}7$ мг/л спостерігалася помірна залежність між маркерами запалення та астеновегетативною симптоматикою. При цьому неврологічні прояви були представлені переважно функціональними порушеннями: підвищена чутливість до контакту у 27% дітей, млявість та сонливість у 73% випадків, незначна тахікардія до 110 уд/хв у 40% пацієнтів. Важливо відзначити, що при помірному підвищенні СРБ свідомість залишалася ясною у всіх дітей (100%), а структурні неврологічні порушення були відсутні.

Група В (бактеріальні інфекції) з рівнем СРБ ≥ 8 мг/л продемонструвала значно більш виражену кореляцію між системним запаленням та неврологічними проявами. При підвищенні СРБ понад 8 мг/л у 40% дітей спостерігалася прогресивне наростання неврологічної симптоматики: порушення свідомості у вигляді сонливості або легкої сплутаності у 33% випадків, тремор та гіпотонія у 20% дітей, порушення координації також у 20% пацієнтів. Суб'єктивні неврологічні скарги (головний біль, запаморочення) виявлялися у 40% дітей, що майже вдвічі перевищувало аналогічні показники групи А.

Порівняльний аналіз кількості неврологічних симптомів між групами А та В здійснювався за допомогою непараметричного критерію Mann–Whitney U, який є оптимальним для малих вибірок ($n=15$ у кожній групі) та не вимагає нормального розподілу даних.

За результатами аналізу фактичних клінічних даних, у групі А середня кількість неврологічних проявів становила 1.4 ± 0.7 симптому на одного пацієнта, тоді як у групі В цей показник досягав 2.5 ± 1.2 симптомів ($U=45.5$; $Z=-2.18$; $p=0.029$).

Статистично значущі відмінності ($p<0.05$) підтверджують, що діти з бактеріальними інфекціями мають достовірно більшу кількість неврологічних симптомів порівняно з пацієнтами з вірусними захворюваннями.

Особливо виразною була різниця у якісному характері симптомів: якщо в групі А переважали функціональні розлади (млявість у 73% випадків,

In Group B children diagnosed with bacterial infections, more pronounced pathological changes were found. Leukocytosis was significantly higher compared to other groups ($11.0\text{--}16.5 \times 10^9/\text{L}$), with a left shift of neutrophils, indicating an active systemic inflammatory response. Hemoglobin ranged from $110\text{--}125$ g/L. Thrombocytosis ($280\text{--}400 \times 10^9/\text{L}$) reflected reactive thrombocythemia, often characteristic of bacterial infections. CRP values ranged from ≥ 8 mg/L, and in 40% of children exceeded 11 mg/L, serving as a marker of high-activity bacterial inflammation.

The control group of children demonstrated stable laboratory indicators within age norms. Leukocytes ranged from $4.8\text{--}7.0 \times 10^9/\text{L}$, hemoglobin – $120\text{--}135$ g/L, platelets – $240\text{--}310 \times 10^9/\text{L}$. CRP levels in all examined children were below 1 mg/L, confirming the absence of inflammatory processes [2].

ANALYSIS AND INTERPRETATION OF RESULTS

The conducted analysis demonstrates a clear correlation between the level of systemic inflammation, reflected in CRP content, and the severity of neurological and autonomic symptoms in children with acute respiratory infections.

In Group A (viral infections) with CRP levels of $1\text{--}7$ mg/L, a moderate correlation was observed between inflammatory markers and asthenovegetative symptoms. Neurological manifestations were mainly represented by functional disorders: increased sensitivity to contact in 27% of children, lethargy and drowsiness in 73% of cases, and mild tachycardia up to 110 bpm in 40% of patients. It is important to note that with moderate CRP elevation, consciousness remained clear in all children (100%), and structural neurological disorders were absent.

Group B (bacterial infections) with CRP levels ≥ 8 mg/L showed a significantly stronger correlation between systemic inflammation and neurological manifestations. With CRP elevation above 8 mg/L, 40% of children exhibited progressive neurological symptoms: altered consciousness in the form of drowsiness or mild confusion in 33% of cases, tremor and hypotonia in 20% of children, and coordination disorders also in 20% of patients. Subjective neurological complaints (headache, dizziness) were identified in 40% of children, which was almost twice as high as in Group A.

A comparative analysis of the number of neurological symptoms between Groups A and B was carried out using the non-parametric Mann–Whitney U test, which is optimal for small samples ($n=15$ in each group) and does not require normally distributed data.

Based on the analysis of actual clinical data, the mean number of neurological manifestations in Group A was 1.4 ± 0.7 symptoms per patient, whereas in Group B this figure reached 2.5 ± 1.2 symptoms ($U=45.5$; $Z=-2.18$; $p=0.029$).

Statistically significant differences ($p<0.05$) confirm that children with bacterial infections have a significantly higher number of neurological symptoms compared to patients with viral diseases.

A particularly notable difference was observed in the qualitative nature of the symptoms: while functional disorders predominated in Group A (lethargy in 73%

сонливість, помірна тахікардія), то в групі В домінували більш серйозні прояви – порушення свідомості у 33% дітей, структурні неврологічні порушення (гіпотонія та порушення координації по 20% випадків), а також виражена серцево-судинна симптоматика (тахікардія у 80% пацієнтів).

Контрольна група С підтвердила специфічність виявлених змін, демонструючи повну відсутність неврологічних симптомів при нормальних значеннях СРБ (<1 мг/л), що свідчить про пряму залежність між інтенсивністю запальної відповіді та ступенем ураження нервової системи.

Зв'язок між сатурацією та симптомами розвитку нейрогліокапілярної дисфункції

Аналіз взаємозв'язку між показниками оксигенації та астеновегетативними проявами виявив критичну роль гіпоксемії у розвитку нейрогліокапілярної дисфункції.

У групі А, де сатурація кисню стабільно перевищувала 95%, неврологічні симптоми мали переважно функціональний характер без ознак структурного ураження ЦНС. При цьому зберігалася адекватна оксигенація мозкової тканини, що запобігало розвитку вираженої нейроінфламзації.

У групі В спостерігалася принципово інша картина. Зниження сатурації до 88–95% у всіх пацієнтів, з критичними значеннями 88–90% у 27% дітей, супроводжувалося прогресивним наростанням неврологічної симптоматики. Особливо показовим був факт, що саме у дітей з найнижчими показниками сатурації (<90%) спостерігалися найбільш виражені порушення свідомості та моторні розлади.

Патофізіологічні механізми гіпоксичного ураження

Відомо, що гіпоксемія призводить до каскаду патологічних змін у нейрогліокапілярному комплексі [14, 16]. Зниження парціального тиску кисню активує систему гіпоксія-індукованого фактора (HIF-1 α), що запускає процеси нейрозапалення через активацію мікрогліальних клітин [15, 17]. Це проявляється порушенням цілісності гематоенцефалічного бар'єра, що дозволяє проникнення запальних медіаторів у мозкову тканину та розвиток нейротоксичності [18].

Температурні порогові ефекти

Аналіз температурної реакції як модифікатора неврологічних проявів виявив існування критичних температурних порогів. У групі А при температурі 38,0–38,5°C у 67% дітей неврологічні симптоми обмежувалися функціональними порушеннями без ознак структурного ураження ЦНС. При підвищенні температури понад 38,5°C спостерігалася поступове наростання вираженості симптомів, проте без якісних змін у клінічній картині.

У групі В температурний фактор мав більш драматичний вплив. При гіпертермії понад 39,0°C у 53% дітей спостерігалася різке погіршення неврологічного статусу з появою порушень свідомості, моторних розладів та вегетативної дисфункції. Це свідчить про існування критичного температурного порогу близько 39,0°C, при перевищенні якого відбувається декомпенсація нейрогліокапілярної системи.

of cases, drowsiness, mild tachycardia), more serious manifestations dominated in **Group B** – impaired consciousness in 33% of children, structural neurological disorders (hypotonia and coordination disorders in 20% of cases each), as well as pronounced cardiovascular symptoms (tachycardia in 80% of patients).

Control Group C confirmed the specificity of the identified changes, demonstrating a complete absence of neurological symptoms with normal CRP levels (<1 mg/L), which indicates a direct correlation between the intensity of the inflammatory response and the degree of nervous system involvement.

Association Between Saturation and Symptoms of Neuro-Glio-Capillary Dysfunction

Analysis of the relationship between oxygenation indicators and asthenovegetative manifestations revealed the critical role of hypoxemia in the development of neuro-glio-capillary dysfunction.

In **Group A**, where oxygen saturation consistently exceeded 95%, neurological symptoms were mainly functional in nature without signs of structural CNS damage. Adequate oxygenation of brain tissue was preserved, preventing the development of pronounced neuroinflammation.

In **Group B**, a fundamentally different picture was observed. Saturation levels dropped to 88–95% in all patients, with critical values of 88–90% in 27% of children, accompanied by a progressive increase in neurological symptoms. Notably, the most pronounced consciousness disorders and motor impairments were observed in children with the lowest saturation levels (<90%).

Pathophysiological Mechanisms of Hypoxic Damage

It is known that hypoxemia leads to a cascade of pathological changes in the neuro-glio-capillary complex [14, 16]. A decrease in partial oxygen pressure activates the hypoxia-inducible factor system (HIF-1 α), which triggers neuroinflammation processes through the activation of microglial cells [15, 17]. This results in disruption of the blood-brain barrier integrity, allowing inflammatory mediators to enter brain tissue and causing neurotoxicity [18].

Temperature Threshold Effects

An analysis of the temperature response as a modifier of neurological manifestations revealed the existence of critical temperature thresholds. In **Group A**, at a temperature of 38.0–38.5°C, 67% of children exhibited neurological symptoms limited to functional disorders without signs of structural CNS damage. When the temperature rose above 38.5°C, symptom severity gradually increased, but without qualitative changes in the clinical picture.

In **Group B**, the temperature factor had a more dramatic effect. At hyperthermia above 39.0°C, 53% of children experienced a sharp deterioration in neurological status with the emergence of consciousness disorders, motor impairments, and autonomic dysfunction. This indicates the existence of a critical temperature threshold around 39.0°C, beyond which decompensation of the neuro-glio-capillary system occurs.

Механізми температурного ураження нейрогліокапілярної взаємодії

Як зазначають Walter E.J. & Carraretto M. (2016) – гіпертермія є поширеним ураженням ЦНС. Повідомляється про різноманітні нейрокогнітивні ефекти, які в деяких випадках можуть зберігатися після гострого ураження. Зміни відбуваються за нижчих температур, через коротші періоди часу, ніж вважалося раніше. У свою чергу автори додають, що у довгострокових випадках переважає ураження мозочка, що вважається результатом чутливості клітин Пуркінє до термічного пошкодження. Температура тіла 40.0°C або вище пов'язана з довгостроковим або постійним неврологічним ураженням, що відповідає клітинним змінам та загибелі клітин, що відбуваються вище цієї температури. Одування може бути мінімальним, з цієї причини автори вказують, що основою лікування залишається негайне розпізнавання та охолодження для мінімізації ускладнень. Після гострої гіпертермії повідомляється про різноманітні гістопатологічні та нейрорадіологічні зміни; однак ці зміни, здається, погано корелюють із загальною клінічною картиною. Механізм пошкодження головного мозку залишається незрозумілим, але, ймовірно, це поєднання прямого цитотоксичного пошкодження від гіпертермії та непрямих системних ефектів, що пригнічують функцію нейронів [19].

Гідратаційний статус та неврологічні прояви

У групі А, де стан гідратації залишався стабільним у всіх пацієнтів (100%), неврологічні симптоми мали помірний характер та швидко регресували при адекватній терапії.

У групі В у 33% дітей спостерігалися помірні прояви дегідратації, що пов'язувалося з найбільш вираженою неврологічною симптоматикою. Особливо показовим був зв'язок між ступенем дегідратації та тяжкістю порушень свідомості: усі діти з порушеннями свідомості мали ознаки дегідратації різного ступеня.

Патофізіологічні механізми дегідратаційного ураження

Отримані дані відображені на рис. 3. Зневоднення прискорює зниження мозкового кровотоку [21]. Дегідратація призводить до згущення крові, порушення мікроциркуляції в мозковій тканині та активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи [22]. Це супроводжується підвищенням проникності гематоенцефалічного бар'єра, накопиченням токсичних метаболітів у нервовій тканині та активацією нейроінфламаторних каскадів [20].

Патоморфологічні основи астеновегетативної симптоматики

Астеновегетативна симптоматика при гострих інфекційних захворюваннях у дітей має чітке морфологічне підґрунтя, що базується на змінах у нейрогліокапілярній одиниці – інтегрованій структурі, що включає нейрони, гліальні клітини (особливо астроцити та мікроглію) і ендотелій мозкових капілярів. Ця одиниця відповідає за підтримання гомеостазу нервової тканини, регуляцію мозкового кровотоку та нейротрофічну підтримку [9, 10, 12, 16, 23].

Mechanisms of Temperature-Induced Damage to Neuro-Glio-Capillary Interaction

As noted by Walter, E. J., & Carraretto, M. (2016), hyperthermia is a common cause of CNS damage. Various neurocognitive effects are reported, which in some cases may persist after the acute injury. Changes occur at lower temperatures and over shorter periods than previously thought. The authors further note that in long-term cases, cerebellar damage predominates, believed to result from the sensitivity of Purkinje cells to thermal injury. A body temperature of 40.0°C or higher is associated with long-term or permanent neurological damage, consistent with cellular changes and cell death occurring above this temperature. Recovery may be minimal; therefore, the authors emphasize that prompt recognition and cooling remain the cornerstone of treatment to minimize complications. After acute hyperthermia, various histopathological and neuroradiological changes are reported; however, these changes appear to correlate poorly with the overall clinical picture. The mechanism of brain injury remains unclear but is likely a combination of direct cytotoxic damage from hyperthermia and indirect systemic effects that suppress neuronal function [19].

Hydration Status and Neurological Manifestations

In Group A, where hydration status remained stable in all patients (100%), neurological symptoms were mild and regressed quickly with adequate therapy.

In Group B, 33% of children showed moderate signs of dehydration, which correlated with the most pronounced neurological symptoms. Especially notable was the relationship between the degree of dehydration and the severity of consciousness disorders: all children with impaired consciousness had signs of dehydration of varying severity.

Pathophysiological Mechanisms of Dehydration-Induced Injury

The obtained data are presented in Figure 3. Dehydration accelerates the reduction of cerebral blood flow [21]. It leads to hemoconcentration, impaired microcirculation in brain tissue, and activation of the renin-angiotensin-aldosterone system [22]. This is accompanied by increased permeability of the blood-brain barrier, accumulation of toxic metabolites in nervous tissue, and activation of neuroinflammatory cascades [20].

Pathomorphological Basis of Asthenovegetative Symptoms

Asthenovegetative symptoms in acute infectious diseases in children have a clear morphological basis, rooted in changes within the neuro-glio-capillary unit an integrated structure that includes neurons, glial cells (especially astrocytes and microglia), and the endothelium of brain capillaries. This unit is responsible for maintaining the homeostasis of nervous tissue, regulating cerebral blood flow, and providing neurotrophic support [9, 10, 12, 16, 23]. According to literature sources,

За даними літературних джерел, астеновегетативні прояви зумовлені активізацією гліальних клітин, що патоморфологічно проявляється реактивним гліозом – морфологічними змінами астроцитів та мікроглії, які продукують прозапальні цитокіни, що порушують нормальну нейромедіаторну регуляцію та синаптичну активність [24]. Функціональне пригнічення нейронів, спричинене транзиторною гіпоксією та порушеннями мікроциркуляції, супроводжується набуханням нейрональних клітин, дезорганізацією нейропілія і зменшенням щільності синапсів, що веде до уповільнення нервових реакцій, млявості, сонливості та порушень терморегуляції [24, 25]. Крім того, порушення цілісності гематоенцефалічного бар'єра патоморфологічно проявляється інтерстиційним набряком та периваскулярним просочуванням, що змінює іонний баланс і призводить до дисфункції нейровегетативних центрів, внаслідок чого з'являються симптоми тахікардії, пітливості та нестабільності артеріального тиску [9, 10, 12, 16, 23, 26]. Метаболічні зрушення та дія цитокінів, що проникають у мозок через частково порушений бар'єр, активують мікроглію у гіпоталамічних структурах, що супроводжується змінами сну, апетиту, терморегуляції шляхом зміни температурної точки та загальним астеничним станом [9, 10, 12, 16, 23, 26, 27].

asthenovegetative manifestations are caused by glial cell activation, which pathomorphologically presents as reactive gliosis morphological changes in astrocytes and microglia producing pro-inflammatory cytokines that disrupt normal neurotransmitter regulation and synaptic activity [24]. Functional suppression of neurons caused by transient hypoxia and microcirculatory disturbances is accompanied by neuronal cell swelling, disorganization of neuropil, and decreased synaptic density, leading to slowed neural responses, lethargy, drowsiness, and impaired thermoregulation [24, 25]. Additionally, disruption of the blood-brain barrier's integrity pathomorphologically presents as interstitial edema and perivascular infiltration, altering ionic balance and causing dysfunction of neurovegetative centers, which results in symptoms such as tachycardia, sweating, and blood pressure instability [9, 10, 12, 16, 23, 26]. Metabolic shifts and cytokine penetration into the brain through the partially compromised barrier activate microglia in hypothalamic structures, resulting in changes in sleep, appetite, thermoregulation (by altering the temperature set point), and a general asthenic state [9, 10, 12, 16, 23, 26, 27].

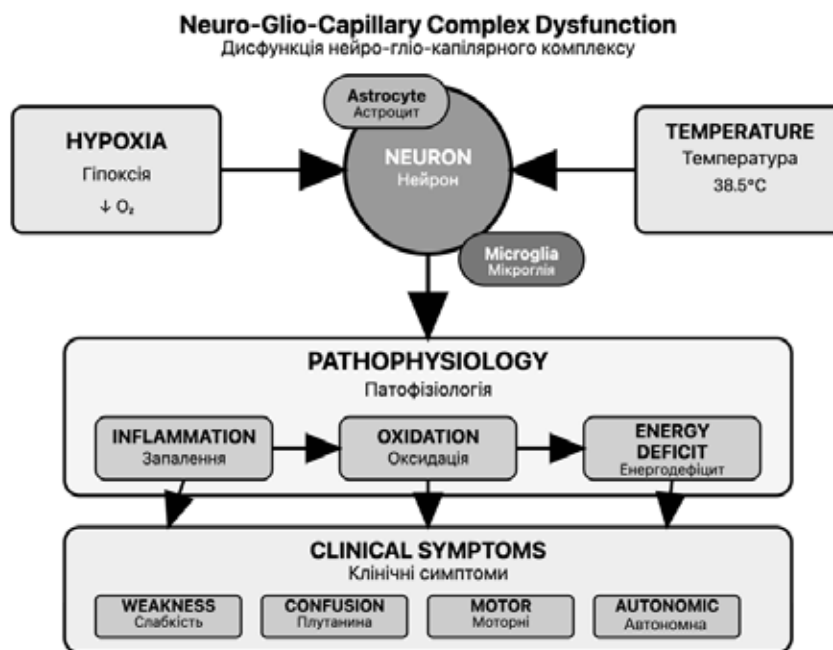


Рис. 3. Патофізіологічні механізми дисфункції нейрогліокапілярного комплексу
Fig. 3. Pathophysiological Mechanisms of Neuro-Glio-Capillary Complex Dysfunction

Біохімічне обґрунтування

При гострих запальних захворюваннях у дітей біохімічні процеси, що лежать в основі астеновегетативної симптоматики, пов'язані з активацією системної запальної відповіді, яка призводить до складних змін у нейрогліокапілярній одиниці мозку [9, 10, 12, 16, 23, 26]. Запальний процес супроводжується вивільненням великої кількості прозапальних цитокінів (інтерлейкінів IL-1 β , IL-6, фактора некрозу пухлини TNF- α), які, проходячи через частково порушений гематоенцефалічний бар'єр, спричиняють локальне нейрозапалення [28]. Цитокіни впливають на функцію астроцитів і мікроглії, стимулюючи їх гліальну

Biochemical Justification

In acute inflammatory diseases in children, the biochemical processes underlying asthenovegetative symptoms are linked to the activation of the systemic inflammatory response, which causes complex changes in the brain's neuro-glio-capillary unit [9, 10, 12, 16, 23, 26]. The inflammatory process is accompanied by the release of large amounts of pro-inflammatory cytokines (interleukins IL-1 β , IL-6, and tumor necrosis factor TNF- α), which, passing through the partially compromised blood-brain barrier, induce local neuroinflammation [28]. Cytokines affect the function of astrocytes and microglia, stimulating their glial acti-

активацію, що призводить до підвищеного вивільнення реактивних форм кисню і азоту, що сприяє оксидативному стресу і пошкодженню мембран нейронів [28, 29]. Одночасно під впливом запалення порушується іонний баланс (натрій, калій, кальцій), що веде до зміни мембранного потенціалу і зниження синаптичної активності [30]. Метаболічні порушення, включаючи зниження доступності глюкози і кисню в мозковій тканині через мікроциркуляторні порушення, спричиняють енергетичний дефіцит нейронів і астроцитів, що посилює функціональне пригнічення нейрональних мереж і сприяє розвитку симптомів млявості, сонливості, порушень уваги та астенії [9, 10, 12, 16, 23, 26, 27, 30, 31]. Активовані гліальні клітини також впливають на регуляцію нейросудинної взаємодії, змінюючи тонус капілярів і спричиняючи транзиторні порушення мозкового кровообігу, які відображаються вегетативними симптомами (тахікардія, пітливість, лабільність артеріального тиску) [9, 10, 12, 16, 23, 26, 27, 30].

vation, which leads to increased release of reactive oxygen and nitrogen species, contributing to oxidative stress and damage to neuronal membranes [28, 29]. At the same time, inflammation disrupts ionic balance (sodium, potassium, calcium), leading to changes in membrane potential and reduced synaptic activity [30]. Metabolic disturbances, including reduced availability of glucose and oxygen in brain tissue due to micro-circulatory impairments, result in an energy deficit in neurons and astrocytes, exacerbating functional suppression of neuronal networks and contributing to the development of symptoms such as lethargy, drowsiness, attention disorders, and asthenia [9, 10, 12, 16, 23, 26, 27, 30, 31]. Activated glial cells also influence the regulation of neurovascular interactions, altering capillary tone and causing transient disturbances in cerebral blood flow, which are reflected in autonomic symptoms (tachycardia, sweating, and blood pressure lability) [9, 10, 12, 16, 23, 26, 27, 30].

ОБГОВОРЕННЯ

DISCUSSION

Результати проведеного дослідження демонструють чіткий зв'язок між інтенсивністю системної запальної відповіді та вираженістю неврологічних порушень у дітей з гострими респіраторними інфекціями, що дозволяє розглядати нейрогліокапілярну дисфункцію як ключовий патофізіологічний механізм формування астеновегетативної симптоматики в педіатричній практиці. Особливу увагу заслуговує виявлена клінічна значущість біомаркерів запалення. Кореляція між рівнем СРБ та неврологічними проявами підтверджує його потенціал як предиктора тяжкості стану [32]. Akram N.N. et al. (2022) стверджують у своїй роботі, що рівень СРБ ($p=0,002$) був вищим у пацієнтів з неврологічними проявами, що в свою чергу дає можливість використовувати СРБ як потенційний предиктор неврологічної симптоматики [33]. У дітей з вірусними інфекціями та помірно підвищеним СРБ (1–7 мг/л) переважали легкі функціональні порушення без ознак ураження ЦНС, тоді як у разі бактеріальної етіології з рівнем СРБ ≥ 8 мг/л у 33% випадків реєструвалися порушення свідомості. Статистично значуща різниця у кількості неврологічних симптомів між групами ($p=0,029$) підтверджує патогенетичний зв'язок між системним запаленням і нейрозапаленням. Sa M. et al. (2021) в свою чергу зазначають схожі дані вказуючи в своїй роботі, що системні запальні та протромботичні маркери були вищими у пацієнтів з неврологічними порушеннями (середній максимальний рівень СРБ: 267 проти 202 мг/л, $p = 0,05$; прокальцитонін: 30,65 проти 13,11 мкг/л, $p = 0,04$; фібриноген: 7,04 проти 6,17 г/л, $p = 0,07$; D-димер: 19,68 проти 7,35 мг/л, $p = 0,005$). Серед пацієнтів з неврологічною симптоматикою ці маркери були ще вищими у тих, хто не мав повного відновлення через 3 місяці (феритин: 2284 проти 283 мкг/л, $p = 0,05$; D-димер: 30,34 проти 6,37 мг/л, $p = 0,04$). Також Sa M. et al. (2021) зазначають, що пацієнти з неврологічними порушеннями та без них мали подібні фактори ризику для PIMS-TS (пацієнти з етнічних меншин: 78% проти 70; з надмірною масою тіла/ожирінням: 56% проти 42) [3].

The results of the conducted study demonstrate a clear correlation between the intensity of systemic inflammatory response and the severity of neurological disorders in children with acute respiratory infections. This supports the consideration of neuro-glio-capillary dysfunction as a key pathophysiological mechanism in the development of asthenovegetative symptoms in pediatric practice. Particular attention is warranted by the clinical significance of the identified inflammatory biomarkers. The correlation between C-reactive protein (CRP) levels and neurological manifestations confirms its potential as a predictor of disease severity [32]. Akram N.N. et al. (2022) reported that CRP levels ($p = 0.002$) were significantly higher in patients with neurological symptoms, indicating CRP as a potential predictor of neurological manifestations [33]. In children with viral infections and moderately elevated CRP levels (1–7 mg/L), mild functional impairments without CNS involvement predominated. In contrast, in bacterial infections with CRP levels ≥ 8 mg/L, impaired consciousness was observed in 33% of cases. A statistically significant difference in the number of neurological symptoms between groups ($p = 0.029$) confirms the pathogenetic link between systemic and neuroinflammation. Sa M. et al. (2021) also report similar findings, noting higher levels of systemic inflammatory and prothrombotic markers in patients with neurological disorders (mean peak CRP: 267 vs 202 mg/L, $p = 0.05$; procalcitonin: 30.65 vs 13.11 μ g/L, $p = 0.04$; fibrinogen: 7.04 vs 6.17 g/L, $p = 0.07$; D-dimer: 19.68 vs 7.35 mg/L, $p = 0.005$). Among patients with neurological symptoms, these markers were even higher in those who did not achieve full recovery after 3 months (ferritin: 2284 vs 283 μ g/L, $p = 0.05$; D-dimer: 30.34 vs 6.37 mg/L, $p = 0.04$). Sa M. et al. (2021) further state that patients with and without neurological involvement had similar risk factors for PIMS-TS (ethnic minority background: 78% vs 70; overweight/obesity: 56% vs 42) [3].

These data align with current understandings of how the cytokine cascade affects the permeability of the blood–brain barrier (BBB) [36]. An increase in CRP,

Ці дані узгоджуються з сучасними уявленнями про вплив цитокинового каскаду на проникність гематоенцефалічного бар'єра [36]. Підвищення рівня СРБ, як індикатора цитокинової активації, супроводжується порушенням цілісності бар'єра, що дозволяє прозапальним медіаторам проникати в мозкову тканину, ініціюючи активацію гліальних клітин і розвиток локальної нейрозапальної відповіді, що підтверджується роботою Liu X. et al. (2020), де автори стверджують, що вивільнення прозапальних цитокинів (TNF- α , IL-1 β , IL-6) та активація NF- κ B порушують цілісність ГЕБ, сприяють проникненню макрофагів у гіпокамп, активації мікроглії та розвитку когнітивного дефіциту. Автори також зазначають, що HMGB1 також діє на мікросудинні ендотеліальні клітини, посилюючи проникність ГЕБ, надалі наголошуючи на тому, що цитокіни можуть проникати до ЦНС як через транспортери, так і через циркумвентрикулярні органи. Активація гліальних клітин, зокрема мікроглії й астроцитів, веде до секреції прозапальних медіаторів, окислювальних сполук і молекул адгезії, що спричиняє демієлінізацію, пошкодження аксонів та синапсів [36]. Це формує порочне коло нейрозапалення, яке знижує рівень BDNF і особливо вражає гіпокамп – зону, багату на рецептори IL-1 β , TNF- α і HMGB1, у свою чергу також впливаючи негативно на нейропластичність [37]. Зниження сатурації до 88–90%, зафіксоване у 27% дітей з бактеріальними інфекціями, асоціювалося з найбільш вираженими порушеннями свідомості та моторними розладами. Це повністю відповідає уявленням про активацію гіпоксично-індукованого фактора HIF-1 α , який запускає низку вторинних нейрозапальних процесів, зокрема через стимуляцію мікроглії [38]. Hambali A. et al. (2021) наголошують, що фактор індукований гіпоксією (Hypoxia-Inducible Factor, HIF) складається з двох субодиниць: киснево-індукованої α -субодиниці (HIF- α) та конститутивної β -субодиниці (HIF- β). При нормальному рівні кисню (нормоксії) HIF- α піддається деградації завдяки дії киснево-чутливих ферментів – проліл-гідроксилаз (Prolyl Hydroxylase Domain proteins, PHD1, PHD2 та PHD3) та фактора-інгібітора HIF (Factor Inhibiting HIF, FIH), який є аспарагінілгідроксилазою. Ці ферменти гідроксильють HIF- α , що призводить до його розпаду і блокування транскрипційної активності HIF. Автори в свою чергу зазначають, що під час гіпоксії (стану зниженого вмісту кисню) активність PHD та FIH інактивується, що дозволяє накопичуватися HIF- α . Потім HIF- α зв'язується з HIF- β , утворюючи гетеродимерний транскрипційний комплекс HIF. Цей комплекс зв'язується з гіпоксійно-чутливими елементами (Hypoxia Response Elements, HRE) у промоторних ділянках генів і активує експресію генів, які регулюють адаптивну відповідь клітин на кисневий дефіцит [39]. Існує кілька ізоформ HIF- α , зокрема HIF-1 α та HIF-2 α , які мають близько 48% гомології за амінокислотним складом. HIF-1 α широко експресується у більшості клітин і відповідає за гостру (швидку) відповідь на гіпоксію, зауважують Hambali A. et al. (2021). HIF-2 α більш специфічний для ендотеліальних клітин і відповідає за адаптацію до хронічної (тривалої) гіпоксії. Тривале накопичення HIF-2 α сигналізує про розвиток механізмів адаптації до хронічного кисневого дефіциту. Що стосується функціонального впливу гіпоксії на мозок, гострий дефіцит кисню

as a marker of cytokine activation, is associated with a disruption in BBB integrity, enabling pro-inflammatory mediators to penetrate brain tissue, trigger glial cell activation, and initiate local neuroinflammatory responses. This is supported by the work of Liu X. et al. (2020), who report that the release of pro-inflammatory cytokines (TNF- α , IL-1 β , IL-6) and activation of NF- κ B compromise BBB integrity, promote macrophage infiltration into the hippocampus, activate microglia, and result in cognitive impairment. The authors also highlight that HMGB1 affects microvascular endothelial cells, further increasing BBB permeability. Cytokines may enter the CNS through transporter mechanisms or via circumventricular organs. Activation of glial cells, particularly microglia and astrocytes, leads to the secretion of pro-inflammatory mediators, reactive oxygen species, and adhesion molecules, contributing to demyelination, axonal and synaptic damage [36]. This sets off a vicious cycle of neuroinflammation that reduces BDNF levels and particularly affects the hippocampus – an area rich in IL-1 β , TNF- α , and HMGB1 receptors, also negatively impacting neuroplasticity [37].

Another critical factor contributing to neurological symptoms is hypoxemia [38–41]. Oxygen saturation levels of 88–90%, recorded in 27% of children with bacterial infections, were associated with pronounced disturbances of consciousness and motor dysfunction. This finding is consistent with the activation of the hypoxia-inducible factor HIF-1 α , which initiates secondary neuroinflammatory processes, particularly through microglial stimulation [38]. Hambali A. et al. (2021) emphasize that hypoxia-inducible factor (HIF) consists of two subunits: an oxygen-sensitive α -subunit (HIF- α) and a constitutively expressed β -subunit (HIF- β). Under normoxic conditions, HIF- α is degraded by oxygen-sensitive enzymes prolyl hydroxylase domain proteins (PHD1, PHD2, PHD3) and the factor inhibiting HIF (FIH), an asparaginyl hydroxylase. These enzymes hydroxylate HIF- α , leading to its breakdown and suppression of HIF transcriptional activity. During hypoxia, PHD and FIH activity is suppressed, allowing HIF- α to accumulate, dimerize with HIF- β , and form a transcriptional complex that binds to hypoxia response elements (HREs) in gene promoters to activate adaptive responses to oxygen deficiency [39]. Several isoforms of HIF- α exist, notably HIF-1 α and HIF-2 α , which share about 48% amino acid homology. HIF-1 α is broadly expressed and responsible for the acute hypoxic response, while HIF-2 α is more specific to endothelial cells and regulates adaptation to chronic hypoxia. Persistent accumulation of HIF-2 α reflects ongoing adaptation to prolonged oxygen deprivation. Functionally, acute hypoxia reduces synaptic activity, while chronic hypoxia results in synapse loss, neuronal death, and impaired cognitive and motor functions [38].

A clinical example of a 2-year-old patient shows that timely correction of hypoxemia via bronchodilator therapy can quickly restore oxygen saturation (from 88 to 96%) and stabilize neurological status, confirming the reversibility of hypoxia-induced neurological disturbances with adequate treatment. The study also identified threshold temperature effects: temperatures above 39.0°C in bacterial infections were associated with decompensation of the neuro-glio-capillary system and neurological complications.

знижує синаптичну активність – комунікацію між нейронами через синапси. Хронічна ж гіпоксія призводить до втрати синапсів, загибелі нейронів і, відповідно, до порушень когнітивних та моторних функцій [38].

Клінічний приклад дворічного пацієнта демонструє, що своєчасна корекція гіпоксемії за допомогою бронхолітичної терапії дозволяє швидко нормалізувати сатурацію кисню (з 88 до 96%) та стабілізувати неврологічний стан, що підтверджує оборотність гіпоксично-зумовлених порушень при адекватній терапії. Дослідження також виявило температурні порогові ефекти: у разі підвищення температури понад 39,0°C у дітей з бактеріальними інфекціями відзначалася декомпенсація нейрогліокапілярної системи з розвитком неврологічних ускладнень.

Інший важливий аспект – це дегідратація, яка виявилася вагомим предиктором вираженості неврологічної симптоматики [42–45]. У 33% дітей з бактеріальними інфекціями були наявні помірні ознаки дегідратації, що корелювали з глибшими порушеннями з боку ЦНС. Механізми цього явища включають згущення крові, зниження ефективності мікроциркуляції, підвищення проникності ГЕБ та розвиток ішемічно-гіпоксичних процесів у мозковій тканині [41–45]. Патоморфологічні та біохімічні основи виявленої симптоматики включають реактивний гліоз, активацію астроцитів і мікроглії, зростання рівнів прозапальних цитокінів (IL-1 β , IL-6, TNF- α), а також оксидативний стрес, дисбаланс іонів і енергетичну недостатність нейронів. Усе це веде до функціонального пригнічення синаптичної активності та дестабілізації нейрональних мереж. Такий багатфакторний патогенез формує клінічну картину астеновегетативного синдрому, що часто діагностується у дітей після тяжких ГРЗ [1–45]. Клінічні імплікації отриманих результатів дозволяють вдосконалити підходи до ранньої діагностики та профілактики неврологічних ускладнень. Стратифікація ризику на основі рівня СРБ (>8 мг/л), гіпертермії (>39,0°C) та сатурації (<90%) може використовуватися для виділення пацієнтів, які потребують інтенсивного моніторингу та негайної терапевтичної корекції. Особливої уваги заслуговує необхідність комплексного впливу на ключові патофізіологічні механізми – нормалізація дихання, гідратації та температурного режиму – що дозволяє зменшити ймовірність незворотних змін у ЦНС. Втім, варто враховувати обмеження цього дослідження. Відносно невелика вибірка (40 дітей) та короткотривалий період спостереження унеможливають оцінку довгострокових наслідків виявлених змін. Також дослідження не включало аналіз специфічних біомаркерів нейрозапалення (наприклад, нейроспецифічної енолази або білка S-100 β), що обмежує глибину патофізіологічних висновків.

Another important factor is dehydration, which emerged as a significant predictor of neurological symptom severity [42–45]. Moderate signs of dehydration were present in 33% of children with bacterial infections and correlated with more severe CNS impairment. The mechanisms include hemoconcentration, reduced microcirculatory efficiency, increased BBB permeability, and the development of ischemic-hypoxic processes in brain tissue [41–45].

The pathomorphological and biochemical foundations of the observed symptoms include reactive gliosis, activation of astrocytes and microglia, elevated levels of pro-inflammatory cytokines (IL-1 β , IL-6, TNF- α), oxidative stress, ion imbalance, and neuronal energy deficits. These factors lead to functional suppression of synaptic activity and destabilization of neuronal networks. Such a multifactorial pathogenesis forms the clinical picture of asthenovegetative syndrome, frequently diagnosed in children after severe ARIs [1–45].

The clinical implications of the obtained results make it possible to improve approaches to early diagnosis and prevention of neurological complications. Risk stratification based on CRP level (>8 mg/L), hyperthermia (>39.0°C), and oxygen saturation (<90%) can be used to identify patients who require intensive monitoring and immediate therapeutic correction. Particular attention should be given to the need for a comprehensive approach targeting key pathophysiological mechanisms – normalization of respiration, hydration, and temperature regulation – which helps reduce the likelihood of irreversible changes in the central nervous system (CNS).

However, certain limitations of this study should be taken into account. The relatively small sample size (40 children) and short observation period make it impossible to assess the long-term consequences of the detected changes. In addition, the study did not include an analysis of specific neuroinflammation biomarkers (such as neuron-specific enolase or S-100 β protein), which limits the depth of pathophysiological conclusions.

ВИСНОВКИ

Проведене дослідження встановило достовірний зв'язок між показниками системної запальної відповіді (СРБ, гіпертермія, гіпоксія, дегідратація) та розвитком неврологічних і астеновегетативних проявів у дітей з гострими респіраторними інфекціями. Визначено критичні порогові значення клінічних показників, при яких підвищується ризик нейрогліокапі-

CONCLUSIONS

The conducted study has established a reliable association between systemic inflammatory response markers (CRP, hyperthermia, hypoxia, dehydration) and the development of neurological and asthenovegetative manifestations in children with acute respiratory infections. Critical threshold values of clinical indicators were identified, beyond which the risk of neuro-glio-capillary

лярної дисфункції. Обґрунтовано доцільність рутинного неврологічного скринінгу при СРБ >7 мг/л, температурі > 39,0°C, сатурації < 90% та наявності ознак дегідратації. Для практичного впровадження пропонується створення шкали оцінки ризику, яка включає бальну систему за основними критеріями: рівень СРБ (1–3 бали), температура тіла (1–3 бали), сатурація кисню (1–3 бали), ступінь дегідратації (1–2 бали); при сумі балів ≥ 5 рекомендовано поглиблене неврологічне обстеження та вирішення питання про госпіталізацію. Рекомендується розробка уніфікованих протоколів обстеження, катамнестичне спостереження, навчання педіатрів та інформування батьків з метою своєчасного виявлення і попередження неврологічних ускладнень при ГРЗ.

dysfunction increases. The findings support the feasibility of routine neurological screening in children with CRP >7 mg/L, body temperature >39.0°C, oxygen saturation <90%, and signs of dehydration. For clinical implementation, the development of a risk assessment scale is proposed, using a scoring system for the following criteria: CRP level (1–3 points), body temperature (1–3 points), oxygen saturation (1–3 points), degree of dehydration (1–2 points); a total score ≥ 5 should prompt in-depth neurological evaluation and consideration of hospitalization. It is recommended to develop standardized assessment protocols, ensure follow-up observation, educate pediatricians, and inform parents to enable timely detection and prevention of neurological complications associated with ARIs.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

REFERENCES

1. Boracchini R., Canova B., Ferrara P., Cantarutti L., Giaquinto C., Di Chiara C., et al. A silent strain: the unseen burden of acute respiratory infections in children. *Italian Journal of Pediatrics*. 2024. Vol. 50, № 1. P. 167. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13052-024-01754-2>
2. Singh B., Goyal A., Patel B.C. C-reactive protein: clinical relevance and interpretation. In: *StatPearls*. Treasure Island: StatPearls Publishing, 2025. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441843>
3. Sa M., Mirza L., Carter M., Carlton Jones L., Gowda V., Handforth J., et al. Systemic inflammation is associated with neurologic involvement in pediatric inflammatory multisystem syndrome associated with SARS-CoV-2. *Neurology: Neuroimmunology & Neuroinflammation*. 2021, Vol. 8, № 4. P. e999. DOI: <https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000000999>
4. Kho N., Kerrigan J.F., Tong T., Browne R., Knilans J. Respiratory syncytial virus infection and neurologic abnormalities: retrospective cohort study. *Journal of Child Neurology*. 2004. Vol. 19, № 11. P. 859–864. DOI: <https://doi.org/10.1177/08830738040190110301>
5. Mallick R., Basak S., Chowdhury P., Bhowmik P., Das R.K., Banerjee A., et al. Targeting cytokine-mediated inflammation in brain disorders: developing new treatment strategies. *Pharmaceuticals*. 2025. Vol. 18, № 1. P. 104. DOI: <https://doi.org/10.3390/ph18010104>
6. Wolburg H., Noell S., Mack A., Wolburg-Buchholz K., Fallier-Becker P. Brain endothelial cells and the glyo-vascular complex. *Cell and Tissue Research*. 2009. Vol. 335, № 1. P. 75–96. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00441-008-0658-9>
7. Gryka-Marton M., Grabowska A., Szukiewicz D. Effect of proinflammatory cytokines on blood-brain barrier integrity. *European Cytokine Network*. 2024. Vol. 35, № 3. P. 38–47. DOI: <https://doi.org/10.1684/ecn.2024.0498>
8. Hagberg H., Mallard C. Effect of inflammation on central nervous system development and vulnerability. *Current Opinion in Neurology*. 2005. Vol. 18, № 2. P. 117–123. DOI: <https://doi.org/10.1097/01.wco.0000162851.44897.8f>
9. Hong F., Mu X., Ze Y., Li W., Zhou Y., Ji J. Damage to the blood-brain barrier structure and function from nano titanium dioxide exposure involves the destruction of key tight junction proteins in the mouse brain. *Journal of Biomedical Nanotechnology*. 2021. Vol. 17, № 6. P. 1068–1078. DOI: <https://doi.org/10.1166/jbn.2021.3083>
10. Jiao H., Wang Z., Liu Y., Wang P., Xue Y. Specific role of tight junction proteins claudin-5, occludin, and ZO-1 of the blood-brain barrier in a focal cerebral ischemic insult. *Journal of Molecular Neuroscience*. 2011. Vol. 44, № 2. P. 130–139. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12031-011-9496-4>
11. Alluri H., Peddaboina C.S., Tharakan B. Determination of tight junction integrity in brain endothelial cells based on tight junction protein expression. *Methods in Molecular Biology* (Clifton, N.J.). 2024. Vol. 2711. P. 235–240. DOI: https://doi.org/10.1007/978-1-0716-3429-5_19
12. Wen J., Qian S., Yang Q., Deng L., Mo Y., Yu Y. Overexpression of netrin-1 increases the expression of tight junction-associated proteins, claudin-5, occludin, and ZO-1, following traumatic brain injury in rats. *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2014. Vol. 8, № 3. P. 881–886. DOI: <https://doi.org/10.3892/etm.2014.1818>
13. Yi X., Xu C., Huang P., Zhang L., Qing T., Li J., et al. 1-Trifluoromethoxyphenyl-3-(1-propionylpiperidin-4-yl) urea protects the blood-brain barrier against ischemic injury by upregulating tight junction protein expression, mitigating apoptosis and inflammation in vivo and in vitro model. *Frontiers in Pharmacology*. 2020. Vol. 11. P. 1197. DOI: <https://doi.org/10.3389/fphar.2020.01197>
14. Liu X., Geng X., Shi Y., Liang J., Zhao L. Biomimetic oxygen-boosted hybrid membrane nanovesicles as the treatment strategy for ischemic stroke with the concept of the neurovascular unit. *Biomaterials Advances*. 2023. Vol. 148. P. 213379. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bioadv.2023.213379>
1. Boracchini R., Canova B., Ferrara P., Cantarutti L., Giaquinto C., Di Chiara C., et al. A silent strain: the unseen burden of acute respiratory infections in children. *Italian Journal of Pediatrics*. 2024;50(1):167. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13052-024-01754-2>
2. Singh B, Goyal A, Patel BC. C-reactive protein: clinical relevance and interpretation. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441843>
3. Sa M, Mirza L, Carter M, Carlton Jones L, Gowda V, Handforth J, et al. Systemic inflammation is associated with neurologic involvement in pediatric inflammatory multisystem syndrome associated with SARS-CoV-2. *Neurology: Neuroimmunology & Neuroinflammation*. 2021;8(4):e999. DOI: <https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000000999>
4. Kho N, Kerrigan JF, Tong T, Browne R, Knilans J. Respiratory syncytial virus infection and neurologic abnormalities: retrospective cohort study. *Journal of Child Neurology*. 2004;19(11):859–64. DOI: <https://doi.org/10.1177/08830738040190110301>
5. Mallick R, Basak S, Chowdhury P, Bhowmik P, Das RK, Banerjee A, et al. Targeting cytokine-mediated inflammation in brain disorders: developing new treatment strategies. *Pharmaceuticals*. 2025;18(1):104. DOI: <https://doi.org/10.3390/ph18010104>
6. Wolburg H, Noell S, Mack A, Wolburg-Buchholz K, Fallier-Becker P. Brain endothelial cells and the glyo-vascular complex. *Cell and Tissue Research*. 2009;335(1):75–96. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00441-008-0658-9>
7. Gryka-Marton M, Grabowska A, Szukiewicz D. Effect of proinflammatory cytokines on blood-brain barrier integrity. *European Cytokine Network*. 2024;35(3):38–47. DOI: <https://doi.org/10.1684/ecn.2024.0498>
8. Hagberg H, Mallard C. Effect of inflammation on central nervous system development and vulnerability. *Current Opinion in Neurology*. 2005;18(2):117–23. DOI: <https://doi.org/10.1097/01.wco.0000162851.44897.8f>
9. Hong F, Mu X, Ze Y, Li W, Zhou Y, Ji J. Damage to the blood brain barrier structure and function from nano titanium dioxide exposure involves the destruction of key tight junction proteins in the mouse brain. *Journal of Biomedical Nanotechnology*. 2021;17(6):1068–78. DOI: <https://doi.org/10.1166/jbn.2021.3083>
10. Jiao H, Wang Z, Liu Y, Wang P, Xue Y. Specific role of tight junction proteins claudin-5, occludin, and ZO-1 of the blood-brain barrier in a focal cerebral ischemic insult. *Journal of Molecular Neuroscience*. 2011;44(2):130–9. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12031-011-9496-4>
11. Alluri H, Peddaboina CS, Tharakan B. Determination of tight junction integrity in brain endothelial cells based on tight junction protein expression. *Methods in Molecular Biology*. 2024;2711:235–40. DOI: https://doi.org/10.1007/978-1-0716-3429-5_19
12. Wen J, Qian S, Yang Q, Deng L, Mo Y, Yu Y. Overexpression of netrin-1 increases the expression of tight junction-associated proteins, claudin-5, occludin, and ZO-1, following traumatic brain injury in rats. *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2014;8(3):881–6. DOI: <https://doi.org/10.3892/etm.2014.1818>
13. Yi X, Xu C, Huang P, Zhang L, Qing T, Li J, et al. 1-Trifluoromethoxyphenyl-3-(1-propionylpiperidin-4-yl) urea protects the blood-brain barrier against ischemic injury by upregulating tight junction protein expression, mitigating apoptosis and inflammation in vivo and in vitro model. *Frontiers in Pharmacology*. 2020;11:1197. DOI: <https://doi.org/10.3389/fphar.2020.01197>
14. Liu X, Geng X, Shi Y, Liang J, Zhao L. Biomimetic oxygen-boosted hybrid membrane nanovesicles as the treatment strategy for ischemic stroke with the concept of the neurovascular unit. *Biomaterials Advances*. 2023;148:213379. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bioadv.2023.213379>

15. Yuan D., Guan S., Wang Z., Ni H., Ding D., Xu W., et al. HIF-1 α aggravated traumatic brain injury by NLRP3 inflammasome-mediated pyroptosis and activation of microglia. *Journal of Chemical Neuroanatomy*. 2021. Vol. 116. P. 101994. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jchemneu.2021.101994>
16. Agafonova A., Cosentino A., Musso N., Prinzi C., Russo C., Pellitteri R., et al. Hypoxia-induced inflammation in vitro model of human blood-brain barrier: modulatory effects of the olfactory ensheathing cell-conditioned medium. *Molecular Neurobiology*. 2025. Vol. 62, № 4. P. 4008–4022. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12035-024-04517-6>
17. Shen Y., Gu J., Liu Z., Xu C., Qian S., Zhang X., et al. Inhibition of HIF-1 α reduced blood brain barrier damage by regulating MMP-2 and VEGF during acute cerebral ischemia. *Frontiers in Cellular Neuroscience*. 2018;12:288. DOI: <https://doi.org/10.3389/fncel.2018.00288>
18. Zhao Y., Gan L., Ren L., Lin Y., Ma C., Lin X. Factors influencing the blood-brain barrier permeability. *Brain Research*. 2022;1788:147937. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2022.147937>
19. Walter E.J., Carraretto M. The neurological and cognitive consequences of hyperthermia. *Critical Care* (London, England). 2016;20(1):199. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1376-4>
20. Rochfort K.D., Cummins P.M. The blood-brain barrier endothelium: a target for pro-inflammatory cytokines. *Biochemical Society Transactions*. 2015;43(4):702–6. DOI: <https://doi.org/10.1042/BST20140319>
21. Trangmar S.J., Chiesa S.T., Llodio I., Garcia B., Kalsi K.K., Secher N.H., et al. Dehydration accelerates reductions in cerebral blood flow during prolonged exercise in the heat without compromising brain metabolism. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*. 2015;309(9):H1598–H1607. DOI: <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00525.2015>
22. Taylor K., Tripathi A.K. Adult dehydration. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555956/>
23. Banerjee S., Bhat M.A. Neuron-glia interactions in blood-brain barrier formation. *Annual Review of Neuroscience*. 2007;30:235–258. DOI: <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.30.051606.094345>
24. Gwak Y.S., Kang J., Unabia G.C., Hulsebosch C.E. Spatial and temporal activation of spinal glial cells: role of gliopathy in central neuropathic pain following spinal cord injury in rats. *Experimental Neurology*. 2012;234(2):362–372. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2011.10.010>
25. Jourdain P., Nikonenko I., Alberi S., Muller D. Remodeling of hippocampal synaptic networks by a brief anoxia-hypoglycemia. *The Journal of Neuroscience*. 2002;22(8):3108–16. DOI: <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.22-08-03108.2002>
26. Price L., Wilson C., Grant G. Blood-brain barrier pathophysiology following traumatic brain injury. In: Laskowitz D., Grant G., eds. *Translational Research in Traumatic Brain Injury*. Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor and Francis Group; 2016. Chapter 4. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK326726/>
27. Pimentel G.D., Ganeshan K., Carvalho J.B. Hypothalamic inflammation and the central nervous system control of energy homeostasis. *Molecular and Cellular Endocrinology*. 2014;397(1–2):15–22. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mce.2014.06.005>
28. Rochfort K.D., Collins L.E., McLoughlin A., Cummins P.M. Tumour necrosis factor- α -mediated disruption of cerebrovascular endothelial barrier integrity in vitro involves the production of proinflammatory interleukin-6. *Journal of Neurochemistry*. 2016;136(3):564–72. DOI: <https://doi.org/10.1111/jnc.13408>
29. Pawate S., Shen Q., Fan F., Bhat N.R. Redox regulation of glial inflammatory response to lipopolysaccharide and interferon-gamma. *Journal of Neuroscience Research*. 2004;77(4):540–51. DOI: <https://doi.org/10.1002/jnr.20180>
30. Sama D.M., Norris C.M. Calcium dysregulation and neuroinflammation: discrete and integrated mechanisms for age-related synaptic dysfunction. *Ageing Research Reviews*. 2013;12(4):982–95. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.arr.2013.05.008>
31. Cobb C.A., Cole M.P. Oxidative and nitrate stress in neurodegeneration. *Neurobiology of Disease*. 2015;84:4–21. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2015.04.020>
32. Peltola H., Pelkonen T., Roine I., Cruzeiro M.L., Bernardino L., Latin American Meningitis Study Group. Predicting outcome of childhood bacterial meningitis with a single measurement of C-reactive protein. *The Pediatric Infectious Disease Journal*. 2016;35(6):617–21. DOI: <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000001133>
33. Akram N.N., Ibrahim B.A., Ali S.M., Nori W. Clinical and laboratory characteristics of children with neurological presentations of COVID-19: a single-center experience. *Journal of Medicine and Life*. 2022;15(10):1294–1298. DOI: <https://doi.org/10.25122/jml-2022-0184>
34. Tohidpour A., Morgun A.V., Boitsova E.B., Malinovskaya N.A., Martynova G.P., Khilazheva E.D., et al. Neuroinflammation and infection: molecular mechanisms associated with dysfunction of neurovascular unit. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2017;7:276. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcimb.2017.00276>
15. Yuan D., Guan S., Wang Z., Ni H., Ding D., Xu W., et al. HIF-1 α aggravated traumatic brain injury by NLRP3 inflammasome-mediated pyroptosis and activation of microglia. *Journal of Chemical Neuroanatomy*. 2021;116:101994. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jchemneu.2021.101994>
16. Agafonova A., Cosentino A., Musso N., Prinzi C., Russo C., Pellitteri R., et al. Hypoxia-induced inflammation in vitro model of human blood-brain barrier: modulatory effects of the olfactory ensheathing cell-conditioned medium. *Molecular Neurobiology*. 2025;62(4):4008–22. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12035-024-04517-6>
17. Shen Y., Gu J., Liu Z., Xu C., Qian S., Zhang X., et al. Inhibition of HIF-1 α reduced blood brain barrier damage by regulating MMP-2 and VEGF during acute cerebral ischemia. *Frontiers in Cellular Neuroscience*. 2018;12:288. DOI: <https://doi.org/10.3389/fncel.2018.00288>
18. Zhao Y., Gan L., Ren L., Lin Y., Ma C., Lin X. Factors influencing the blood-brain barrier permeability. *Brain Research*. 2022;1788:147937. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2022.147937>
19. Walter E.J., Carraretto M. The neurological and cognitive consequences of hyperthermia. *Critical Care* (London, England). 2016;20(1):199. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1376-4>
20. Rochfort K.D., Cummins P.M. The blood-brain barrier endothelium: a target for pro-inflammatory cytokines. *Biochemical Society Transactions*. 2015;43(4):702–6. DOI: <https://doi.org/10.1042/BST20140319>
21. Trangmar S.J., Chiesa S.T., Llodio I., Garcia B., Kalsi K.K., Secher N.H., et al. Dehydration accelerates reductions in cerebral blood flow during prolonged exercise in the heat without compromising brain metabolism. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*. 2015;309(9):H1598–H1607. DOI: <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00525.2015>
22. Taylor K., Tripathi A.K. Adult dehydration. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555956/>
23. Banerjee S., Bhat M.A. Neuron-glia interactions in blood-brain barrier formation. *Annual Review of Neuroscience*. 2007;30:235–58. DOI: <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.30.051606.094345>
24. Gwak Y.S., Kang J., Unabia G.C., Hulsebosch C.E. Spatial and temporal activation of spinal glial cells: role of gliopathy in central neuropathic pain following spinal cord injury in rats. *Experimental Neurology*. 2012;234(2):362–72. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2011.10.010>
25. Jourdain P., Nikonenko I., Alberi S., Muller D. Remodeling of hippocampal synaptic networks by a brief anoxia-hypoglycemia. *The Journal of Neuroscience*. 2002;22(8):3108–16. DOI: <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.22-08-03108.2002>
26. Price L., Wilson C., Grant G. Blood-brain barrier pathophysiology following traumatic brain injury. In: Laskowitz D., Grant G., editors. *Translational Research in Traumatic Brain Injury*. Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor and Francis Group; 2016. Chapter 4. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK326726/>
27. Pimentel G.D., Ganeshan K., Carvalho J.B. Hypothalamic inflammation and the central nervous system control of energy homeostasis. *Molecular and Cellular Endocrinology*. 2014;397(1–2):15–22. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mce.2014.06.005>
28. Rochfort K.D., Collins L.E., McLoughlin A., Cummins P.M. Tumour necrosis factor- α -mediated disruption of cerebrovascular endothelial barrier integrity in vitro involves the production of proinflammatory interleukin-6. *Journal of Neurochemistry*. 2016;136(3):564–72. DOI: <https://doi.org/10.1111/jnc.13408>
29. Pawate S., Shen Q., Fan F., Bhat N.R. Redox regulation of glial inflammatory response to lipopolysaccharide and interferon-gamma. *Journal of Neuroscience Research*. 2004;77(4):540–51. DOI: <https://doi.org/10.1002/jnr.20180>
30. Sama D.M., Norris C.M. Calcium dysregulation and neuroinflammation: discrete and integrated mechanisms for age-related synaptic dysfunction. *Ageing Research Reviews*. 2013;12(4):982–95. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.arr.2013.05.008>
31. Cobb C.A., Cole M.P. Oxidative and nitrate stress in neurodegeneration. *Neurobiology of Disease*. 2015;84:4–21. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2015.04.020>
32. Peltola H., Pelkonen T., Roine I., Cruzeiro M.L., Bernardino L., Latin American Meningitis Study Group. Predicting outcome of childhood bacterial meningitis with a single measurement of C-reactive protein. *The Pediatric Infectious Disease Journal*. 2016;35(6):617–21. DOI: <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000001133>
33. Akram N.N., Ibrahim B.A., Ali S.M., Nori W. Clinical and laboratory characteristics of children with neurological presentations of COVID-19: a single-center experience. *Journal of Medicine and Life*. 2022;15(10):1294–8. DOI: <https://doi.org/10.25122/jml-2022-0184>
34. Tohidpour A., Morgun A.V., Boitsova E.B., Malinovskaya N.A., Martynova G.P., Khilazheva E.D., et al. Neuroinflammation and infection: molecular mechanisms associated with dysfunction of neurovascular unit. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2017;7:276. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcimb.2017.00276>

35. De Rop L., De Burghgraeve T., De Sutter A., Buntinx F., Verbakel J.Y. Point-of-care C-reactive protein test results in acute infections in children in primary care: an observational study. *BMC Pediatrics*. 2022; Vol. 22. P. 633. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12887-022-03677-5>
36. Liu X., Ma Y., Ouyang R., Zeng Z., Zhan Z., Lu H., et al. The relationship between inflammation and neurocognitive dysfunction in obstructive sleep apnea syndrome. *Journal of Neuroinflammation*. 2020; Vol. 17, № 1. P. 229. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12974-020-01905-2>
37. Bondarenko Y., Petrova O., Kauk O., Zelenska K. Neuroplasticity of the brain and modern pedagogical approaches to foreign language learning: overcoming age barriers, stimulating cognitive functions, and improving pronunciation. *Collection of Scientific Papers «ΛΟΓΟΣ» (Boston, USA)*. 2025. 14 February. P. 371–378. DOI: <https://doi.org/10.36074/logos-14.02.2025.080>
38. Hambali A., Kumar J., Hashim N.F.M., Maniam S., Mehat M.Z., Cheema M.S., et al. Hypoxia-induced neuroinflammation in Alzheimer's disease: potential neuroprotective effects of *Centella asiatica*. *Frontiers in Physiology*. 2021; Vol. 12. P. 712317. DOI: <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.712317>
39. Nalivaeva N.N., Turner A.J., Zhuravin I.A. Role of prenatal hypoxia in brain development, cognitive functions, and neurodegeneration. *Frontiers in Neuroscience*. 2018; Vol. 12. P. 825. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnins.2018.00825>
40. Dash U.C., Bhol N.K., Swain S.K., Samal R.R., Nayak P.K., Raina V., et al. Oxidative stress and inflammation in the pathogenesis of neurological disorders: mechanisms and implications. *Acta Pharmaceutica Sinica B*. 2025; Vol. 15, № 1. P. 15–34. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.apsb.2024.10.004>
41. Millar L.J., Shi L., Hoerder-Suabedissen A., Molnár Z. Neonatal hypoxia ischaemia: mechanisms, models, and therapeutic challenges. *Frontiers in Cellular Neuroscience*. 2017; Vol. 11. P. 78. DOI: <https://doi.org/10.3389/fncel.2017.00078>
42. Santillanes G., Rose E. Evaluation and management of dehydration in children. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2018; Vol. 36, № 2. P. 259–273. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.emc.2017.12.004>
43. Kempton M.J., Ettinger U., Foster R., Williams S.C., Calvert G.A., Hampshire A., et al. Dehydration affects brain structure and function in healthy adolescents. *Human Brain Mapping*. 2011; Vol. 32, № 1. P. 71–79. DOI: <https://doi.org/10.1002/hbm.20999>
44. Finberg L. Neonatal neurologic damage after dehydration. *The Journal of Pediatrics*. 2007; Vol. 151, № 2. P. 110–111. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2007.03.061>
45. Zhang N., Du S.M., Zhang J.F., Ma G.S. Effects of dehydration and rehydration on cognitive performance and mood among male college students in Cangzhou, China: a self-controlled trial. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2019; Vol. 16, № 11. P. 1891. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijerph16111891>
35. De Rop L., De Burghgraeve T., De Sutter A., Buntinx F., Verbakel J.Y. Point-of-care C-reactive protein test results in acute infections in children in primary care: an observational study. *BMC Pediatrics*. 2022;22:633. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12887-022-03677-5>
36. Liu X, Ma Y, Ouyang R, Zeng Z, Zhan Z, Lu H, et al. The relationship between inflammation and neurocognitive dysfunction in obstructive sleep apnea syndrome. *Journal of Neuroinflammation*. 2020;17(1):229. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12974-020-01905-2>
37. Bondarenko Y, Petrova O, Kauk O, Zelenska K. Neuroplasticity of the brain and modern pedagogical approaches to foreign language learning: overcoming age barriers, stimulating cognitive functions, and improving pronunciation. *Collection of Scientific Papers «ΛΟΓΟΣ»*. 2025;(Feb 14):371–8. DOI: <https://doi.org/10.36074/logos-14.02.2025.080>
38. Hambali A, Kumar J, Hashim NFM, Maniam S, Mehat MZ, Cheema MS, et al. Hypoxia-induced neuroinflammation in Alzheimer's disease: potential neuroprotective effects of *Centella asiatica*. *Frontiers in Physiology*. 2021;12:712317. DOI: <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.712317>
39. Nalivaeva NN, Turner AJ, Zhuravin IA. Role of prenatal hypoxia in brain development, cognitive functions, and neurodegeneration. *Frontiers in Neuroscience*. 2018;12:825. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnins.2018.00825>
40. Dash UC, Bhol NK, Swain SK, Samal RR, Nayak PK, Raina V, et al. Oxidative stress and inflammation in the pathogenesis of neurological disorders: mechanisms and implications. *Acta Pharmaceutica Sinica B*. 2025;15(1):15–34. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.apsb.2024.10.004>
41. Millar LJ, Shi L, Hoerder-Suabedissen A, Molnár Z. Neonatal hypoxia ischaemia: mechanisms, models, and therapeutic challenges. *Frontiers in Cellular Neuroscience*. 2017;11:78. DOI: <https://doi.org/10.3389/fncel.2017.00078>
42. Santillanes G, Rose E. Evaluation and management of dehydration in children. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2018;36(2):259–73. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.emc.2017.12.004>
43. Kempton MJ, Ettinger U, Foster R, Williams SC, Calvert GA, Hampshire A, et al. Dehydration affects brain structure and function in healthy adolescents. *Human Brain Mapping*. 2011;32(1):71–9. DOI: <https://doi.org/10.1002/hbm.20999>
44. Finberg L. Neonatal neurologic damage after dehydration. *The Journal of Pediatrics*. 2007;151(2):110–1. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2007.03.061>
45. Zhang N, Du SM, Zhang JF, Ma GS. Effects of dehydration and rehydration on cognitive performance and mood among male college students in Cangzhou, China: a self-controlled trial. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2019;16(11):1891. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijerph16111891>

Перспективи подальших досліджень

Prospects for further research

Ураховуючи виявлену клінічну значущість нейроглокапілярної дисфункції як ключового патофізіологічного механізму формування астеновегетативної симптоматики у дітей із гострими респіраторними інфекціями, доцільним є подальше поглиблення досліджень у цьому напрямі. Насамперед перспективним є розширення клінічної вибірки із включенням більшої кількості пацієнтів у різних вікових групах, що дозволить об'єктивно оцінити вікову чутливість до розвитку нейрозапалення та іпокічних уражень. Важливо також залучити пацієнтів із більш тяжким перебігом захворювання та різною етіологією інфекційного процесу – вірусною, бактеріальною та змішаною, для порівняльного аналізу глибини неврологічних змін. Подальші дослідження мають включати динамічне спостереження за неврологічним та когнітивним статусом дітей у постінфекційному періоді, що дозволить виявити потенційні довгострокові наслідки транзиторної нейроглокапілярної дисфункції. Особливу увагу варто приділити вивченню біохімічних та молекулярних маркерів нейрозапалення (зокрема, рівнів інтерлейкінів IL-6, IL-1 β , TNF- α , білків S100B, NSE), які можуть доповнити клінічні та лабораторні показники, забезпечивши ранню ідентифікацію ризикованих станів. Крім того, перспективним є створення стандартизованої шкали оцінки ризику нейровегетативних порушень у дітей із ГРІ на амбулаторному етапі. Це сприятиме впровадженню рутинного неврологічного скринінгу до клінічної практики педіатра, дозволяючи вчасно виявляти латентні або легкі форми нейрофункціональних розладів, що наразі залишаються недооціненими. Розробка та апробація таких інструментів може підвищити ефектив-

Considering the demonstrated clinical significance of neuro-glio-capillary dysfunction as a key pathophysiological mechanism in the development of asthenovegetative symptoms in children with acute respiratory infections, further in-depth studies in this area are warranted. Primarily, expanding the clinical sample to include a larger number of patients across different age groups would be promising, allowing an objective assessment of age-related susceptibility to neuroinflammation and hypoxic injury. It is also important to involve patients with more severe disease courses and various infectious etiologies viral, bacterial, and mixed for a comparative analysis of the extent of neurological changes. Future studies should include longitudinal monitoring of the neurological and cognitive status of children in the post-infectious period to identify potential long-term consequences of transient neuro-glio-capillary dysfunction. Special attention should be paid to studying biochemical and molecular markers of neuroinflammation (including levels of interleukins IL-6, IL-1 β , TNF- α , proteins S100B, NSE), which may complement clinical and laboratory parameters and enable early identification of at-risk conditions. Additionally, the development of a standardized risk assessment scale for neurovegetative disorders in children with acute respiratory infections at the outpatient stage is promising. This would facilitate the implementation of routine neurological screening in pediatric clinical practice, allowing timely detection of latent or mild forms of neurofunctional disorders that are currently underestimated. The development and validation of such tools could enhance the effectiveness of preventing neurological complications and contribute to

ність профілактики неврологічних ускладнень та сприяти покращенню якості медичної допомоги дітям із системною запальною відповіддю на фоні інфекційного процесу.

improving the quality of medical care for children with systemic inflammatory responses during infectious processes.

Конфлікт інтересів

Conflict of interest

Автори заявляють, що не мають жодних відомих конфліктів фінансових інтересів чи особистих стосунків, які могли б вплинути на результати, викладені в цій роботі.

The authors declare that they have no known financial conflicts of interest or personal relationships that could have appeared to influence the work reported in this paper.

Дотримання етичних норм

Ethics statement

Автори рукопису свідомо засвідчують, що дослідження проводилося з використанням даних первинної медичної документації та включало клінічні спостереження за пацієнтами. Дослідження проведено відповідно до етичних стандартів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини, директиви Європейського товариства 86/609 про участь людей у медико-біологічних дослідженнях, а також наказу Міністерства охорони здоров'я України № 690 від 23.09.2009 р. Інформована згода на участь у дослідженні була отримана від усіх учасників після надання їм зрозумілої, повної та доступної інформації про мету, дизайн і методологію дослідження, його потенційні ризики, очікувані переваги та можливі альтернативи. Усі учасники підтвердили свою добровільну участь шляхом підписання документа про інформовану згоду.

The authors of the manuscript consciously certify that the study was conducted using data from primary medical documentation and included clinical observations of patients. The research was carried out in accordance with the ethical standards of the Declaration of Helsinki of the World Medical Association on ethical principles for medical research involving human subjects, the Directive 86/609 of the European Society on the involvement of humans in biomedical research, as well as the Order of the Ministry of Health of Ukraine No. 690 dated 23.09.2009. Informed consent to participate in the study was obtained from all participants after they were provided with clear, complete, and accessible information about the purpose, design, and methodology of the study, its potential risks, expected benefits, and possible alternatives. All participants confirmed their voluntary participation by signing the informed consent form.

Використання штучного інтелекту

Use of generative artificial intelligence

Автори рукопису свідомо засвідчують, що у процесі проведення дослідження та підготовки цього рукопису не використовували жодних інструментів або сервісів генеративного штучного інтелекту для виконання будь-яких завдань, перелічених у Таксономії делегування завдань генеративному штучному інтелекту (GAIDeT, 2025 р.). Усі етапи роботи – від концептуалізації до фінального редагування – виконані без залучення генеративного штучного інтелекту, виключно авторами.

The authors of the manuscript consciously certify that no generative artificial intelligence tools or services were used during the course of the study or in the preparation of this manuscript for any of the tasks listed in the Taxonomy of Delegating Tasks to Generative Artificial Intelligence (GAIDeT, 2025). All stages of the work from conceptualization to final editing were performed exclusively by the authors without the involvement of generative artificial intelligence.

Первинні дані та матеріали

Data availability statement

Автори рукопису свідомо засвідчують, що у роботі використано результати власних клінічних досліджень, які були систематизовані та проаналізовані авторами. Первинні дані включають узагальнені показники пацієнтів, лабораторні результати, протоколи та отримані кількісні характеристики. Всі матеріали збережені в архіві дослідницької групи та можуть бути надані за обґрунтованим запитом до автора-кореспондента, з урахуванням вимог конфіденційності та етичних норм.

The authors of the manuscript consciously certify that the work is based on the results of their own clinical research, which were systematized and analyzed by the authors. The primary data include generalized patient indicators, laboratory results, protocols, and obtained quantitative characteristics. All materials are stored in the archive of the research group and may be provided upon reasonable request to the corresponding author, subject to confidentiality requirements and ethical standards.

Інформація про фінансування

Funding information

Це дослідження не отримувало жодних цільових грантів від державних, комерційних або некомерційних організацій.

This study did not receive any targeted grants from public, commercial, or non-profit organizations.

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ

INFORMATION ABOUT AUTHORS

Бондаренко Ярослав Дмитрович – студент третього медичного факультету Харківського національного медичного університету Міністерства охорони здоров'я України; просп. Науки, буд. 4, м. Харків, Україна, 61022;
e-mail: ydbondarenko.3m21@knmu.edu.ua
моб.: +38 (066) 867-09-36

Внесок автора: формулювання ідеї, концепції та гіпотези дослідження, збір та аналіз даних, підбір і аналіз літературних джерел, підготовка основного тексту статті, оформлення результатів, підготовка та написання висновків, статистична обробка.

Каук Оксана Іванівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри неврології Харківського національного медичного університету Міністерства охорони здоров'я України; просп. Науки, буд. 4, м. Харків, Україна, 61022;
e-mail: oi.kauk@knmu.edu.ua
моб.: +38 (099) 561-91-23

Внесок автора: наукове керівництво, збір та аналіз даних, консультації щодо методології, редагування тексту, рецензування статті.

Стетенко Світлана Олександрівна – кандидат біологічних наук, доцент кафедри біологічної хімії Харківського національного медичного університету Міністерства охорони здоров'я України; просп. Науки, буд. 4, м. Харків, Україна, 61022;

e-mail: so.stetsenko@knmu.edu.ua
моб.: +38 (068) 886-55-26

Внесок автора: консультації щодо біохімічних аспектів дослідження, редагування біохімічного розділу статті.

Плітень Оксана Миколаївна – кандидат медичних наук, доцент кафедри патологічної анатомії Харківського національного медичного університету Міністерства охорони здоров'я України; просп. Науки, буд. 4, м. Харків, Україна, 61022;

e-mail: om.pliten@knmu.edu.ua
моб.: +38 (057) 707-73-33

Внесок автора: морфофункціональний аналіз нейрогліальних змін, редагування анатомо-функціонального блоку.

Bondarenko Yaroslav Dmytrovych – Student of the Third Medical Faculty of the Kharkiv National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine; 4 Nauky Ave., Kharkiv, Ukraine, 61022;

e-mail: ydbondarenko.3m21@knmu.edu.ua
tel.: +38 (066) 867-09-36

Author's contribution: formulation of the idea, concept, and hypothesis of the study; data collection and analysis; selection and analysis of literature sources; preparation of the main text of the article; presentation of results; preparation and writing of conclusions; statistical processing.

Kauk Oksana Ivanivna – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Neurology of the Kharkiv National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine; 4 Nauky Ave., Kharkiv, Ukraine, 61022;

e-mail: oi.kauk@knmu.edu.ua
tel.: +38 (099) 561-91-23

Author's contribution: scientific supervision; data collection and analysis; methodological consultation; text editing; article review.

Stetsenko Svitlana Oleksandrivna – Candidate of Biological Sciences, Associate Professor of the Department of Biological Chemistry of the Kharkiv National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine; 4 Nauky Ave., Kharkiv, Ukraine, 61022;

e-mail: so.stetsenko@knmu.edu.ua
tel.: +38 (068) 886-55-26

Author's contribution: consultation on biochemical aspects of the study; editing of the biochemical section of the article.

Pliten Oksana Mykolayivna – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Pathological Anatomy of the Kharkiv National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine; 4 Nauky Ave., Kharkiv, Ukraine, 61022;

e-mail: om.pliten@knmu.edu.ua
tel.: +38 (057) 707-73-33

Author's contribution: morphofunctional analysis of neuroglial changes; editing of the anatomical-functional section.

Рукопис надійшов
Manuscript was received
02.07.2025

Отримано після рецензування
Received after review
04.08.2025

Прийнято до друку
Accepted for printing
27.08.2025

Опубліковано
Published
29.08.2025