

Міністерство освіти і науки України
Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна

Факультет радіофізики, біомедичної електроніки та комп'ютерних систем

Кафедра фізичної і біомедичної електроніки та комплексних
інформаційних технологій

До захисту допущено

Кафедрою _____ протокол № _____ від _____

завідувач кафедри _____
(підпис) (ім'я, прізвище)

« ____ » _____ 202_ р.

Кваліфікаційна робота
здобувача _____ другого (магістерського) _____ рівня вищої освіти
(першого (бакалаврського) / другого (магістерського))

МУЛЬТИФРАКТАЛЬНИЙ АНАЛІЗ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ РИТМУ
СЕРЦЯ

_____ (назва роботи)

Спеціальність (спеціалізація) 176 Мікро- та наносистемна техніка
(код та найменування спеціальності; спеціалізації спеціальності
- за наявності)

Освітня програма «Фізична та біомедична електроніка»
(назва освітньої програми)

Виконавець КТигор
(підпис)

Ксенія Гнеденко
(ім'я, прізвище)

Науковий керівник _____
(підпис)

Ольга Величко
(ім'я, прізвище)

Харків – 2025

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

Харківський національний університет імені В.Н.Каразіна

Факультет Радіофізики, біомедичної електроніки та комп'ютерних систем

Кафедра ФБМЕ та КІТ

Спеціальність 176 Мікро- та наносистемна техніка

Освітньо-професійна програма Фізична та біомедична електроніка

Рівень вищої освіти другий (магістерський)

ЗАТВЕРДЖУЮ

Завідувач кафедри

підпис

ініціали, прізвище

“ ____ ” _____ 20 ____ року

З А В Д А Н Н Я НА ДИПЛОМНУ РОБОТУ

ГНЕДЕНКО Ксенія Олександрівна

(прізвище, ім'я, по батькові студента)

1. Тема роботи МУЛЬТИФРАКТАЛЬНИЙ АНАЛІЗ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ
РИТМУ СЕРЦЯ

керівник роботи ВЕЛИЧКО Ольга Миколаївна, к.т.н, доцент

(прізвище, ім'я, по батькові, науковий ступінь, вчене звання)

затверджені наказом по університету від 24.10.2025 року № 1401-5/3957

2. Строк подання студентом роботи 05 грудня 2025

3. Перелік питань, які потрібно розробити:

3.1 Аналіз методів діагностики патологій серцево-судинної системи за сигналами ВСР.

3.2 Обґрунтування математичної моделі мультифрактального аналізу та вибір критеріїв класифікації.

3.3 Програмна реалізація системи аналізу та побудова моделей машинного навчання.

3.4 Аналіз отриманих результатів та оцінка ефективності мультифрактальних ознак.

4. План роботи

№ з/п	Назви етапів роботи
1.	Аналіз технічного завдання та постановка задачі
2.	Огляд медико-технічної літератури та методів аналізу ВСР
3.	Медико-технічне обґрунтування вибору методів дослідження
4.	Підготовка бази даних сигналів та реалізація стандартних алгоритмів обробки
5.	Реалізація методу мультифрактального аналізу серцевого ритму
6.	Обґрунтування вибору та побудова моделей машинного навчання
7.	Навчання моделей та проведення чисельних експериментів
8.	Порівняльний аналіз результатів та формулювання висновків
9.	Оформлення пояснювальної записки
10.	Підготовка презентації та матеріалу до захисту

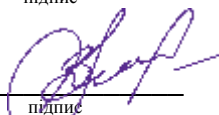
5. Дата видачі завдання 25.10.2025

Студент


підпис

Гнеденко. К. О.
ініціали, прізвище

Керівник роботи


підпис

Величко О. М.
ініціали, прізвище

АНОТАЦІЯ

Гнеденко К. О. Мультифрактальний аналіз варіабельності ритму серця. Дипломна робота магістра. Харківський національний університет ім. В. Н. Каразіна, 2025. 65 с., 28 рис., 7 табл., 40 джерел.

ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ, МУЛЬТИФРАКТАЛЬНИЙ АНАЛІЗ, НЕЛІНІЙНА ДИНАМІКА, ЕКГ, КЛАСИФІКАЦІЯ, МАШИННЕ НАВЧАННЯ, ФІБРИЛЯЦІЯ ПЕРЕДСЕРДЬ.

Об'єкт дослідження: варіабельність серцевого ритму як система, що відображає патологічні зміни, пов'язані з ризиками серцево-судинних захворювань.

Предмет дослідження: мультифрактальні характеристики варіабельності серцевого ритму як основа для автоматичної класифікації фізіологічних станів.

Мета роботи: дослідження ефективності застосування мультифрактального аналізу для розрізнення нормального синусового ритму та фібриляції передсердь за допомогою моделей машинного навчання.

Методи дослідження: цифрова обробка сигналів, мультифрактальний детрендований аналіз, методи машинного навчання, статистичні методи оцінки якості класифікації.

Результати дослідження: в результаті роботи було доведено високу інформативність ознак, отриманих методом мультифрактального детренованого аналізу, для розрізнення норми та патології серцевого ритму. Модель машинного навчання було побудовано для виявлення закономірностей, що вказують на патології та порушення варіабельності ритму серця.

Отримані результати можуть бути використані при розробці програмних систем автоматизованого скринінгу та підтримки прийняття діагностичних рішень для попереднього виявлення пацієнтів з ознаками аритмії.

SUMMARY

Hnedenko K. O. Multifractal analysis of heart rate variability. Master's thesis. V. N. Karazin Kharkiv National University, 2025. 65 p., 28 figures, 7 tables, 40 sources.

HEART RATE VARIABILITY, MULTIFRACTAL ANALYSIS, NONLINEAR DYNAMICS, ECG, CLASSIFICATION, MACHINE LEARNING, ATRIAL FIBRILLATION.

Object of Study: Heart rate variability as a system reflecting pathological changes associated with cardiovascular disease risks.

Subject of Study: Multifractal characteristics of heart rate variability as a basis for automatic classification of physiological states.

Objective of the Work: To investigate the effectiveness of applying multifractal analysis for distinguishing between normal sinus rhythm and atrial fibrillation using machine learning models.

Methods of Study: Digital signal processing, multifractal detrended fluctuation analysis, machine learning methods, and statistical methods for quality assessment of classification.

Research Results: As a result of the study, the high informativeness of the features obtained through the multifractal detrended analysis method for distinguishing between normal and pathological heart rhythm was demonstrated. A machine learning model was developed to identify patterns indicative of cardiac rhythm abnormalities and impaired heart rate variability.

Practical Significance: The obtained results can be utilized in the development of software systems for automated screening and decision support in diagnostics, aimed at the early detection of patients with signs of arrhythmia.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ ТА УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ	6
ВСТУП	7
1 МЕДИКО-ТЕХНІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ	8
1.1 Фізіологічні основи варіабельності серцевого ритму	8
1.2 Складові електрокардіограми (ЕКГ)	11
1.3 Формування ритмограми з R-R інтервалів	12
2 МЕТОДИ ОЦІНЮВАННЯ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ	14
2.1 Часові методи	14
2.2 Частотний (спектральний) аналіз	16
2.3 Нелінійні методи	19
3 АНАЛІЗ ФАКТОРІВ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА ПОКАЗНИКИ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ	22
3.1 Вплив фізіологічних факторів на ВСР	22
3.2 Варіабельність серцевого ритму як індикатор психоемоційного стану	27
3.3 Вплив екзогенних чинників та патологічних станів на ВСР	31
3.4 Раптова серцева смерть і труднощі її прогнозування	32
4 ПЕРСПЕКТИВИ ДОСЛІДЖЕННЯ	34
5 МЕТОДИ ТА МАТЕРІАЛИ	35
5.1 Стандартні методи оцінювання ВСР	35
5.2 Мультифрактальний аналіз	44
6 РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ	53
6.1 Multilayer Perceptron	54
6.2 Random Forests	58
ВИСНОВКИ	62
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	63
ДОДАТОК А	68

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ ТА УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

BHC	— Вегетативна нервова система
BSP	— Варіабельність серцевого ритму
DFA	— Детрендований флуктуаційний аналіз (англ. Detrended Fluctuation Analysis)
HF	— Високі частоти (англ. High Frequency)
LF	— Низькі частоти (англ. Low Frequency)
MF-DFA	— Мультифрактальний детрендований аналіз (англ. Multifractal Detrended Fluctuation Analysis)
pNN50	— Відсоток пар послідовних NN-інтервалів, різниця між якими перевищує 50 мс (англ. Percentage of NN intervals that differ by more than 50 ms)
RMSSD	— Середньоквадратичне відхилення послідовних різниць (англ. Root Mean Square of Successive Differences)
SDNN	— Стандартне відхилення всіх NN-інтервалів (англ. Standard Deviation of NN intervals)

ВСТУП

У медичній практиці варіабельність серцевого ритму (ВСР) розглядається як чутливий індикатор стану автономної нервової системи та рівня адаптації організму. Традиційні методи аналізу є добре вивченими, але вони не завжди здатні повністю описати складну та нелінійну динаміку серцевого ритму. Це створює проблему для пошуку більш досконалих методів, здатних знаходити приховані закономірності в структурі ВСР, що є критично важливим для ранньої діагностики патологічних станів.

Одним з сучасних підходів вивчення є мультифрактальний аналіз (MF-DFA). Він дозволяє оцінити складність та неоднорідність сигналів серця. Застосування цього методу полягає в його потенціалі виявляти найменші зміни в структурі ВСР, які можуть залишатися непоміченими при використанні стандартних підходів. [1]

Метою даної дипломної роботи є дослідження ефективності застосування мультифрактального аналізу для класифікації різних станів ВРС, щоб підтвердити його потенціал як інструменту для виявлення ознак патологічних змін. Для досягнення поставленої мети було визначено наступні задачі:

- Реалізувати алгоритм розрахунку мультифрактальних характеристик для кожного запису ВСР, сформувавши набір числових ознак.
- Побудувати і навчити модель машинного навчання для автоматичної класифікації станів «Здоровий» та «Аритмія» на основі отриманих ознак.

Новизна отриманих результатів полягає у практичній демонстрації високої ефективності ознак, отриманих методом MF-DFA для задачі автоматичного пошуку відмінностей нормального синусового ритму та фібриляції передсердь. В роботі проведено порівняльний аналіз двох різних архітектур машинного навчання, що дозволило визначити більш адекватний підхід для роботи з обмеженими наборами даних ВСР.

Запропонована в роботі методика аналізу може стати основою для створення програмних інструментів, що допомагають лікарям. На її базі можна розробити систему, яка є готовим прототипом для систем автоматичного скринінгу, здатних заздалегідь виявляти пацієнтів з патологією.

1 МЕДИКО-ТЕХНІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ

1.1 Фізіологічні основи варіабельності серцевого ритму

Серцевий цикл — це сукупність механічних та електрофізіологічних процесів, що забезпечують ритмічне скорочення серця та кровообіг. Електричні імпульси виникають у серці та запускають послідовність його скорочень, починаючи з передсердь і закінчуючи шлуночками. Ці електричні процеси є основою для функціонування серця як насоса.

Серце є чотирикамерним м'язовим органом, який розташований у грудній порожнині в межах середостіння, що є центральним відділом грудної порожнини, обмежений спереду грудниною, ззаду хребтом та діафрагмою знизу. Права камера серця забезпечує мале коло кровообігу — насичення крові киснем у легенях. А ліва — велике коло, тобто доставку кисню до тканин. Серцева стінка складається з трьох шарів: ендокарда (внутрішній епітеліальний шар), міокарда (м'язовий шар, який утворює основну масу серця) та епікарда (зовнішня серозна оболонка). Зовні серце оточене перикардом, який фіксує його положення та запобігає надмірному розтягненню під час скорочень. [2]

Провідна система серця

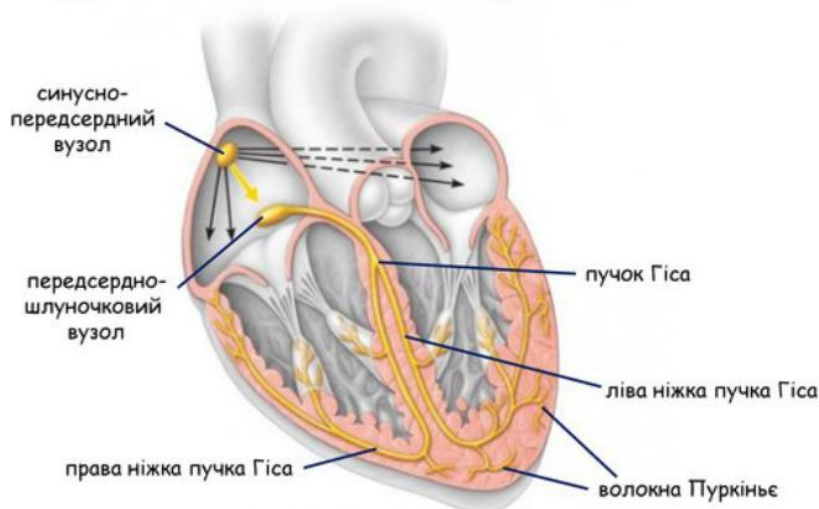


Рисунок 1.1 – Провідна система серця

Міокард має спеціалізовану провідну систему, що включає синоатріальний вузол, атріовентрикулярний вузол, пучок Гіса та волокна Пуркінє, які координують послідовність збудження камер серця. Така морфофункціональна організація забезпечує узгоджене перекачування крові та є основою для формування варіабельності серцевого ритму.

Основним джерелом ритму серця є синоатріальний вузол. Це ділянка тканини, що розташована у верхній частині правого передсердя, біля гирла верхньої порожнистої вени. Синусовий вузол містить пейсмекерні клітини, які автоматично генерують електричні імпульси без зовнішнього стимулу. Ці клітини характеризуються нестабільним мембранним потенціалом, який поступово змінюється, доки не досягає порогу збудження, що викликає деполяризацію і генерацію імпульсу. Частота імпульсів, що генеруються синусовим вузлом, зазвичай становить 60–100 ударів за хвилину у здорової людини у спокої. Але вона може змінюватися під впливом нервової системи та гормонів. [3]

Після генерації імпульс поширюється по м'язовим волокнам передсердь, спричиняючи їхньому скороченню (деполяризація), що фіксується на ЕКГ як зубець Р. Далі він досягає атріовентрикулярного (АВ) вузла, де затримується приблизно на 0,1 секунди. Ця пауза дозволяє передсердям завершити скорочення і максимально наповнити шлуночки кров'ю. Після цього імпульс швидко проходить через пучок Гіса і розгалужується на ніжки пучка Гіса, які проводять імпульс до відповідних шлуночків. А потім — на волокна Пуркінє — розгалуження ніжок пучка Гіса, які швидко поширюють імпульс по всьому міокарду шлуночків, спричиняючи їх масове скорочення.

Серце не працює ізольовано, його діяльність постійно модулюється імпульсами з кори головного мозку, гіпоталамуса й стовбура мозку, що забезпечує адаптацію серцевого ритму до психоемоційного стану, поведінки та потреб організму. Кора головного мозку, особливо медіальна префронтальна та передня поясна кора, бере участь у регуляції серцевого ритму в контексті емоцій, стресу та уваги. Ці зони здатні пригнічувати або активувати вегетативні центри, впливаючи на баланс між симпатичною та парасимпатичною активністю. [3]

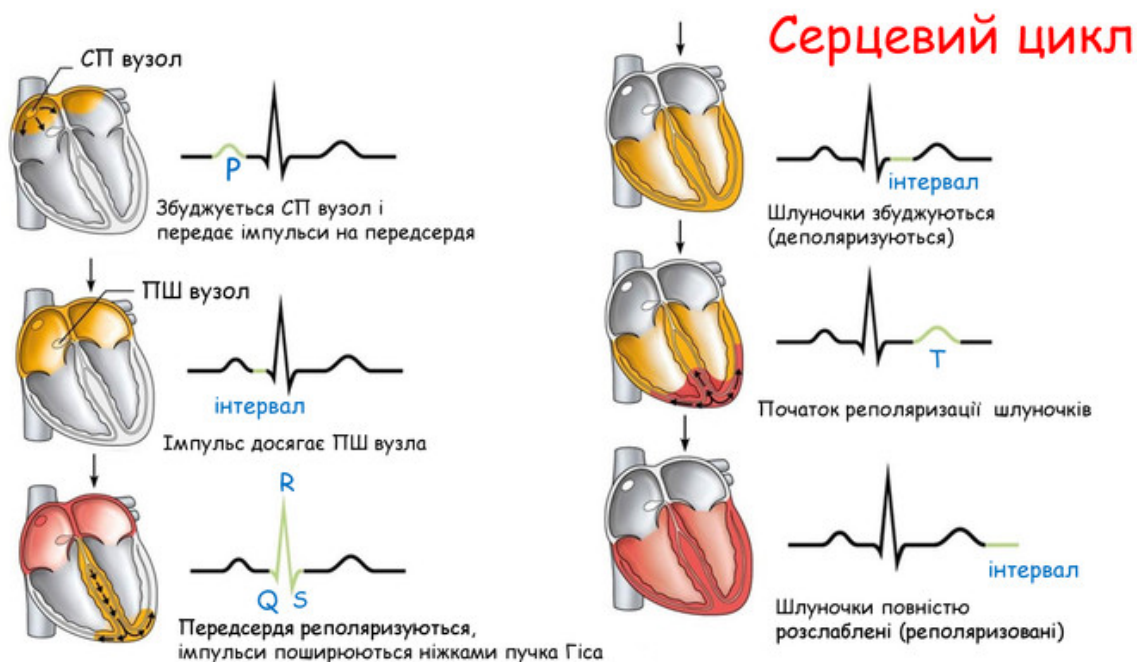


Рисунок 1.2 – Взаємозв'язок між фазами серцевого циклу та елементами електрокардіограми

Гіпоталамус є центральним інтегратором автономної регуляції. Він отримує сигнали від кори, лімбічної системи (емоції, мотивація) і внутрішніх органів. Далі гіпоталамус координує відповідну вегетативну реакцію — наприклад, прискорення пульсу при страху чи гальмування при спокої. Його роль критична для довготривалої регуляції: зокрема, у відповідь на хронічний стрес він може підтримувати підвищену симпатичну активність.

Стовбур мозку є безпосереднім виконавчим центром. Тут формуються конкретні імпульси, які надходять через симпатичні або парасимпатичні шляхи до серця. Стовбур мозку постійно аналізує інформацію з барорецепторів, хеморецепторів та дихальної системи, і адаптує серцевий ритм у режимі реального часу.

Варіабельність серцевого ритму — це важливий фізіологічний показник, який характеризує здатність серцево-судинної системи реагувати на внутрішні та зовнішні подразники шляхом зміни тривалості інтервалів між послідовними серцевими скороченнями. Найчастіше ВСР оцінюють за інтервалами R–R на електрокардіограмі (ЕКГ). Тобто від одного піку R до наступного. Це дає можливість краще вивчати тонкі механізми серцевої регуляції та їхню динаміку.

На варіабельність ритму суттєво впливає вегетативна нервова система (ВНС), яка забезпечує постійний контроль гомеостазу (рисунок 1.3). ВНС складається з двох головних відділів:

- Симпатичної нервової системи, яка активується під час стресу, фізичного навантаження або емоційного збудження, викликаючи підвищення частоти серцевих скорочень, розширення бронхів, звуження судин і підвищення артеріального тиску.
- Парасимпатичної нервової системи, яка діє здебільшого через блукаючий нерв і відповідає за зниження частоти серцевих скорочень, розслаблення судин та гальмування збудливих процесів.

[3]



Рисунок 1.3 – Схематична будова вегетативної нервової системи

У здорової людини ці дві системи перебувають у динамічному балансі, забезпечуючи гнучкість фізіологічних реакцій організму на зміну умов середовища. ВСР є відображенням цього балансу: чим вище варіабельність — тим краща адаптивність та стресостійкість організму.

1.2 Складові електрокардіограми (ЕКГ)

ЕКГ є графічним зображенням електричної діяльності серця. Ця активність фіксується за допомогою електродів, розташованих на шкірі. Це дає змогу отримати вхідні дані для подальшого математичного розрахунку. Кожен поштовх серця розпочинається електричним імпульсом, який поступово охоплює різні ділянки міокарда. Ця процедура містить фази

деполяризації та реполяризації й чисельно відображається на ЕКГ у вигляді притаманних зубців та проміжків.

Найбільш вираженим та легко ідентифікованим елементом цього комплексу є зубець R — високий, гострий пік. Саме він слугує надійним часовим маркером для визначення моменту скорочення шлуночків. [4]

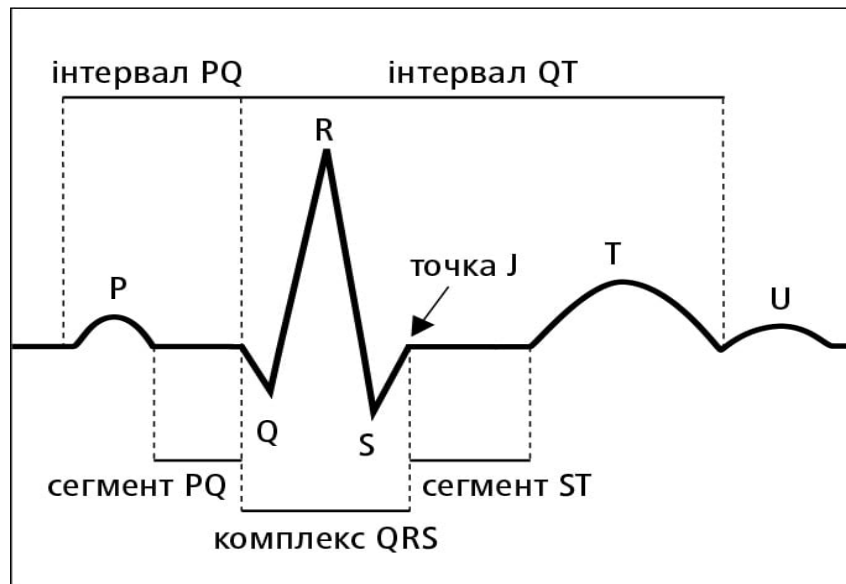


Рисунок 1.4 – Компоненти електрокардіограми (ЕКГ)

Електричний цикл серця, відображений на ЕКГ, складається з кількох ключових елементів:

- Зубець P: Відображає деполяризацію передсердь. Його наявність підтверджує синусове походження ритму, що є умовою для коректного аналізу ВСР.
- Комплекс QRS: Відповідає деполяризації шлуночків. Його ключовий елемент — зубець R, високий позитивний пік, що слугує надійним часовим маркером для визначення моменту скорочення. Тривалість QRS у нормі не перевищує 0,12 с; розширення чи деформація комплексу може свідчити про порушення провідності та потребує фільтрації даних перед аналізом ВСР.
- Зубець T: Відображає реполяризацію шлуночків. [5]

1.3 Формування ритмограми з R-R інтервалів

Послідовний запис тривалості кожного R–R інтервалу (RR_1 , RR_2 , RR_3 і т.д.) дозволяє перетворити аналоговий ЕКГ-сигнал в дискретний часовий ряд. Цей ряд значень є ритмограмою, де кожен

елемент i є тривалістю одного серцевого циклу. Саме ритмограма є безпосереднім об'єктом для подальшого математичного аналізу ВСР.

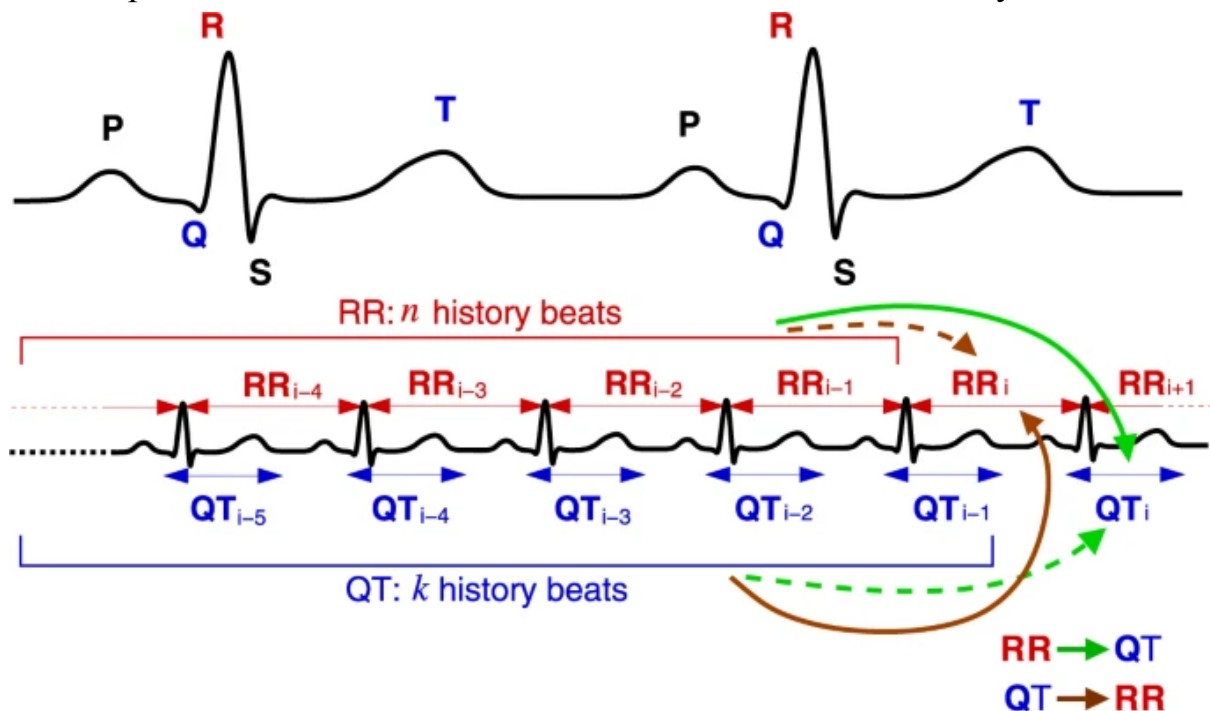


Рисунок 1.5 – Передача інформації між серіями RR і QT з урахуванням попередніх значень [6]

Коливання тривалості R–R інтервалів, візуалізовані на ритмограмі, не є випадковим шумом, а відображають роботу складних регуляторних механізмів. ВСР є непрямим, проте високоточним маркером активності автономної нервової системи, що модулює серцевий ритм у відповідь на фізіологічні та зовнішні подразники.

Ця регуляція здійснюється через баланс двох гілок АНС:

- Симпатична стимуляція («бий або біжи») прискорює серцевий ритм, що зменшує тривалість інтервалів R–R і знижує ВСР.
- Парасимпатична активність («відпочивай»), реалізована головним чином через блукаючий нерв, уповільнює серцевий ритм, збільшує тривалість R–R інтервалів і підвищує ВСР.

Отже, аналіз ритмограми дозволяє оцінити гнучкість серцево-судинної системи та її здатність адекватно реагувати на зміни. Висока варіабельність свідчить про здорову адаптивну здатність, тоді як знижена ВСР асоціюється з порушенням адаптаційних механізмів та підвищеним ризиком кардіологічних та інших ускладнень. [4]

2 МЕТОДИ ОЦІНЮВАННЯ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ

Після виділення з ЕКГ послідовності R-R інтервалів (ритмограми) проводиться етап їх математичного аналізу. Для оцінки варіабельності серцевого ритму застосовують три основні групи методів: часові, частотні та нелінійні. Кожна з них характеризує різні аспекти автономної регуляції серця і доповнює інші, формуючи цілісну картину стану вегетативної нервової системи.

2.1 Часові методи

Часові методи аналізу ритмограми базуються на прямому статистичному описі коливань R-R інтервалів. Вони не шукають прихованих патернів чи складних закономірностей, а дають відповідь на запитання: «Якими є базові статистичні властивості цього набору R-R інтервалів?» Часові методи є найбільш простими для обчислення та широко застосовуються в клінічній практиці і побутових пристроях моніторингу серцевого ритму. Ці показники відображають загальний рівень варіабельності і дозволяють оцінити баланс між симпатичною та парасимпатичною регуляцією.

Основні часові показники:

SDNN (Standard Deviation of NN intervals). Цей показник показує «наскільки сильно R-R інтервали загалом відрізняються від свого середнього значення?» Він вимірює загальний «розмах» варіабельності за весь період запису. Формула:

$$SDNN = \sqrt{\frac{1}{N-1} \sum_{i=1}^N (RR_i - \overline{RR})^2}, \quad (2.1)$$

де RR_i — окремі R-R інтервали, $\overline{RR}$ — середнє значення, N — кількість інтервалів.

SDNN відображає сукупний вплив усіх факторів регуляції — як швидких (парасимпатичних), так і повільних (симпатичних, гуморальних). Через це він є найбільш інформативним при тривалих, 24-годинних записах, оскільки враховує зміни ритму під час сну, активності, стресів

тощо. Низький SDNN (< 50 мс) є одним з найпотужніших предикторів ризику смертності при серцево-судинних захворюваннях. [1]

RMSSD (Root Mean Square of Successive Differences). Визначається як квадратний корінь із середнього значення квадратів різниць між сусідніми R-R інтервалами. Тобто оцінюється, наскільки змінюється тривалість кожного наступного серцевого циклу відносно попереднього. Формула:

$$RMSSD = \sqrt{\frac{1}{N-1} \sum_{i=1}^{N-1} (RR_{i+1} - RR_i)^2}. \quad (2.2)$$

де RR_i — окремі R–R інтервали, N — кількість інтервалів.

Цей показник відображає швидкі зміни серцевого ритму в часовому масштабі однієї-двох секунд. Саме такі коливання найбільше залежать від парасимпатичної нервової системи, яка може майже миттєво змінювати частоту серцевих скорочень через вплив блукаючого нерва. Тому RMSSD є одним з основних індикаторів вагусної активності та функціонального стану механізмів відновлення організму.

Цей показник відповідає на питання: «Наскільки сильно ритм 'стрибає' від одного удару до наступного?» Він оцінює, наскільки «нервовим» є серцевий ритм у короткостроковій перспективі. RMSSD є стандартом для оцінки вагусного тону та стану відновлення. Він найбільш чутливий при короткочасних вимірюваннях (від 1 до 5 хвилин) і використовується у моніторингу стресу. [4]

pNN50 (Percentage of NN intervals that differ by more than 50 ms). Визначається як відсоток пар сусідніх R-R інтервалів, для яких різниця між ними перевищує 50 мс.

Формула:

$$pNN50 = \frac{\text{кількість } |RR_{i+1} - RR_i| > 50 \text{ мс}}{N-1} \times 100\%, \quad (2.3)$$

Показник відображає частоту значущих короткострокових коливань серцевого ритму, які формуються переважно парасимпатичною нервовою системою. pNN50 використовується як індикатор вагусного тону та рівня функціонального відновлення організму.

Цей показник, схожий на RMSSD, відповідає на питання: «Як часто трапляються великі зміни ритму від удару до удару?» Він не вимірює середню величину «стрибка», а рахує, скільки разів ці «стрибки» були значними (більше 50 мс). Високі значення pNN50 свідчать про ефективну автономну регуляцію та добрий фізіологічний резерв. Знижені значення асоціюються з підвищеним стресом, перевтомою, серцево-судинною патологією й можуть бути раннім маркером ризику розвитку аритмій та дисфункцій вегетативної нервової системи.

Хоча pNN50 тісно корелює з RMSSD і відображає схожі механізми регуляції, він є більш чутливим до артефактів і залежним від точності детектування R-піків. Порогове значення 50 мс було визначене емпірично й не враховує індивідуальних відмінностей у середній тривалості R-R інтервалів. Через це pNN50 частіше застосовується у дослідженнях із тривалим записом ЕКГ, тоді як RMSSD залишається стандартизованим індикатором для короткочасних вимірювань. [4]

2.2 Частотний (спектральний) аналіз

Якщо часові методи відповідають на питання «наскільки варіабельність велика?», то частотний аналіз відповідає на питання «з яких ритмів складається ця варіабельність?». Він дозволяє розкласти складний сигнал ритмограми на суму простих синусоїдальних коливань з різними частотами та амплітудами.

Для такого розкладання використовуються математичні методи, найчастіше — перетворення Фур'є або вейвлет-аналіз. В результаті ми отримуємо спектрограму — графік, що показує, яку «потужність» має кожна частота коливань у загальній варіабельності. У цьому спектрі виділяють кілька ключових діапазонів:

- HF (High Frequency) — Високочастотний діапазон (0.15–0.4 Гц) Відповідає парасимпатичній активності, тісно пов'язаний з дихальними коливаннями.

Коливання в цьому діапазоні практично повністю відповідають дихальній синусовій аритмії — прискоренню серцебиття на вдиху і його уповільненню на видиху. Оскільки аритмія керується виключно блукаючим нервом, потужність HF-компонента прямо відображає, наскільки сильно парасимпатична система впливає на серце. Висока

HF-потужність свідчить про глибоке, спокійне дихання та активний вагусний тонус.

- LF (Low Frequency) — Низькочастотний діапазон (0.04–0.15 Гц). Він відображає вплив як симпатичної, так і парасимпатичної нервової системи, з переважанням симпатичного впливу при стресі чи фізичному навантаженні.

Основним джерелом коливань в цьому діапазоні є активність барорефлексу — системи регуляції артеріального тиску. Барорефлекторна петля модулюється обома гілками ВНС. У стані спокою LF-компонент переважно відображає вагусну активність, але під час стресу чи фізичного навантаження його потужність зростає за рахунок активації симпатичної нервової системи. [7]

- LF/HF Ratio — Співвідношення LF до HF Співвідношення цих компонентів використовується для оцінки балансу між симпатичним та парасимпатичним впливом на серце. Формула:

$$LF/HF = \frac{P_{LF}}{P_{HF}}, \quad (2.4)$$

де P_{LF} — потужність у низькочастотному діапазоні, P_{HF} — у високочастотному.

Високе значення LF/HF трактується як перевага симпатки («газу»), низьке — як перевага парасимпатки («гальма»). Інтерпретація цього показника є предметом гострих наукових дискусій. Оскільки LF-компонент не є «чистим» маркером симпатичної активності, багато вчених вважають, що співвідношення LF/HF не можна розглядати як точний вимірювач балансу, особливо в складних умовах. Тим не менш, він залишається популярним інструментом для динамічної оцінки реакції на стрес. [8]

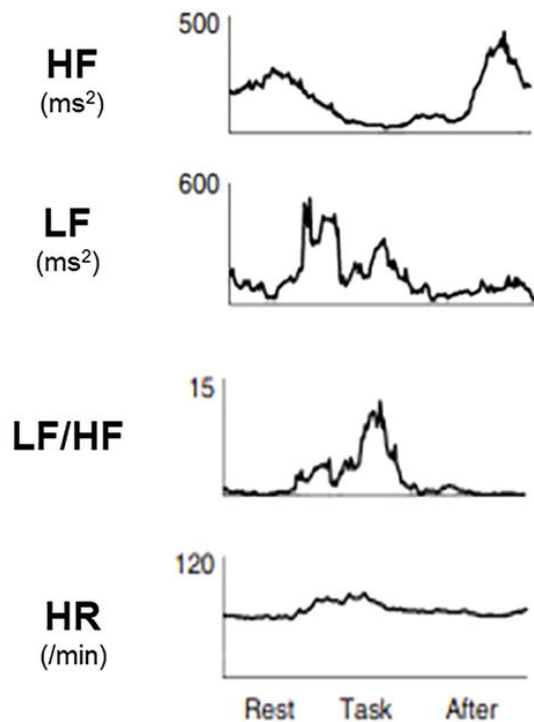


Рисунок 2.1 — Динаміка показників HF, LF, LF/HF та частота серцевих скорочень (HR) у трьох фазах: спокій (Rest), виконання завдання (Task), відновлення (After)

Цей рисунок демонструє класичну реакцію здорової вегетативної нервової системи на короткочасне навантаження. Аналіз проводиться у трьох послідовних фазах: Спокій (Rest), Навантаження (Task) та Відновлення (After).

У стані спочинку (Rest): Спостерігається висока потужність ВЧ, що вказує на переважання парасимпатичної системи.

У стані роботи (Task): Відбувається стрімке зменшення ВЧ-компонента та одночасне піднесення НЧ-потужності. Це спричинює відчутне зростання співвідношення НЧ/ВЧ, що відображає зсув вегетативного балансу у бік симпатичного домінування задля мобілізації ресурсів тіла.

У стані повернення (After): Показники поступово повертаються до вихідних значень: ВЧ-потужність збільшується, а НЧ/ВЧ спадає, що свідчить про відновлення парасимпатичної діяльності та перехід організму в стан заспокоєння. [9]

2.3 Нелінійні методи

Якщо часові та частотні методи оцінюють кількість варіабельності та її ритмічні складові, то нелінійні методи відповідають на глибше питання: «якою є структура та якість цієї варіабельності?». Вони базуються на концепціях теорії хаосу та фрактальної геометрії, розглядаючи ритмограму не як випадковий набір точок, а як результат роботи складної, динамічної системи з внутрішніми закономірностями.

Основна ідея полягає в тому, що здорова фізіологічна система є не просто варіабельною, а складною та непередбачуваною. Вона гнучко адаптується до змін, ніколи не повторюючись у точності. Навпаки, при розвитку патології або старінні система втрачає цю складність, її поведінка стає більш простою, ригідною та передбачуваною. Нелінійні методи спрямовані саме на кількісну оцінку цієї складності. [10]

Ентропійні показники (Approximate Entropy, Sample Entropy) оцінюють ступінь регулярності та непередбачуваності часових рядів R–R інтервалів. Вищі значення ентропії свідчать про більш адаптивну автономну регуляцію.

Ентропійні показники:

- Approximate Entropy (ApEn) — оцінює, наскільки схожі короткі послідовності значень повторюються в межах сигналу.
- Sample Entropy (SampEn) — вдосконалена версія ApEn, менш чутлива до довжини сигналу та вибору параметрів.

Ентропія оцінює, наскільки непередбачуваним є часовий ряд. Вона відповідає на питання: «Якщо ми бачимо короткий патерн у послідовності ударів, наскільки легко ми можемо передбачити, яким буде наступний удар?»

- Висока ентропія: Сигнал дуже непередбачуваний, хаотичний. Це означає, що система є складною, гнучкою та адаптивною. Вона не «застрягає» у повторюваних паттернах.
- Низька ентропія: Сигнал дуже регулярний і передбачуваний. Система втратила свою складність і стала ригідною. Це часто є ознакою патології.

Ентропійні показники використовуються для оцінки загальної складності вегетативної регуляції. Їхнє зниження спостерігається при старінні та багатьох серцево-судинних захворюваннях. [11]

Детрендований флуктуаційний аналіз (DFA) є одним із ключових методів оцінки фрактальних властивостей варіабельності серцевого ритму. Цей підхід дозволяє визначити, наскільки поведінка серцевого ритму підпорядковується довготривалим кореляціям, тобто чи зберігає система «пам'ять» про попередні коливання. Тобто, якщо ентропійні методи характеризують ступінь непередбачуваності послідовності R–R інтервалів, то DFA описує, наскільки теперішні флуктуації пов'язані з минулими.

Метод ґрунтується на аналізі статистичної самоподібності сигналу після усунення трендів і дозволяє виявити приховану фрактальну структуру варіабельності. Основним кількісним показником є масштабний коефіцієнт α (альфа), який відображає характер кореляцій у часовому ряді.

- $\alpha_1 \approx 1.0$ — є типовим для здорової серцево-судинної системи, що демонструє збалансовану складність та динамічну стабільність.
- $\alpha_1 \rightarrow 0.5$ — свідчить про втрату довготривалих кореляцій і надмірну хаотичність системи, характерну для станів з дезорганізацією серцевого ритму, зокрема фібриляції передсердь.
- $\alpha_1 \rightarrow 1.5$ — вказує на надмірну передбачуваність і ригідність ритму, що асоціюється зі зниженням адаптивності, старінням чи серцевою недостатністю.

Таким чином, DFA дає змогу охарактеризувати не лише ступінь варіабельності, а й глибинну структуру серцевого контролю, що робить його цінним інструментом у діагностиці хронічних патологічних станів і вивченні процесів старіння. [11]

Мультифрактальний аналіз (MF-DFA) виник як логічне продовження методу DFA з метою подолання його головного обмеження. Метод DFA обчислює єдиний узагальнений показник α для усього часового ряду, що передбачає сталість фрактальних властивостей сигналу, тобто монофрактальність. Проте фізіологічні системи, зокрема серцевий ритм, рідко бувають однорідними. У здорової людини динаміка серцевого ритму змінюється в часі: спостерігаються періоди більшої та меншої варіабельності, відмінні режими регуляції та різні рівні кореляційної структури. Цей метод відповідає не лише на питання «чи є сигнал фрактальним?», а й на питання «наскільки різноманітною є його фрактальна структура?». [12]

Ключовим результатом мультифрактального аналізу є ширина мультифрактального спектра, яка відображає ступінь різноманітності локальних фрактальних властивостей:

- 3 Широкий спектр: свідчить про високу складність, динамічність та гнучкість системи. Такий серцевий ритм характеризується багат шаровою структурою регуляції, властивою здоровому адаптивному організму.
- 4 Вузкий спектр: вказує на втрату складності та адаптивності. Система стає більш однорідною, монотонною та ригідною.

Зменшення мультифрактальності розглядається як ранній та чутливий маркер патологічних процесів і, за результатами досліджень, може бути предиктором раптової серцевої смерті.

3 АНАЛІЗ ФАКТОРІВ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА ПОКАЗНИКИ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ

3.1 Вплив фізіологічних факторів на ВСР

Варіабельність серцевого ритму є неінвазивним маркером, що відображає функціональний стан автономної нервової системи, яка регулює роботу серця через симпатичний та парасимпатичний вплив. Ці механізми змінюються з віком, що безпосередньо впливає на показники ВСР.

Одним із найбільш фундаментальних досліджень, що розкриває характер вікових змін є праця Umetani K., Singer D. H., McCraty R., та колег (1998), в якій було проаналізовано добові показники ВСР у здорових осіб впродовж дев'яти десятиліть життя. Було продемонстровано, що з віком відбувається зниження вегетативної регуляції, але патерни цього спаду не є однорідними і залежать від фізіологічного значення конкретного показника ВСР. [13]

Зокрема, показники, які відображають швидку короткострокову регуляцію і тісно пов'язані з парасимпатичною активністю, наприклад RMSSD, демонструють найбільш стрімке падіння в молодому та зрілому віці, після чого їх динаміка стабілізується. Натомість, показник загальної варіабельності SDNN, який інтегрує як симпатичні, так і парасимпатичні впливи протягом тривалого періоду, виявляє більш повільне та поступове зниження протягом усього життєвого циклу.

Така залежність показників ВСР від віку підкреслює неможливість застосування єдиних значень для всіх вікових груп та необхідність використання вікових референтних діапазонів для коректної інтерпретації результатів. У таблиці 3.1 наведено нормативні значення для ключових показників ВСР, що відображають описану вікову динаміку

Таблиця 3.1 – Вікові зміни показників варіабельності серцевого ритму (BCP) на основі дослідження Umetani et al., 1998 [13]

Вікова група	RMSSD (мс)	SDNN (мс)	Характеристика змін
10 років	25–103	101–279	Пікові значення BCP. Відображають максимальну гнучкість та адаптивність вегетативної регуляції
20 років	21–87	93–257	Початок стрімкого зниження. Найбільш помітно падає RMSSD, що свідчить про початок вікового ослаблення парасимпатичного контролю
30 років	18–74	86–237	Активна фаза зниження. Продовжується швидкий спад RMSSD. SDNN знижується повільніше, але стабільно, вказуючи на загальне зниження вегетативного тону
40 років	15–63	79–219	Сповільнення спаду парасимпатичної активності. Темп зниження RMSSD починає сповільнюватися. SDNN продовжує свій плавний спад
50 років	13-53	73-202	Перехідний період. За даними дослідження, приблизно в цьому віці зникають гендерні відмінності у BCP. Зниження всіх показників продовжується

Продовження таблиці 3.1

Вікова група	RMSSD (мс)	SDNN (мс)	Характеристика змін
60 років	11–45	68–186	Стабілізація короткострокової варіабельності. Зниження RMSSD значно сповільнюється і переходить у фазу плато. Загальна варіабельність (SDNN) продовжує поступово зменшуватися
70 років	9-38	62-172	Низькі показники ВСР. Значення наближаються до порогів, які асоціюються з підвищеним ризиком у клінічних популяціях. Процес зниження є дуже повільним
80 років	8-32	57-159	Значне зниження адаптаційних резервів. Показники є низькими, відображає вікове виснаження регуляторних механізмів
90	7–28	53-147	Найнижчі нормативні значення. Відображають мінімальну вегетативну гнучкість у здорових людей похилого віку

У новонароджених та дітей молодшого віку ВСР має високі значення, особливо за парасимпатично-залежними показниками RMSSD та SDNN. [14] Це пояснюється, такими чинниками:

- Активним розвитком нервової системи;
- Високою адаптивністю організму;
- Еластичністю барорефлексів і респіраторних механізмів;
- Швидкими реакціями серцево-судинної системи на зовнішні подразники.

В період статевого дозрівання ВСР починає знижуватися, що відображає стабілізацію вегетативного балансу. У молодих дорослих

(20–30 років) ВСР досягає піку адаптивної ефективності. Показники є відносно стабільними, з хорошим балансом між симпатичним та парасимпатичним тонусом. У цьому віці ВСР активно використовується для оцінки стресу, рівня фізичної підготовки, відновлення після навантаження.

Після 30 років спостерігається поступове вікове зниження ВСР — вона є повільною і фізіологічно обумовленою. У літніх людей (60+ років) показники ВСР значно знижуються. Зниження пов'язане з:

- Дегенеративними змінами в провідній системі серця;
- Зниженням чутливості барорецепторів;
- Зменшенням активності парасимпатичної ланки АНС;
- Підвищеною жорсткістю судин;
- Зростанням системного запалення.

Ці дані підкреслюють, що вік є ключовим фактором, який необхідно враховувати при інтерпретації показників ВСР, оскільки «норма» для 20-річної людини є абсолютно відмінною від «норми» для 70-річної.

ВСР не є статичним показником і демонструє значні коливання протягом доби, що відображає роботу циркадного ритму людини. Ця добова динаміка тісно пов'язана зі зміною балансу вегетативної нервової системи, яка підлаштовується під цикли сну та активності. Загальною закономірністю є підвищення показників ВСР, зокрема RMSSD, під час нічного сну, коли домінує парасимпатична активність, та їх зниження у денні години активності, коли переважає симпатичний вплив. [4]

Ці циклічні зміни є ключовим аспектом здорової вегетативної регуляції. Порушення нормального добового патерну може свідчити про перевтому, хронічний стрес або розвиток патологічних станів. У таблиці 3.2 наведено узагальнену модель добових змін показника RMSSD для здорової дорослої людини, що ілюструє цю закономірність.

Таблиця 3.2 – Добові зміни варіабельності серцевого ритму (ВСР)

Час доби	Фізіологічний стан	Очікувані значення ВСР (RMSSD, мс)*	Характеристика змін
Ранок (06:00–09:00)	Пробудження, адаптація до денної активності	30–50	Зниження ВСР через активацію симпатичної системи. Організм готується до денних навантажень, зростає рівень кортизолу, що призводить до пригнічення парасимпатичної активності та зниження показників ВСР порівняно з нічними
День (09:00–18:00)	Фізична та когнітивна активність, стресові фактори	20–40	Мінімальні значення ВСР. Протягом дня домінує симпатична нервова система для підтримки бадьорості та реакції на подразники. Це призводить до найнижчих добових значень ВСР
Вечір (18:00–22:00)	Зниження активності, підготовка до сну	35–60	ВСР підвищується, активується парасимпатика. Зі зменшенням зовнішніх стимулів та підготовкою до сну починає домінувати парасимпатика, зростання показників ВСР

Продовження таблиці 3.2

Час доби	Фізіологічний стан	Очікувані значення ВСР (RMSSD, мс)*	Характеристика змін
Ніч (23:00–06:00)	Сон (переважно фаза NREM)	50–100	Високий рівень ВСР. Під час глибоких стадій сну парасимпатична активність досягає максимуму, що забезпечує відновлювальні процеси в організмі.

* – Значення ВСР (RMSSD) є орієнтовними для здорової дорослої людини у спокої [[15](#)]

3.2 Варіабельність серцевого ритму як індикатор психоемоційного стану

ВСР є інтегральним показником, що відображає здатність організму до адаптації. Високі значення ВСР асоціюються зі здоровою, гнучкою вегетативною регуляцією та ефективним функціонуванням парасимпатичної нервової системи, яка відповідає за процеси відновлення та релаксації. А зниження ВСР є універсальним маркером фізіологічного або психічного виснаження і стресу. Такий стан може бути наслідком багатьох факторів, серед яких: хронічний стрес, порушення сну, серцево-судинні захворювання, метаболічні та психічні порушення тощо. У Таблиці 3.3 наведено порівняльний аналіз впливу ключових факторів на показники ВСР, що дозволяє зрозуміти фізіологічну суть цих змін.

Таблиця 3.3 – Порівняння впливу різних факторів на варіабельність ритму серця (BCP)

Фактор	Вплив на BCP	Орієнтовні зміни показника RMSSD/SDNN	Характеристика змін
Фізіологічна адаптація (норма)	Підвищення	RMSSD 50–100+ мс; SDNN 50–100+ мс	Добре функціонуюча ВНС, гнучке реагування серця. Свідчить про домінування парасимпатичного тону у спокої та здатність швидко адаптуватися до змін
Хронічний стрес	Зниження	RMSSD ↓ на 30–50%; SDNN < 30 мс	Постійне перевантаження симпатичного відділу НС. Організм перебуває у стані «бий або біжи», що виснажує вагусний контроль і робить систему негнучкою
Фаза активності/стресу	Зниження	RMSSD може впасти до 10–20 мс	Тимчасова симпатична активація. Нормальна фізіологічна реакція на навантаження. [16]

Продовження таблиці 3.3

Фактор	Вплив на ВСП	Орієнтовні зміни показника RMSSD/SDNN	Характеристика змін
Перетренованість у спорті	Зниження	RMSSD ↓ на 40–60%; SDNN < 25–35 мс	Виснаження адаптаційних резервів. Організм не встигає відновитися, пригнічення парасимпатки. [17]
Порушення сну, циркадних ритмів	Зниження	RMSSD знижується на 20–40%	Порушення відновлювальних процесів. Недостатній сон не дозволяє парасимпатичній системі виконати свою відновлювальну функцію [18]
Серцево-судинні захворювання	Зниження	SDNN часто < 20–30 мс	Ураження серця впливає на автономну регуляцію. Низький SDNN є предиктором ускладнень
Метаболічні розлади (діабет, ожиріння)	Зниження	RMSSD ↓ на 30–50%; SDNN < 25–35 мс	Погіршення вегетативної регуляції через хронічне запалення. [19]

Продовження таблиці 3.3

Фактор	Вплив на ВСР	Орієнтовні зміни показника RMSSD/SDNN	Характеристика змін
Психічні порушення (тривожність тощо)	Зниження	RMSSD < 20–30 мс; SDNN знижується до 25–35 мс	Постійна тривожність підтримує високий рівень симпатичної активності. [20]
Імунні/ запальні процеси	Зниження	RMSSD ↓ до 30 мс; іноді нижче	Хронічне запалення негативно впливає на регуляцію ВНС. Запалення пригнічує вагусний тонус, а низький вагусний тонус посилює запалення.

При гострому стресі відбувається миттєва активація симпатичної нервової системи, що призводить до різкого падіння ВСР. При хронічному стресі система не повертається до стану рівноваги, що веде до стійко низьких показників ВСР. Це відображає виснаження «вагусного гальма» — здатності парасимпатичної системи «заспокоювати» серцевий ритм. Надмірні навантаження без достатнього відновлення призводять до глибокого пригнічення ВСР, що є індикатором виснаження адаптаційних резервів організму і сигналом про необхідність зниження навантажень. [\[16\]](#)

Нічний сон є критично важливим періодом для домінування парасимпатичної активності. Порушення сну або десинхронізація циркадних ритмів прямо порушують цей процес відновлення, що негайно відображається у знижених ранкових показниках ВСР.

При серцево-судинних захворюваннях зниження ВСР (особливо SDNN < 50 мс) є одним із предикторів несприятливого прогнозу та смертності.[\[1\]](#) Метаболічні розлади, такі як діабет, часто супроводжуються розвитком кардіальної автономної нейропатії, що веде до втрати гнучкості серцевого ритму. [\[19\]](#) Психічні розлади, зокрема тривожні та депресивні,

характеризуються гіперактивацією симпатичної системи, що веде до стійко низьких показників ВСР. Також встановлено тісний зв'язок між низькою ВСР та хронічними запальними процесами, що лежить в основі багатьох соматичних захворювань.[\[4\]](#)

3.3 Вплив екзогенних чинників та патологічних станів на ВСР

При хронічних захворюваннях серця, таких як дилатаційна кардіоміопатія або серцева недостатність, знижується загальна адаптивність серця. Внаслідок ремоделювання міокарда та порушення вегетативної регуляції знижується ВСР, що корелює з тяжкістю патології і є прогностичним маркером ризику серцево-судинних ускладнень. Зміни концентрації калію, магнію, кальцію в крові впливають на провідність і збудливість міокарда, що призводить до порушення ритму і змін у ВСР. Наприклад, гіперкаліємія може викликати брадикардію і зменшення ВСР.

Різні види аритмій (наприклад фібриляція передсердь) суттєво впливають на інтервали R–R, збільшуючи нерівномірність ритму. При цьому традиційні методи оцінки ВСР можуть бути недостатніми, тому застосовують спеціалізовані підходи для аналізу аритмій. Порушення вегетативної регуляції, що виникають при нейрогенних захворюваннях або під впливом хронічного стресу, змінюють співвідношення симпатичного і парасимпатичного впливів на серце, що відображається у зміні ВСР. Наприклад, хронічний стрес або депресія часто асоціюються зі зниженням ВСР. [\[16\]](#)

Окрім ендогенних патологічних станів, на ВСР суттєво впливають і поширені екзогенні чинники, серед яких особливе місце посідає кофеїн. Кофеїн — це психостимулятор, який блокує аденозинові рецептори, підвищує рівень адреналіну та стимулює центральну нервову систему. Його вживання помітно впливає на функцію автономної нервової системи, зокрема на варіабельність серцевого ритму.

Основні ефекти після вживання кофеїну:

- Зниження загальної ВСР: Кофеїн викликає значуще зниження показників ВСР, що відображають парасимпатичний тонус, зокрема RMSSD та високочастотної компоненти (HF).
- Зростання частоти серцевих скорочень: Відбувається внаслідок симпатичної активації.

- Зсув вегетативного балансу: Часто спостерігається підвищення співвідношення LF/HF, що інтерпретується як зсув балансу в бік домінування симпатичної нервової системи.

Ефекти кофеїну на ВСР зазвичай тривають 1,5–3 години після вживання, залежно від дози, індивідуальної чутливості та стану організму. У деяких чутливих осіб знижена ВСР може зберігатися довше, що має значення, зокрема, в контексті стресового навантаження чи серцевих порушень. У людей з високою толерантністю до кофеїну вплив на ВСР буде менш вираженим. У гіперчутливих осіб можливі сильніші зміни, включаючи відчуття тривожності, прискореного серцебиття, нестабільності серцевого ритму. Перед вимірюванням ВСР, особливо для клінічних або дослідницьких цілей, рекомендується утримуватися від вживання кофеїну, щоб уникнути спотворення результатів.[\[21\]](#)

3.4 Раптова серцева смерть і труднощі її прогнозування

За даними ВООЗ, серцево-судинні захворювання лідують серед причин смертності у світі, спричиняючи смертність 17,9 мільйонів людей щороку. Несподівана серцева смерть є однією з провідних причин смертності у світі. Особливо гостро це питання стоїть у державах із низьким та середнім рівнем прибутку, де доступ до екстреної допомоги обмежений. [\[22\]](#) У Сполучених Штатах позалікарняна зупинка серця є серйозною проблемою. Щорічно фіксується близько 350 000 випадків поза межами лікарень. Відсоток виживання при цьому складає лише 10 %. [\[23\]](#)

Незважаючи на розвиток у кардіології та застосування сучасних діагностичних методів, передбачення несподіваної серцевої смерті залишається складним завданням. Труднощі прогнозування можуть бути пов'язані з багатьма факторами, переважно з тим, що це може бути наслідком ішемічної хвороби серця, кардіоміопатій, аритмій, вроджених синдромів тощо. Часто поєднується кілька патогенетичних механізмів. З тим, що у більшості пацієнтів смерть настає без явних симптомів чи попереджувальних ознак. Навіть при наявності відомих факторів ризику (гіпертрофія міокарда, порушення ритму тощо) точність індивідуального прогнозу залишається низькою. Стандартні ЕКГ та ехокардіографічні показники не здатні вловити складні нелінійні динамічні зміни, що передують катастрофі. [\[24\]](#)

Саме тому сучасні дослідження спрямовані на вивчення нелінійних характеристик ВСР, таких як фрактальна та мультифрактальна структура тощо. Ці методи дозволяють оцінити «життєздатність» автономної регуляції серця як складної системи, а не лише сукупність ізольованих параметрів. Втрата складності сигналу ВСР, зокрема звуження мультифрактального спектра, є одним із найбільш чутливих предикторів патологічних змін та потенційної раптової смерті.

4 ПЕРСПЕКТИВИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Актуальність подальшого вдосконалення методів аналізу ВСР визначається глобальним масштабом проблеми серцево-судинних захворювань. Згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, вони є основною причиною смерті у світі, забираючи майже 18 мільйонів життів щороку. [22]

Одним із найбільш складних для прогнозування проявів є раптова серцева смерть — несподівана зупинка серця, що настає внаслідок електричної нестабільності міокарда. Класичні методи діагностики часто не в змозі ідентифікувати пацієнтів у групі високого ризику. Це ставить перед вченими задачу знайти приховані маркери в фізіологічних сигналах, які б могли завчасно попередити про загрозу. Окремим напрямом є вивчення зв'язків ВСР з психічним здоров'ям, де низькі показники є об'єктивним індикатором депресії, тривожних розладів та емоційного вигорання. Ці досягнення стали можливими завдяки поширенню технологій моніторингу.

Однак, незважаючи на успіхи, традиційні індекси ВСР (SDNN, RMSSD, LF/HF) мають суттєві обмеження. Вони оцінюють величину варіабельності, але ігнорують її структуру та складність. Ці лінійні методи не здатні вловити тонкі, нелінійні закономірності в динаміці серцевого ритму, які можуть бути ключовими для розпізнавання ризику раптової серцевої смерті. Здорова фізіологічна система є не просто варіабельною, а складною, хаотичною та фрактальною. Втрата цієї складності є ознакою патології та наближення до критичної точки. [4]

Обмеженість традиційних підходів стимулює пошук нових, більш чутливих методів аналізу. Перспективним напрямом є застосування теорії нелінійних динамічних систем, яка розглядає серцевий ритм не як послідовність випадкових інтервалів, а як складний сигнал із внутрішньою структурою. Одним з найбільш потужних інструментів у цій галузі є мультифрактальний аналіз. На відміну від класичних методів, він дозволяє оцінити, як змінюється складність і кореляційні властивості серцевого ритму на різних часових масштабах. Цей підхід дає змогу виявити тонкі порушення в регуляторних механізмах, які залишаються «невидимими» для стандартних індексів. [12]

5 МЕТОДИ ТА МАТЕРІАЛИ

Вихідні дані для аналізу варіабельності серцевого ритму були отримані з відкритих електрофізіологічних баз PhysioNet [25]. У роботі використовувалися два набори даних: MIT-BIH Normal Sinus Rhythm Database та MIT-BIH Atrial Fibrillation Database [26].

MIT-BIH Normal Sinus Rhythm Database. Ця база містить записи електрокардіограм здорових добровольців із нормальним синусовим ритмом, без ознак структурної або функціональної патології серця. Записи тривають до 24 годин та мають частоту дискретизації 128 Гц. Набір призначений для формування контрольних груп, оцінки фізіологічної варіабельності ритму та порівняння з патологічними станами.

MIT-BIH Atrial Fibrillation Database. Ця база містить 10 годинні записи ЕКГ пацієнтів із діагностованою фібриляцією передсердь. Сигнал містить характерні нерегулярні інтервали R-R, відсутність стабільної хвилі Р та значно підвищену варіабельність, обумовлену хаотичною електричною активністю передсердь. Ця база використовується для аналізу патологічних ритмів та тестування алгоритмів детекції аритмій. У рамках дипломного дослідження ця база слугувала прикладом вираженої патологічної зміни структури серцевого ритму та втрати фрактальної динаміки.

5.1 Стандартні методи оцінювання ВСР

Демонстрацію роботи стандартних методів аналізу варіабельності серцевого ритму було реалізовано на Python в середовищі Google Colab, з використанням бібліотек WFDB, NumPy, SciPy та matplotlib. Алгоритм обробки передбачав завантаження анотацій PhysioNet, виділення R-піків, обчислення інтервалів RR та побудову ритмограми.

Для аналізу варіабельності серцевого ритму необхідно отримати послідовність RR-інтервалів. У роботі для цього використовували анотаційні файли PhysioNet у форматі WFDB. Бібліотека WFDB забезпечує коректне зчитування анотацій, у яких містяться позиції R-піків у відліках сигналу.

```

5     # Зчитуємо анотації (розмітку серцевих скорочень)
6     annotation = wfdb.rdann(record_name, 'atr')
7     # Зчитуємо заголовок, щоб отримати частоту дискретизації
8     header = wfdb.rdheader(record_name)
9     fs = header.fs
10
11     # ДІАГНОСТИКА: Подивимось, що всередині файлу анотацій
12     print("--- Діагностика файлу анотацій ---")
13     symbols, counts = np.unique(annotation.symbol, return_counts=True)
14     print("Знайдені типи скорочень та їх кількість:")
15     for sym, count in zip(symbols, counts):
16         print(f"    - Тип '{sym}': {count} разів")
17     print("-----\n")
18

```

Рисунок 5.1 – Зчитування та діагностика анотацій бази даних PhysioNet

Після отримання масиву позицій R-піків їх різниця (функція `np.diff`) дозволяє визначити RR-інтервали у відліках. Для переведення цих значень у фізіологічний вимір проводилося масштабування на основі частоти дискретизації:

$$RR_{ms} = \frac{RR_{samples}}{f_s} * 1000, \quad (5.1)$$

Це дозволяє отримати інтервали у мілісекундах, що є стандартом у дослідженнях ВСР. На основі цього ряду був виконаний подальший часовий, статистичний та геометричний аналіз. [1]

```

20     # Виправлене зчитування RR-інтервалів
21     # Замість пошуку лише 'N', ми беремо всі позначки R-піків.
22     r_peaks = annotation.sample
23
24     # Перевіряємо, чи достатньо даних для аналізу
25     if len(r_peaks) < 2:
26         print(f"ПОМИЛКА: У файлі '{record_name}.atr' знайдено менше двох серцевих скорочень. Аналіз неможливий.")
27     else:
28         # Розраховуємо RR-інтервали в кількості відліків
29         rr_intervals_samples = np.diff(r_peaks)
30
31         # Конвертуємо RR-інтервали в мілісекунди, що є стандартом для ВСР
32         X = (rr_intervals_samples / fs) * 1000
33
34         print(f"Успішно завантажено та оброблено {len(X)} RR-інтервалів.")
35         print(f"Перші 5 значень (мс): {np.round(X[:5], 2)}")

```

Рисунок 5.2 – Зчитування RR-інтервалів

На базі отриманих даних розраховані традиційні часові показники ВСР (Mean RR, SDNN, RMSSD, NN50, pNN50), а також побудовано гістограму розподілу RR-інтервалів. Для аналізу нелінійних властивостей

сигналу сформовано діаграму Пуанкаре та визначено параметри SD1, SD2 і їх співвідношення SD1/SD2. [27]

Вибір цих методик ґрунтується сучасними рекомендаціями з психологічного та психофізіологічного аналізу ВСР [28], де наведено огляд часових, спектральних, геометричних та нелінійних метрик, їх фізіологічне значення та методи коректної обробки сигналу ЕКГ.

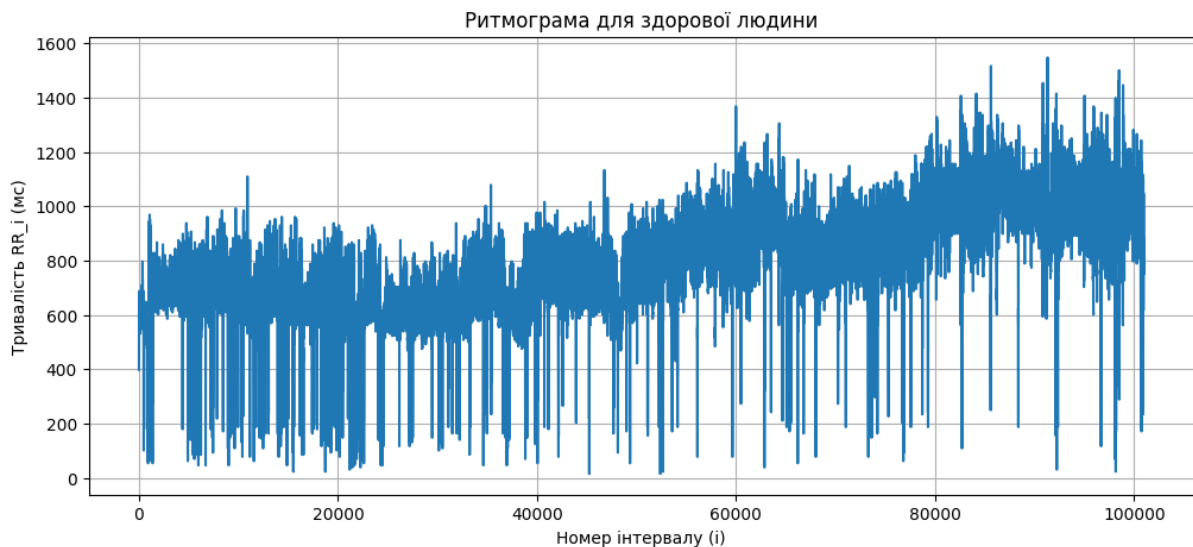


Рисунок 5.3 – Приклад зображення ритмограми на основі сигналу ЕКГ здорової людини

На ритмограмі для здорової людини спостерігається динамічна, але водночас впорядкована варіабельність RR-інтервалів. Графік демонструє постійні коливання тривалості RR-інтервалів у відносно стабільному діапазоні (переважно від 400 мс до 1000 мс, з епізодичними коливаннями до 1200-1400 мс). Ці коливання не є випадковими, а відображають складну регуляцію серцевого ритму автономною нервовою системою.

Присутня фізіологічна хаотичність, яка свідчить про гнучкість і адаптивність серцево-судинної системи. Відсутні різкі, непередбачувані «провали» або «піки», що виходять за межі нормальних фізіологічних коливань. Така ритмограма є типовою для здорового стану і асоціюється з високою варіабельністю серцевого ритму. Вона вказує на добре збалансовану активність симпатичної та парасимпатичної нервової систем.

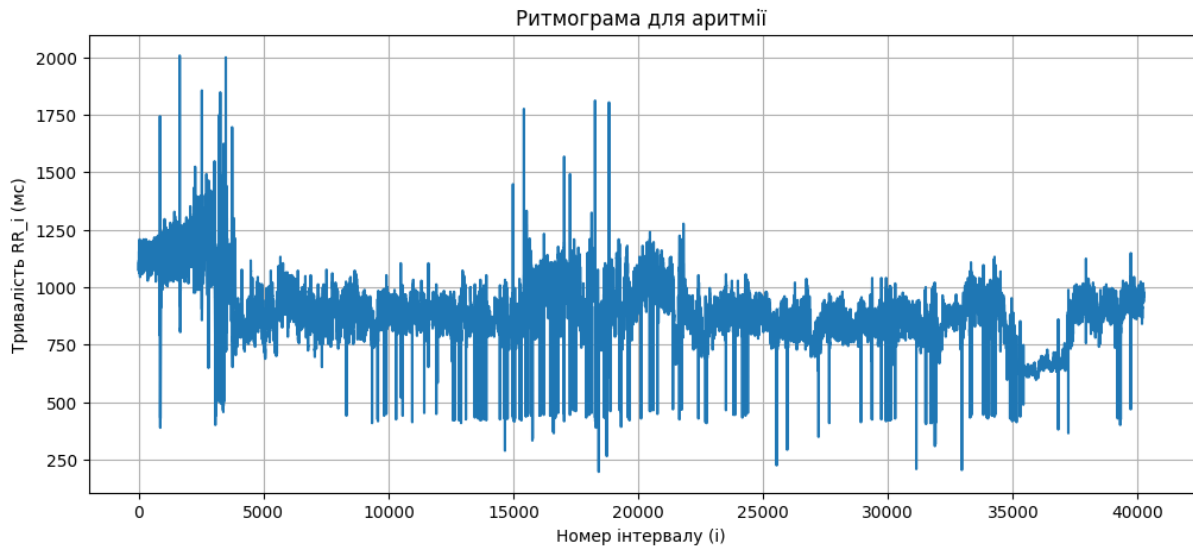


Рисунок 5.4 – Приклад зображення ритмограми на основі сигналу ЕКГ людини з фібриляцією передсердь

Ритмограма для аритмії значно відрізняється від попередньої, демонструючи значні порушення в регулярності серцевого ритму. Графік характеризується значною нерегулярністю та наявністю різких, непередбачуваних змін тривалості RR-інтервалів. Діапазон коливань є набагато ширшим, ніж у здорової людини, від дуже коротких до довгих інтервалів. Спостерігаються окремі періоди вираженої та патологічної варіабельності, що можуть чергуватися з відносно стабільними, але все ще аритмічними ділянками. Наприклад, в інтервалах 0-5000 та 15000-20000 видно групи різко змінених RR-інтервалів, що може свідчити про наявність передчасних скорочень або інших видів аритмій.

Така ритмограма свідчить про порушення регуляторних механізмів серцевого ритму. Вона відображає втрату складності та впорядкованості, характерної для здорового ритму, і вказує на дисфункцію автономної нервової системи.

Наступним кроком у аналізі ВРС є візуальна оцінка розподілу RR-інтервалів. Для цього використовується гістограма, яка показує частоту появи RR-інтервалів певної тривалості.

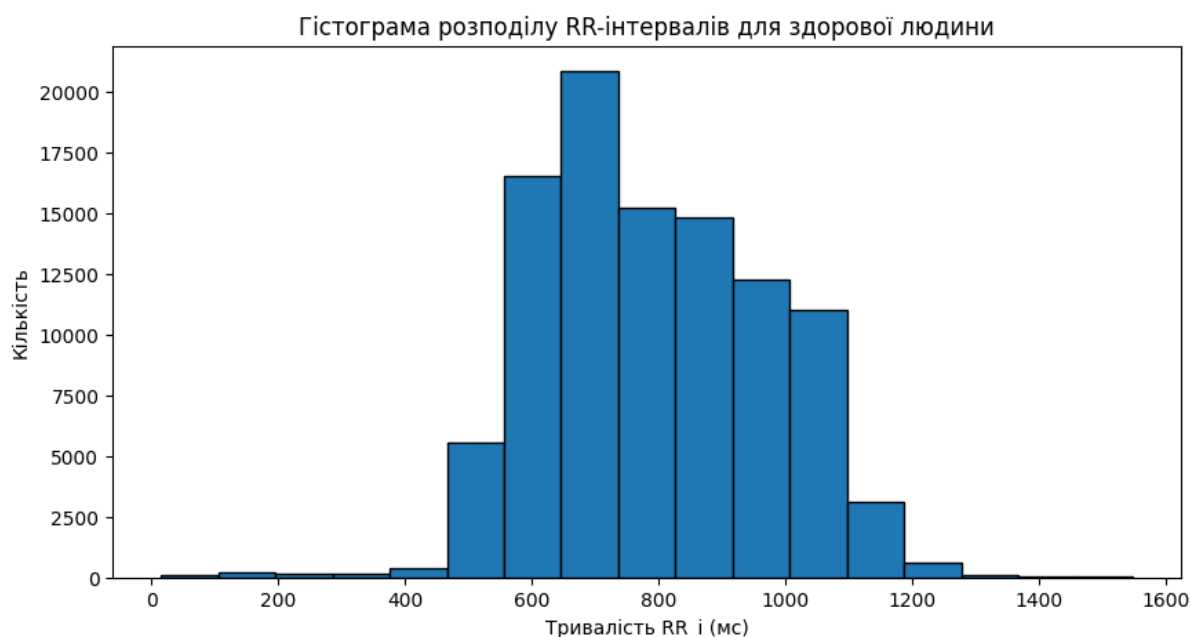


Рисунок 5.5 – Гістограма розподілу RR-інтервалів для здорової людини

Очікувалося, що гістограма для здорової людини (Рисунок 5.5) буде симетричною. Натомість, ми спостерігаємо виражену правосторонню асиметрію, де пік розподілу зміщений вліво, а праворуч від нього простягається довгий «хвіст». Ця асиметрія не є недоліком, а є ключовим маркером здорової фізіології.

Це зумовлено домінуванням парасимпатичної регуляції. У стані спокою серцевий ритм переважно контролюється блукаючим нервом, який має потужний гальмівний ефект. Цей вплив призводить до появи значної кількості довших RR-інтервалів, що і формує «хвіст» праворуч. Природні коливання ритму під час дихання також вносять вклад у варіабельність. Здатність системи значно сповільнювати ритм на видиху підсилює цю асиметрію.

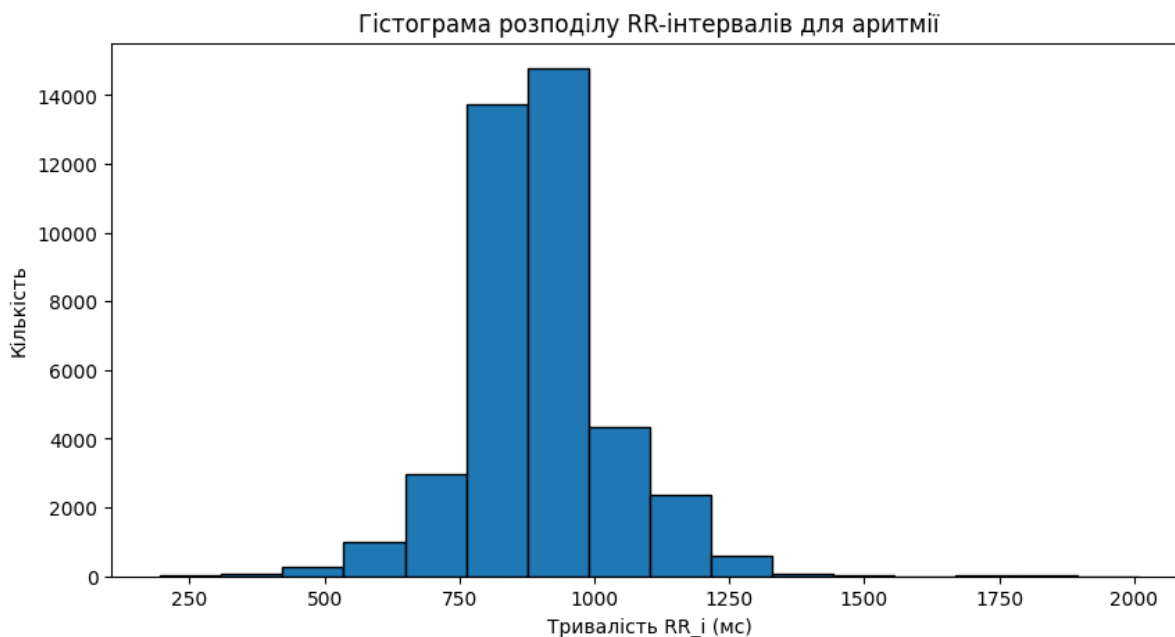


Рисунок 5.6 – Гістограма розподілу RR-інтервалів для людини з аритмією

На противагу цьому, гістограма розподілу RR-інтервалів при аритмії (Рисунок 5.6), на перший погляд, може здатися більш симетричною та впорядкованою, якщо розглядати лише її моду. Проте, ця симетрія є оманливою і свідчить не про баланс, а про втрату фізіологічної складності та деградацію регуляторних механізмів. Основний пік став вужчим та більш жорстким. Це означає, що нормальні, плавні коливання ритму пригнічені. Система втратила свою гнучкість.

Спостерігається один основний, найвищий пік в діапазоні 850-950 мс, який ймовірно, відповідає основному синусовому ритму пацієнта. Присутні поодинокі, але чітко відокремлені стовпці дуже довгих RR-інтервалів в районі 1800-2000 мс. Вони, як правило, представляють компенсаторні паузи, що виникають після передчасних скорочень.

Отже, для оцінки здоров'я серцево-судинної системи важлива не формальна симетрія гістограми, а її структурна складність та фізіологічне походження. Здорова, асиметрична гістограма відображає складну, динамічну та адаптивну систему. Натомість, гістограма при аритмії, незважаючи на уявну симетрію центральної частини, є ознакою втрати складності, порушення автономної регуляції та наявності патологічних процесів у серцевому ритмі.

Ці спостереження узгоджуються з сучасними рекомендаціями [28], де підкреслюється, що оцінка складності та адаптивності серцевого ритму є важливішою за статистичні характеристики, а нелінійні та геометричні

методи аналізу дозволяють виявити приховані патерни регуляції автономної нервової системи.

Для поглибленого аналізу динаміки серцевого ритму та візуалізації кореляції між послідовними RR-інтервалами було побудовано скатерограми, також відомі як діаграми Пуанкаре. Цей метод демонструє внутрішню структуру часового ряду, яка залишається прихованою при використанні стандартних статистичних показників. На осі абсцис відкладається поточний інтервал RR_i , а на осі ординат — наступний за ним інтервал RR_{i+1} . [27]

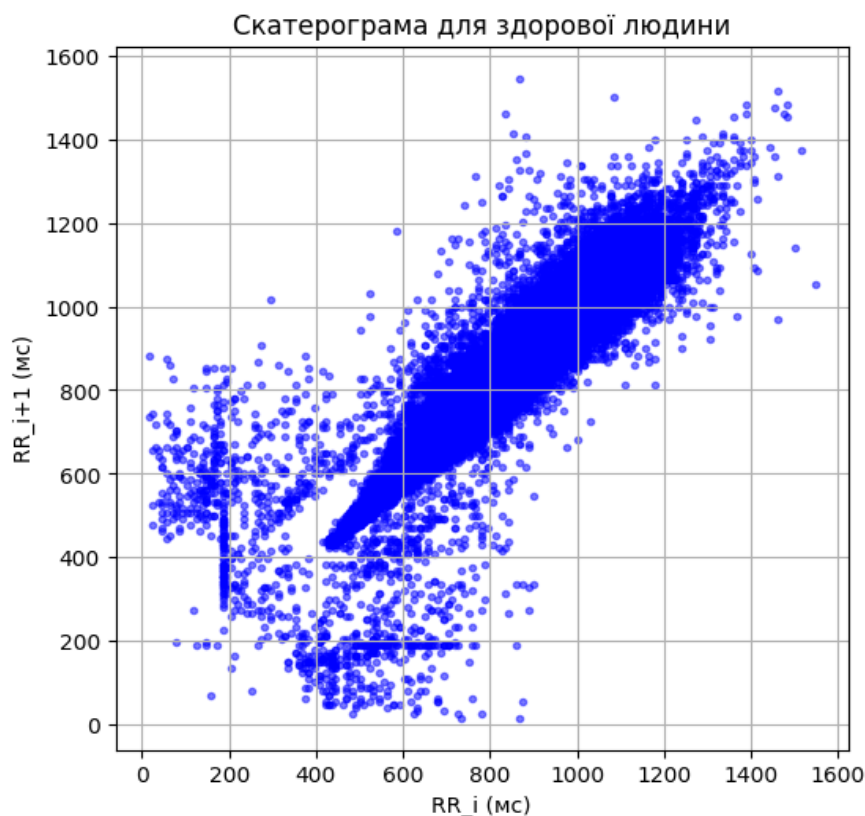


Рисунок 5.7 – Скатерограма для здорової людини

Скатерограма, побудована на даних здорової людини, демонструє чітко організовану структуру, що є візуальним підтвердженням складної та впорядкованої регуляції серцевого ритму.

Хмара точок має вигляд щільного, витягнутого еліпса, орієнтованого вздовж лінії ідентичності ($y=x$). Це свідчить про наявність сильної позитивної кореляції між сусідніми RR-інтервалами: за коротким інтервалом з високою ймовірністю слідує короткий, а за довгим — довгий. Значна видовженість хмари вздовж діагоналі вказує на високу довготермінову варіабельність. Це відображає повільні, хвилеподібні зміни

серцевого ритму, пов'язані з діяльністю симпатичної нервової системи та барорефлекторними механізмами. [1]

Помітна ширина хмари перпендикулярно до діагоналі свідчить про високу короткотермінову варіабельність. Цей параметр тісно пов'язаний з активністю парасимпатичної нервової системи і відображає здатність серця миттєво реагувати на фізіологічні подразники, наприклад, на зміну ритму дихання.

Чітка, впорядкована, але водночас варіативна структура скатерограми є ознакою здорової, адаптивної системи з високим рівнем складності. Це візуальний прояв детермінованого хаосу, де поведінка системи не є випадковою, а підпорядковується складним внутрішнім законам. Саме для кількісної оцінки такої складної структури і призначені методи нелінійного аналізу, зокрема мультифрактальний аналіз.

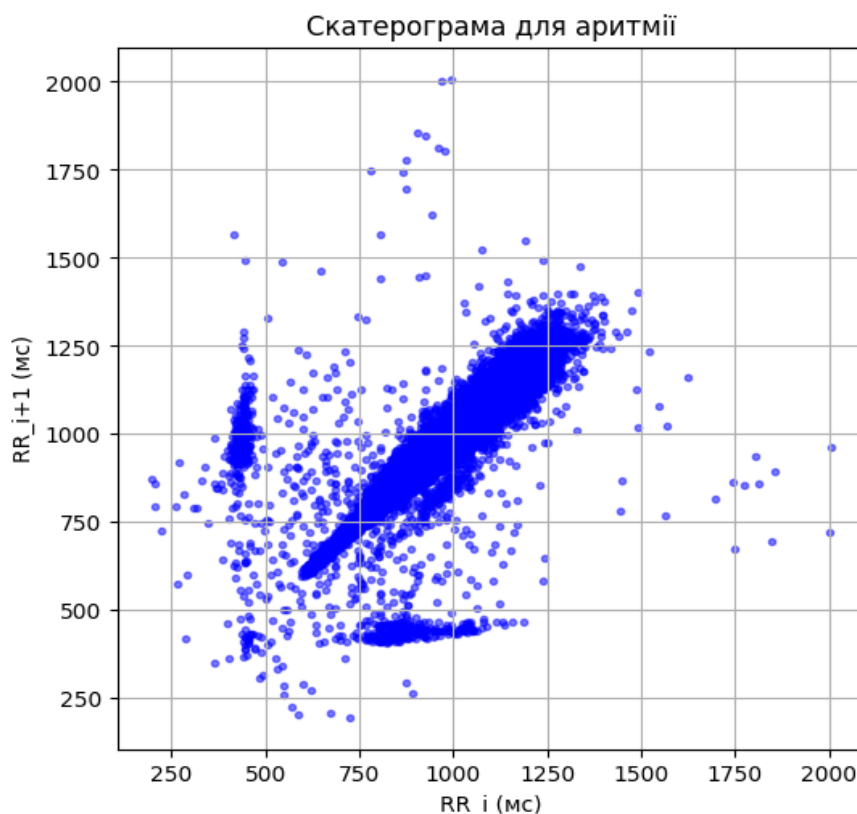


Рисунок 5.8 – Скатерограма для людини з аритмією

Скатерограма для пацієнта з аритмією кардинально відрізняється від норми і демонструє руйнування впорядкованої структури серцевого ритму. Замість єдиної щільної хмари спостерігається її фрагментація на кілька окремих кластерів та поява хаотично розкиданих точок. Це свідчить про те, що серцевий ритм генерується не одним стабільним водієм ритму, а кількома, включно з патологічними вогнищами.

У центрі графіка все ще можна виділити основну хмару, що відповідає базовому (ймовірно, синусовому) ритму пацієнта. Однак вона є менш видовженою, що вказує на зниження нормальної довготермінової варіабельності. Найбільш показовими є кластери, що знаходяться далеко від центральної діагоналі. Точки у верхньому лівому куті відповідають патерну «екстрасистола — компенсаторна пауза». Точки у нижньому правому куті відповідають патерну «пауза — наступне скорочення». Поява чітких вертикальних та горизонтальних «ліній» з точок вказує на повторювані, стереотипні аритмічні події. [10]

Скатерограма для аритмії демонструє, чому стандартні показники, такі як SDNN, можуть бути оманливими. Хоча загальний розкид точок (і, відповідно, SDNN) може бути великим, ця варіабельність є патологічною та неструктурованою. Вона є результатом не адаптації, а «збоїв» у системі.

Для кількісної оцінки та порівняння відмінностей між станом фізіологічної норми та аритмії було розраховано набір стандартних часових та нелінійних показників BCP на основі аналізованих сигналів. Отримані результати зведено у Таблицю 5.1.

Таблиця 5.1 – Отримані показники варіабельності серцевого ритму

Показник и	NN	Mean RR (мс)	SDNN (мс)	RMSS D (мс)	pNN5 0 (%)	SD1 (мс)	SD2 (мс)	SD1/S D2
Здорова людина	10095 4	793.05	176.85	59.11	19.58	41.8	246.59	0.17
Людина з аритмією	40232	894.78	132.13	75.63	10.77	53.48	179.04	0.3

При первинному аналізі даних виявляється парадоксальний результат — показники RMSSD та SD1 (ширина хмари скатерограми) є помітно вищими у пацієнта з аритмією (75.63 мс та 53.48 мс) порівняно зі здоровою нормою (59.11 мс та 41.8 мс).

Оскільки ці метрики традиційно асоціюються з високою парасимпатичною активністю та адаптивністю, такий результат міг би призвести до хибного висновку про задовільний стан регуляторних систем

у пацієнта. Але, як було продемонстровано при аналізі скатерограм (Рисунок 5.7, рисунок 5.8), це підвищення зумовлене не фізіологічною регуляцією, а хаотичною, неструктурованою природою аритмічних скорочень. Формули цих показників чутливі до будь-якої великої різниці між сусідніми інтервалами, не розрізняючи організовану варіабельність та патологічний безлад, що штучно завищує їхні значення.

На противагу цьому, показники, що відображають загальну та довготермінову варіабельність, розкривають більш достовірну картину. Стандартне відхилення всіх інтервалів SDNN є нижчим при аритмії (132.13 мс) порівняно зі здоровою людиною (176.85 мс). Це вказує на зменшення адаптаційного діапазону системи.

Ключову роль у розв'язанні вищезгаданого парадоксу відіграє показник SD2 (довжина хмари скатерограми), який відображає довгострокові кореляції в сигналі. 246.59 мс у нормі та 179.04 мс при патології. Це є прямим кількісним доказом втрати складності серцевого ритму та руйнування нормальних регуляторних механізмів. Співвідношення SD1/SD2 у здорової людини становить 0.17, що відповідає витягнутій, еліптичній формі хмари на скатерограмі. При аритмії це співвідношення зростає майже вдвічі, до 0.3. Це вказує на зміну геометрії хмари в бік більш округлої, хаотичної форми та свідчить про домінування випадкових, некорельованих коливань над організованою динамікою. [28]

Отже, проведений аналіз доводить, що інтерпретація окремих часових показників BCP без урахування структурних характеристик сигналу може призводити до хибних висновків. Лише комплексний підхід, що поєднує стандартні метрики з нелінійними методами, дозволяє надійно відрізнити здорову фізіологічну варіабельність від патологічного хаосу та адекватно оцінити стан автономної нервової системи.

5.2 Мультифрактальний аналіз

Якщо стандартні часові та частотні методи оцінюють кількість варіабельності, а нелінійні методи, такі як DFA та аналіз скатерограм, — її структуру, то мультифрактальний аналіз (MF-DFA) дозволяє оцінити ступінь різноманітності та неоднорідності цієї структури. [29]

Традиційний аналіз DFA є інструментом для виявлення довготривалих кореляцій у часових рядах. Він кількісно оцінює «пам'ять» системи за допомогою єдиного показника — коефіцієнта α . Але цей метод

базується на припущенні, що сигнал є монофрактальним. Тобто його властивості та кореляційна структура є однаковими на всіх часових масштабах. Для серцевого ритму, таке припущення є надмірним спрощенням. [12]

Основна відмінність між MF-DFA та DFA полягає в тому, що MF-DFA аналізує флуктуації сигналу при різних моментах q . Параметр q працює як «фільтр», що підсилює внесок флуктуацій різної амплітуди. [29]

Замість єдиного показника α , MF-DFA генерує мультифрактальний спектр $f(\alpha)$. Це залежність, що описує, яку частку в сигналі займають ділянки з певним типом кореляційної структури (яка характеризується показником сингулярності α , що називається експонентою Гельдера).

Програмну реалізацію алгоритму MF-DFA було виконано в середовищі Python з використанням бібліотек NumPy та Matplotlib. [30]

```
2 def compute_local_fluctuations(profile, s, order=1):
3     N = len(profile)
4     Ns = N // s
5     F2 = []
6
7     # Прямий напрямок
8     for v in range(Ns):
9         start = v * s
10        end = start + s
11        segment = profile[start:end]
12        x_segment = np.arange(s)
13        coeffs = np.polyfit(x_segment, segment, order)
14        fit = np.polyval(coeffs, x_segment)
15        F2.append(np.mean((segment - fit)**2))
16
17    # Зворотній напрямок
18    for v in range(Ns):
19        start = N - (v + 1) * s
20        end = start + s
21        segment = profile[start:end]
22        x_segment = np.arange(s)
23        coeffs = np.polyfit(x_segment, segment, order)
24        fit = np.polyval(coeffs, x_segment)
25        F2.append(np.mean((segment - fit)**2))
26
27    return np.array(F2)
```

Рисунок 5.9 – Побудова профілю сигналу

Центральним етапом аналізу є обчислення локальних флуктуацій сигналу відносно локального тренду. Для цього використовується функція, яка реалізує таку процедуру: профіль сигналу Y сегментується на неперекривні ділянки v довжиною s . В межах кожного

сегмента методом найменших квадратів знаходиться апроксимуючий поліном першого порядку Y_{fit} (лінійний тренд).

Після детрендування (віднімання Y_{fit} від Y) для кожного сегмента обчислюється середньоквадратична флуктуація за формулою [29]:

$$F^2(s, v) = \frac{1}{s} \sum (Y - Y_{fit})^2, \quad (5.2)$$

Ця величина кількісно описує, наскільки сильно реальний сигнал відхилявся («флуктував») навколо усереднюючої прямої. Для підвищення надійності результатів процедура сегментації та обчислення флуктуацій виконується двічі, при проході сигналу від початку до кінця та, навпаки, у зворотному напрямку. Результатом є масив значень локальних флуктуацій для даного масштабу s . [29]

Наступним кроком завантажуюмо запис з бази PhysioNet, зчитуємо анотації R-піків та обчислюємо послідовність RR-інтервалів у мілісекундах.

```
31 record_name = '16265'
32 extension = 'atr' # 'atr' для здорових
33
34 try:
35     print(f"--- Аналіз запису: {record_name} (анотації з .{extension}) ---")
36
37     # Завантаження даних
38     annotation = wfdb.rdann(record_name, extension)
39     header = wfdb.rdheader(record_name)
40     fs = header.fs
```

Рисунок 5.10 – Завантаження запису з бази даних PhysioNet

```
42 r_peaks = annotation.sample
43
44 if len(r_peaks) < 20: # Підвищимо мінімальний поріг для надійності
45     raise ValueError(f"Знайдено лише {len(r_peaks)} серцевих скорочень. Аналіз неможливий.")
46
47 # Розрахунок RR-інтервалів у мс
48 rr_intervals_samples = np.diff(r_peaks)
49 X = (rr_intervals_samples / fs) * 1000
```

Рисунок 5.11 – Зчитування анотацій R-піків

Перетворення вихідного часового ряду RR-інтервалів $X = \{x_i, i = 1, \dots, N\}$ на інтегрований ряд або профіль $Y(k)$. Це робиться для того, щоб перетворити стаціонарний ряд на процес, подібний до випадкового блукання, що робить його придатним для аналізу флуктуацій. [29]

Профіль обчислюється за формулою:

$$Y(i) = \sum_{k=1}^i (RR_k - \underline{RR}), \quad (5.1)$$

де k — індекс елементів ряду RR-інтервалів.

Створення профілю є необхідним, бо RR-інтервали не завжди є стаціонарними. Детрендований аналіз коливань працює правильно лише коли сигнал перетворено на кумулятивний процес, схожий до броунівського руху. Цей підхід дозволяє виокремлювати локальні тенденції й коливання незалежно від маленьких змін.

```
73 # 1. Профіль сигналу
74 profile = np.cumsum(X - Mean_RR)
```

Рисунок 5.12 – Обчислення профілю сигналу

Для аналізу сигналу на різних часових проміжках було згенеровано набір з 20 масштабів s . Було обрано діапазон від мінімального масштабу в 16 RR-інтервалів до максимального, що дорівнює чверті загальної довжини ряду ($N/4$). [29]

```
76 # 2. Масштаби
77 scales_full = np.logspace(np.log2(16), np.log2(len(X)//4), num=20, base=2).astype(int)
78 scales_full = np.unique(scales_full) # Видаляємо дублікати, якщо вони є
```

Рисунок 5.13 – Поділ сигналу на сегменти різного масштабу

На третьому етапі алгоритму для кожного масштабу s проводилося усереднення локальних флуктуацій $F^2(s, v)$, отриманих на попередньому кроці. На відміну від методу DFA, де використовується стандартне усереднення, в MF-DFA застосовується узагальнене усереднення з використанням параметра моменту q . Це дозволяє вибірково підсилювати внесок сегментів з різною амплітудою флуктуацій.

```

80     # 3. Функція флуктуацій
81     q_values = np.arange(-5, 6, 1)
82     Fq_results = {}
83     for q in q_values:
84         Fq_list = []
85         for s in scales_full:
86             # Перевірка, щоб уникнути помилок з маленькими сегментами
87             if s > len(profile): continue
88             F2_s = compute_local_fluctuations(profile, s)
89             if q == 0:
90                 Fq = np.exp(0.5 * np.mean(np.log(F2_s[F2_s > 0]))) #
91             else:
92                 Fq = (np.mean(F2_s**(q / 2)))**(1 / q)
93             Fq_list.append(Fq)
94         # Перевірка, що Fq_list не порожній
95         if Fq_list:
96             Fq_results[q] = Fq_list

```

Рисунок 5.14 – Функція флуктуацій

Узагальнена флуктуаційна функція q -го порядку $F_q(s)$ обчислюється за формулами:

$$F_q(s) = \left(\frac{1}{N_s} \sum [F^2(s, v)]^{\frac{q}{2}} \right)^{\frac{1}{q}}, \quad \text{при } q \neq 0 \quad (5.3)$$

де N_s — кількість сегментів масштабу s . [29]

$$F_q(s) = e^{\frac{1}{2N_s} \sum \ln F^2(s, v)}, \quad \text{при } q = 0 \quad (5.4)$$

При $q > 1$ аналіз стає більш чутливим до ділянок з великими флуктуаціями.

При $q < 1$ аналіз стає більш чутливим до ділянок з малими флуктуаціями.

Показник $h(q)$, відомий як узагальнений показник Херста. Він визначається як нахил прямої при апроксимації залежності $\log F_q(s)$ від $\log(s)$. Залежність $h(q)$ від q показує, як кореляційні властивості сигналу (його «пам'ять») змінюються для флуктуацій різного розміру. Для

монофрактального сигналу $h(q)$ є константою, для мультифрактального — спадною функцією. Математично це виражається як похідна:

$$h(q) = \frac{d \log F_q(s)}{d \log s}, \quad (5.5)$$

```

98     # 4. Масштабна функція
99     h_q = {}
100     valid_scales = scales_full[scales_full <= len(profile)]
101     log_scales = np.log10(valid_scales)
102
103     for q in q_values:
104         if q in Fq_results and len(Fq_results[q]) == len(log_scales):
105             if q != 0:
106                 log_Fq = np.log10(np.array(Fq_results[q]))
107                 coeffs = np.polyfit(log_scales, log_Fq, 1)
108                 h_q[q] = coeffs[0]
```

Рисунок 5.15 – Масштабна функція

На фінальному етапі алгоритму здійснюється перехід від залежності узагальненого показника Херста $h(q)$ до мультифрактального спектра $f(\alpha)$. [29] Цей перехід виконується за допомогою перетворення перетворення:

$$\alpha = h(q) + qh'(q), \quad (5.6)$$

$$f(\alpha) = q\alpha - \tau(q), \quad (5.7)$$

де $\tau(q)$ — мас-експонента, α — показник сингулярності (експонента Гельдера), $f(\alpha)$ — розмірність фракталу. [31]

```

110     # 5. Мультифрактальний спектр
111     q_array = np.array(list(h_q.keys()))
112     h_array = np.array(list(h_q.values()))
113
114     tau_q = q_array * h_array - 1
115     dh_dq = np.gradient(h_array, q_array)
116     alpha_q = h_array + q_array * dh_dq
117     f_alpha = q_array * alpha_q - tau_q
118
119     sorted_indices = np.argsort(alpha_q)
120     alpha_sorted = alpha_q[sorted_indices]
121     f_alpha_sorted = f_alpha[sorted_indices]

```

Рисунок 5.16 – Мультифрактальний спектр $f(\alpha)$

Отримана залежність $f(\alpha)$ від α є мультифрактальним спектром, який графічно представляє різноманітність фрактальних властивостей аналізованого часового ряду. Ключовою характеристикою цього спектра є його ширина ($\Delta\alpha$), яка слугує кількісною мірою мультифрактальності та складності системи. [32]

Для кількісної оцінки структурної складності серцевого ритму було побудовано спектри $f(\alpha)$ для записів здорової людини (Рисунок 5.7) та пацієнта з аритмією (Рисунок 5.8).

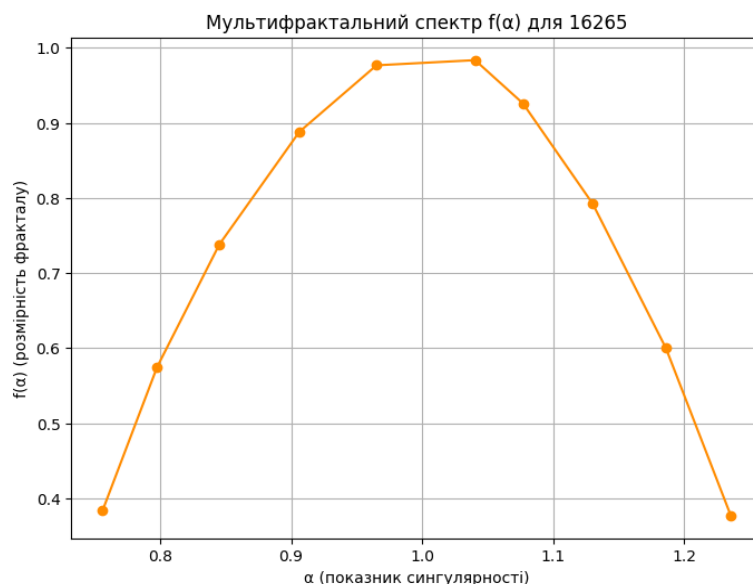


Рисунок 5.17 – Графік мультифрактального спектру на основі ритмограми пацієнта зі здоровим серцевим ритмом

Спектр здорової людини характеризується значною шириною $\Delta\alpha = 0.4792$ та положенням максимуму $\alpha_0 = 1.0403$. Широкий спектр свідчить про високу мультифрактальність, що є ознакою складної, адаптивної та багатшарової системи автономної регуляції. Положення піка біля 1.0 вказує на домінування довготривалих кореляцій, що є нормою для здорових фізіологічних процесів. [12]

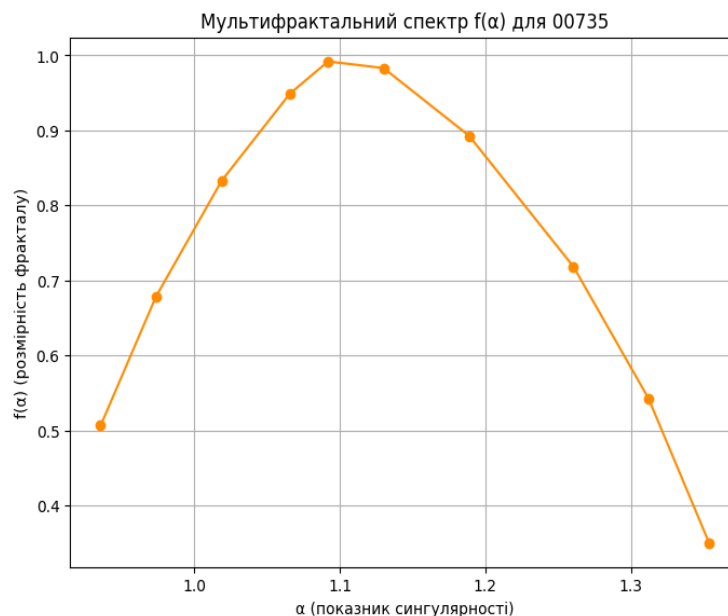


Рисунок 5.18 – Графік мультифрактального спектру на основі ритмограми пацієнта з аритмією

На противагу цьому, спектр пацієнта з аритмією демонструє явні ознаки патологічних змін. Спектр є значно вужчим, що підтверджується розрахованим значенням ширини $\Delta\alpha = 0.4184$. Це звуження є прямим кількісним доказом втрати системою своєї гнучкості, різноманітності та адаптивного потенціалу. Весь спектр, включно з його максимумом $\alpha_0 = 1.0919$, зміщений вправо відносно здорової норми. Це свідчить про втрату тонких, хаотичних флуктуацій та посилення більш гладких, передбачуваних трендів у структурі ритму.

Таблиця 5.2 – Порівняння отриманих показників мультифрактальності

Показник	Здорова людина	Людина з аритмією
Ширина спектра ($\Delta\alpha$)	0.4792	0.4184
Положення максимуму (α_0)	1.0403	1.0919

Ключовим результатом проведеного аналізу є звуження мультифрактального спектра при патології, ширина спектра $\Delta\alpha$ зменшилася з 0.4792 (для здорової норми) до 0.4184 для запису з аритмією. Це є прямим доказом втрати складності ритму, та деградації адаптивності автономної нервової регуляції. [12]

Цей висновок підсилюється аналізом положення максимуму спектра α_0 , який змістився з 1.0403 (значення, близьке до оптимального для здорових корельованих процесів) до 1.0919 при аритмії, що свідчить про зміну домінуючого типу динаміки в сигналі.

Порівняння мультифрактальних спектрів наочно демонструє перевагу даного методу над класичними. У той час як стандартні показники, наприклад, RMSSD, можуть давати парадоксальні результати при аритмії, мультифрактальний аналіз однозначно виявляє деградацію системи через звуження спектра $f(\alpha)$. [1] Ширина мультифрактального спектра $\Delta\alpha$ виступає надійним та чутливим маркером для диференціації здорової фізіологічної складності від патологічної ригідності серцевого ритму.

6 РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ

Для проведення дослідження було використано ті самі відкриті бази даних ЕКГ-сигналів з платформи PhysioNet. Загалом для аналізу було відібрано 18 записів пацієнтів з нормальним синусовим ритмом та 25 записів пацієнтів з фібриляцією передсердь.

Програмна реалізація передбачала автоматизований пошук та формування вибірок. Для цього було розроблено скрипт, що сканує відповідні директорії з даними, знаходить усі заголовочні файли (з розширенням .hea) та на їх основі створює два списки ідентифікаторів записів: один для групи здорових пацієнтів, інший – для групи пацієнтів з аритмією. Для кожного запису ЕКГ з вибірки було реалізовано єдиний конвеєр обробки, який включав декілька етапів роботи.

На першому кроці проводилося завантаження необробленого сигналу ЕКГ. Для локалізації QRS-комплексів та визначення R-піків було застосовано алгоритм GQRS, реалізований у програмній бібліотеці wfdb для Python. [33] Записи, на яких було виявлено менше 200 R-піків, виключалися з подальшого аналізу для забезпечення статистичної значущості результатів. На основі часових міток R-піків було сформовано послідовність RR-інтервалів.

Наступним етапом був розрахунок ознак BCP у часовій області. Для кожного ряду RR-інтервалів було розраховано три стандартні статистичні показники:

- Mean RR.
- SDNN.
- RMSSD.

Розрахунок показників Mean RR, SDNN та RMSSD проводився відповідно до міжнародних рекомендацій [1]. Для глибинного аналізу фрактальної структури та складності часових рядів BCP було застосовано метод MF-DFA. Процедура розрахунку включала наступні кроки:

- Побудова профілю.
- Сегментація та детрендинг.
- Розрахунок флуктуаційної функції. Для різних статистичних моментів q (в діапазоні від -5 до 5, за винятком $q=0$) розраховувалася узагальнена флуктуаційна функція $Fq(s)$.
- Обчислення узагальненого показника Херста $h(q)$.

- Розрахунок мультифрактального спектра $f(\alpha)$. На основі отриманого спектра було розраховано три ключові ознаки, що характеризують його властивості:
 - $\Delta\alpha$ – ширина мультифрактального спектра.
 - α_0 – положення максимуму спектра.
 - Asymmetry – коефіцієнт асиметрії, що описує несиметричність форми спектра. [29]

Після розробки методики виділення ознак було проведено її ітеративне застосування до всіх записів ЕКГ, відібраних на початковому етапі. Для кожного запису було виконано повний конвеєр обробки, результатом якого став вектор із шести числових ознак.

Ключовим етапом підготовки даних до класифікації було присвоєння кожному вектору ознак відповідної мітки класу. Записам із бази даних MIT-BIH Normal Sinus Rhythm Database було присвоєно клас '0' (Здоровий), а записам із MIT-BIH Atrial Fibrillation Database — клас '1' (Аритмія).

6.1 Multilayer Perceptron

Для першого експерименту було розроблено та реалізовано нейронну мережу прямого поширення архітектури багатошарового перцептрону (Multilayer Perceptron, MLP) за допомогою бібліотеки Keras. [35]

```

179 model = keras.Sequential([
180     layers.Dense(6, activation='relu', input_shape=[X_train.shape[1]]),
181     layers.Dense(12, activation='relu'),
182     layers.Dropout(0.2),
183     layers.Dense(1, activation='sigmoid')
184 ])
185 model.compile(optimizer='adam', loss='binary_crossentropy', metrics=['accuracy'])

```

Рисунок 6.1 – Multilayer Perceptron

Архітектура моделі MLP побудована згідно з класичним підходом до мереж прямого поширення. [35] Вона складається з наступних шарів:

- Вхідний шар (Input Layer). Хоча він не визначається як окремий шар в коді, його розмірність задається параметром `input_shape` у першому прихованому шарі. Вона дорівнює кількості вхідних ознак, тобто 6 нейронам (відповідно до Mean_RR, SDNN, RMSSD, delta_alpha, alpha_0, asymmetry).
- Перший прихований шар. Повнозв'язний шар (Dense) з 6 нейронами. Було використано ReLU (Rectified Linear Unit) як функція активації.

- Другий прихований шар (Second Hidden Layer). Ще один повнозв'язний шар, що складається з 12 нейронів, також з функцією активації ReLU.
- Шар регуляризації. Після другого прихованого шару було додано шар Dropout з коефіцієнтом 0.2. Цей шар під час навчання випадковим чином «вимикає» 20% нейронних зв'язків, що є методом боротьби з перенавчанням моделі.
- Вихідний шар. Останній повнозв'язний шар, який складається з одного нейрона. Для цього шару було обрано сигмоїдну (sigmoid) функцію активації. Вона перетворює вихідне значення в діапазон від 0 до 1. Це дозволяє інтерпретувати його як ймовірність належності до класу '1' (Аритмія).

Перед початком навчання модель було скомпільовано з наступними параметрами:

- Оптимізатор (Adam). Це адаптивний алгоритм оптимізації.
- Функція, що оцінює помилку (binary_crossentropy). Вона слугує для кількісної оцінки відмінності між фактичними значеннями та передбаченнями, зробленими моделлю.
- Точність (accuracy). Його застосовують, щоб стежити за тим, наскільки добре працює модель у процесі її тренування.

Коли ми протестували багат шаровий перцептрон на даних для перевірки, точність склала 46.15%. Цей результат є неприйнятним і вказує на те, що модель працює не надто добре. Деталізація цього показника окремо для кожного класу наведена у Таблиці 6.1

Таблиця 6.1 – Результати класифікації моделі багат шарового перцептрону (MLP)

Клас	Precision	Recall	F1-score	Support
Здоровий (0)	0.46	1.00	0.63	6
Аритмія (1)	0.00	0.00	0.00	7
macro avg	0.23	0.50	0.32	13
weighted avg	0.21	0.46	0.29	13

Для візуального аналізу помилок, яких припускається модель MLP, було побудовано матрицю плутанини, що представлена на Рисунку 6.2.

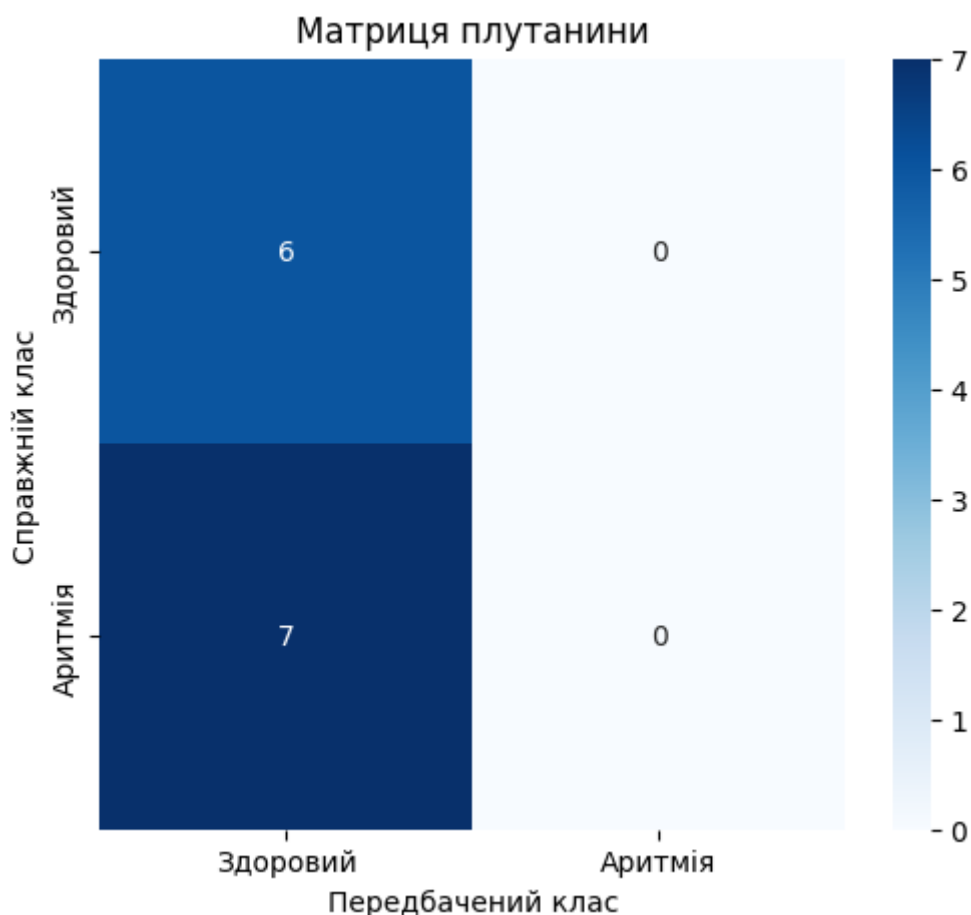


Рисунок 6.2 – Матриця плутанини для моделі MLP

У колонці «Фактичний розряд» зафіксовано, що в тестовому наборі фігурувало шість прикладів, віднесених до категорії «Норма», та сім — до «Порушення ритму». Усі пацієнти з нормальним станом були визначені моделлю коректно.

Однак, суттєвою вадою є абсолютна неспроможність системи ідентифікувати категорію «Порушення ритму». Для неї показники precision, recall та F1-score становлять нуль. Це свідчить про те, що жоден хворий з аритмією не був ідентифікований правильно. Показово високе значення повноти (1.00) для групи «Норма» є хибним, адже воно досягнуте через те, що усі зразки були віднесені до категорії здорових.

Передумовою такого фіаско є властиві багат шаровим перцептронам обмеження при функціонуванні з невеликими обсягами інформації. Для того, щоб модель опанувала складні, нелінійні залежності та змогла їх екстраполювати, їй необхідний суттєвий обсяг різноманітних навчальних одиниць. На вибірці, що складається лише з кількох десятків записів, вона не здобуває достатнього обсягу знань, аби розрізнити істинні закономірності від випадкових флуктуацій.

Для існуючого обсягу інформації обрана архітектура MLP є надто складною. Вона не змогла досягти репрезентативного узагальнення та виокремити спільні ознаки, що характеризують патології серцевого ритму.

6.2 Random Forests

В якості альтернативи MLP, було обрано алгоритм Випадкового лісу (Random Forests), запропонований Лео Брейманом. [36] Бо на відміну від нейронних мереж, що потребують тисячі прикладів для налаштування своїх параметрів, Випадковий ліс демонструє високу продуктивність навіть на кількох десятках зразків. Він є значно стійкішим до перенавчання на малих базах даних. [37]

Для проведення дослідження була використана та сама методика підготовки даних, що й для MLP. Сформований набір даних був ідентичним. Модель Випадкового лісу була налаштована з такими параметрами:

- Кількість дерев (n_estimators): 100.
- Вага класів (class_weight): 'balanced'.
- Генератор випадкових чисел (random_state): 42.

```
183 model = RandomForestClassifier(n_estimators=100, random_state=42, class_weight='balanced')
```

Рисунок 6.3 – Random Forest

Модель була навчена на підготовленій навчальній вибірці. Процес навчання полягає у побудові ансамблю дерев рішень, кожне з яких вчиться знаходити закономірності, що найкраще розділяють класи. Після навчання якість моделі було оцінено на тестовій вибірці, яку модель «бачила» вперше. Було розраховано загальну точність, метрики для кожного класу та побудовано матрицю плутанини для візуального аналізу помилок. [38] Результати роботи моделі випадкового лісу представлено в Таблиці 6.2.

Таблиця 6.2 – Результати класифікації моделі випадкового лісу (Random Forest)

Клас	Precision	Recall	F1-score	Support
Здоровий (0)	1.00	0.83	0.91	6
Аритмія (1)	0.88	1.00	0.93	7
macro avg	0.94	0.92	0.92	13
weighted avg	0.93	0.92	0.92	13

На відміну від MLP, модель Випадкового лісу продемонструвала високу ефективність. Загальна точність класифікації на тестових даних склала 92.31%.

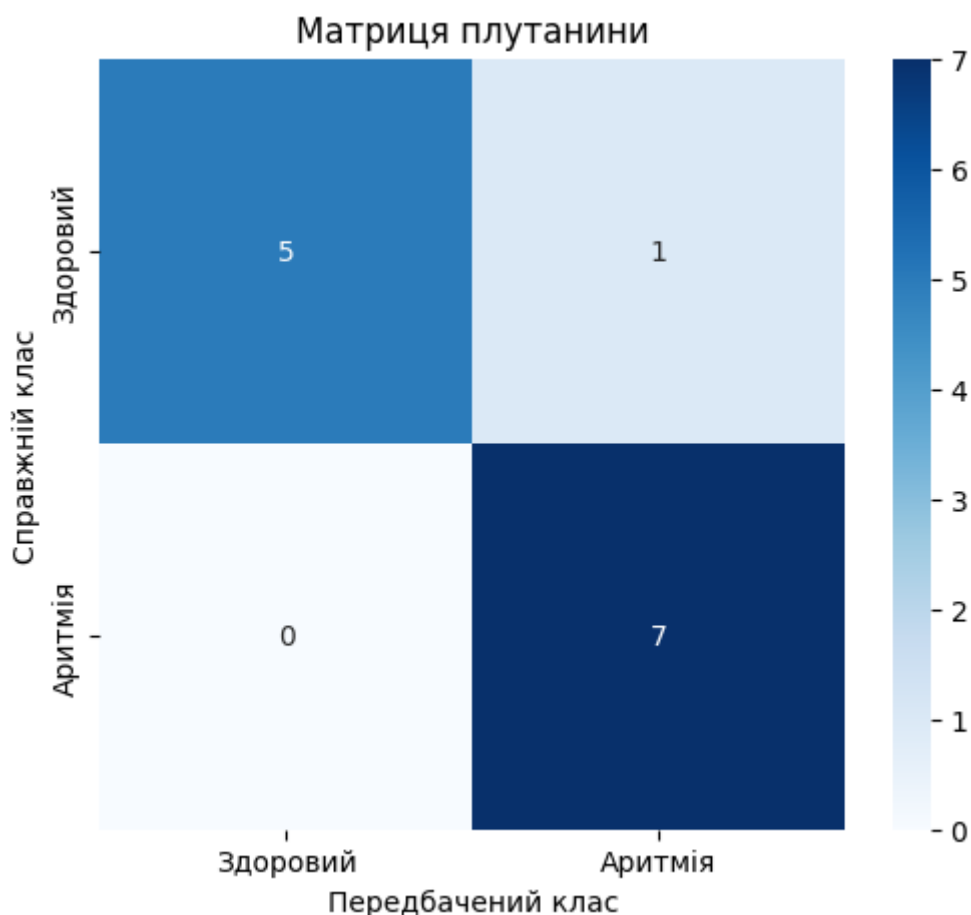


Рисунок 6.4 – Матриця плутанини для моделі Random Forest

Показник Recall для класу «Аритмія (1)» дорівнює 1.00, що свідчить про те, що модель змогла правильно визначити всі 7 випадків аритмії у тестовій вибірці, не припустившись жодної помилки. Це є критично важливим показником для будь-якої системи медичної діагностики, оскільки пропуск патології є неприпустимим. Показник точності (Precision) для класу «Аритмія (1)» становить 0.88. Це означає, що коли модель прогнозує наявність аритмії, вона є правою у 88% випадків. [39]

Єдина помилка, якої припустилася модель, полягала в класифікації одного здорового запису як аритмії. Це помилка «хибно-позитивний» (False Positive), яка є значно безпечнішою з клінічної точки зору. Високі значення метрики F1-score (0.91 для здорового класу та 0.93 для аритмії) свідчать про чудовий баланс між точністю та повнотою для обох класів. Усереднений показник weighted avg F1-score, що дорівнює 0.92, підтверджує загальну високу та збалансовану якість класифікатора.

Результати другого експерименту демонструють кардинальну перевагу моделі Випадкового лісу над багатошаровим перцептроном для даної задачі. Якщо нейронна мережа виявилася абсолютно нездатною

розпізнавати патерни аритмії, то Випадковий ліс не тільки досяг високої точності, але й показав себе як надійний інструмент для виявлення патологічного стану серцевого ритму.

Таким чином, отримані результати переконливо доводять, що ознаки, розраховані за допомогою мультифрактального аналізу, є інформативними та придатними для розрізнення фізіологічних станів. Відповідно до сучасних досліджень nonlinear-аналіз ВСР показує високу інформативність при оцінці автономної регуляції серця. [[40](#)]

ВИСНОВКИ

Проаналізовано ефективність мультифрактального аналізу для пошуку відмінностей між нормальним синусовим ритмом та фібриляцією передсердь на основі відкритих баз даних PhysioNet. Для цього з сигналів ЕКГ було виділено шість ключових ознак варіабельності серцевого ритму, що включають як класичні статистичні показники (Mean RR, SDNN, RMSSD), так і параметри мультифрактального спектра ($\Delta\alpha$, α_0).

Було зіставлено два методи класифікації: модель на базі багатошарового перцептрону (MLP) та модель на базі алгоритму випадкового лісу (Random Forest). Модель багатошарового перцептрону виявилася неспроможною розпізнати аритмію через невеликий обсяг вибірки й здобула низьку точність 46.15%. Натомість модель випадкового лісу показала високу дієвість і здобула точність 92.31%.

Запропонований спосіб, що об'єднує мультифрактальний аналіз та модель випадкового лісу, дає змогу сягнути високої точності класифікації. Модель змогла коректно ідентифікувати всі випадки аритмії на тестовій вибірці. Це засвідчує високу вартість мультифрактальних ознак і робить цей метод надійним для аналізу варіабельності серцевого ритму.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Task Force of The European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart Rate Variability: Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use. *Circulation*. 1996;93(5):1043–1065.
URL:<https://www.escardio.org/static-file/Escardio/Guidelines/Scientific-Statements/guidelines-Heart-Rate-Variability-FT-1996.pdf>
2. Головацький А. С., Черкасов В. Г., Сапін М. Р., Парахін А. І., Ковальчук О. І. *Анатомія людини: у 3 т. Т. 3*. Вінниця : Нова Книга, 2009. 632 с.
URL:<https://www.scribd.com/document/514504058/%D0%93%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D0%B0%D1%86%D1%8C%D0%BA%D0%B8%D0%B9-%D1%82%D0%BE%D0%BC-3>
3. Філімонов В. І. *Фізіологія людини*. Київ : Центр учбової літератури, 2005. 464 с.
URL:https://chtyvo.org.ua/authors/Filimonov_Volodymyr/Fiziolohiia_liu_dyny/
4. Shaffer F., Ginsberg J. P. An Overview of Heart Rate Variability Metrics and Norms // *Frontiers in Public Health*. – 2017. – Vol. 5. – P. 1–17.
URL:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5624990/>
5. Хижняк А. А., Дубівська С. С. *Основи електрокардіографії : методичні вказівки для підготовки лікарів-інтернів, слухачів передатестаційних циклів зі спеціальності «Медицина невідкладних станів»*. Харків : ХНМУ, 2013. 36 с.
URL:<https://repo.knmu.edu.ua/server/api/core/bitstreams/e4e6960a-0a66-4008-8ba2-e8628d6e19bc/content>
6. Potapov I., Latukka J., Kim J., Luukko P., Aalto-Setälä K., Räsänen E. Information transfer in QT–RR dynamics: application to QT-correction. *Scientific Reports*. 2018;8:1–12.
URL:<https://www.nature.com/articles/s41598-018-33359-1>
7. Berntson G. G., Bigger J. T., Eckberg D. L., Grossman P., Kaufmann P. G., Malik M., Van der Molen M. W. Heart rate variability: origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology*. 2007;34(6):623–648.
URL:<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1469-8986.1997.tb02140.x>
8. Pagani M., Lombardi F., Guzzetti S., Rimoldi O., Furlan R., Pizzinelli P.,

- Malliani A. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circulation Research*. 1986;59(2):178–193.
URL:<https://www.ahajournals.org/doi/epdf/10.1161/01.RES.59.2.178>
9. Shinba T. Characteristic Profiles of Heart Rate Variability in Depression and Anxiety. 2022.
URL:<https://www.intechopen.com/chapters/81068>
 10. Goldberger A. L. Nonlinear dynamics for clinicians: chaos theory, fractals, and complexity at the bedside. *Annals of Internal Medicine*. 1990;113(5):417–423.
URL:<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673696909484>
 11. Sassi R., Cerutti S., Lombardi F., Malik M., Huikuri H. V., Peng C. K., Schmidt G. Advances in heart rate variability signal analysis: joint position paper by the e-Cardiology ESC Working Group and the European Heart Rhythm Association co-endorsed by the Asia Pacific Heart Rhythm Society. *Europace*. 2015;17(9):1341–1353.
URL:<https://academic.oup.com/europace/article/17/9/1341/627516?login=false>
 12. Ivanov P. C., Amaral L. A., Goldberger A. L., Havlin S., Rosenblum M. G., Stanley H. E., Struzik Z. R. Multifractality in human heartbeat dynamics. *Nature*. 1999;399:461–465.
URL:https://www.researchgate.net/publication/12932972_Multifractality_in_Human_Heartbeat_Dynamics
 13. Umetani K., Singer D. H., McCraty R., Atkinson M. Twenty-four hour time domain heart rate variability and heart rate: relations to age and gender. *Circulation*. 1998;93(5):1043–1050.
URL:https://www.researchgate.net/publication/51300343_Twenty-Four_Hour_Time_Domain_Heart_Rate_Variability_and_Heart_Rate_Relations_to_Age_and_Gender_Over_Nine_Decades
 14. Massin M., Maeyns K., Withofs N., Ravet F., Gerard P., Healy M. Circadian rhythm of heart rate and heart rate variability. *Clinical Physiology*. 1999;19(2):127–137.
URL:<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1718415/>
 15. KUBIOS HRV. Heart Rate Variability — Normal Range.
URL:<https://www.kubios.com/blog/heart-rate-variability-normal-range/#Acharya2006>

16. Kim H. G., Cheon E. J., Bai D. S., Lee Y. H., Koo B. H. Stress and heart rate variability: a meta-analysis and review of the literature. *Psychiatry Investigation*. 2018;15(3):235–245.
URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5900369/>
17. Manresa-Rocamora A., Sarabia J. M., Javaloyes A., Flatt A. A., Moya-Ramón M. Heart Rate Variability-Guided Training for Enhancing Cardiac-Vagal Modulation, Aerobic Fitness, and Endurance Performance: A Methodological Systematic Review with Meta-Analysis. *Sensors*. 2021;21(18):1–19.
URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8507742/>
18. Stein P. K., Pu Y. Heart rate variability, sleep and sleep disorders. *Sleep Medicine Reviews*. 2012;16(1):47–66.
URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1087079211000293?via%3Dihub>
19. Benichou T., Pereira B., Mermillod M., Tauveron I., Pfabigan D., Maqdasy S., Dutheil F. Heart rate variability in type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *PLOS ONE*. 2018;13(4):1–19.
URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29608603/>
20. Alvares G. A., Quintana D. S., Hickie I. B., Guastella A. J. Autonomic nervous system dysfunction in psychiatric disorders and the impact of psychotropic medications: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*. 2015;40(3):179–187.
URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4764485/>
21. Porto A. A., Benjamim J., Gonzaga L., Almeida M. L. Caffeine intake and its influences on heart rate variability recovery in healthy active adults after exercise: A systematic review and meta-analysis. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2022.
URL: https://www.researchgate.net/publication/358059649_Caffeine_intake_and_its_influences_on_heart_rate_variability_recovery_in_healthy_active_adults_after_exercise_A_systematic_review_and_meta-analysis
22. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs): WHO Fact Sheet. 2025.
URL: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
23. Sudden Cardiac Arrest Foundation. Latest Statistics: Out-of-Hospital Cardiac Arrest (U.S.).
URL: <https://www.sca-aware.org/about-sudden-cardiac-arrest/latest-statist>

[ics?utm](#)

24. Gimeno-Blanes F. J., Blanco-Velasco M., Barquero-Pérez Ó., García-Alberola A., Rojo-Álvarez J. L. Sudden cardiac risk stratification with electrocardiographic indices: a review on computational processing, technology transfer, and scientific evidence. *Frontiers in Physiology*. 2016;7:1–19.
URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4780431/?utm>
25. The research resource for complex physiologic signals [Электронный ресурс]. PhysioNet.
URL: <https://physionet.org/> (дата звернення: 03.12.2025).
26. Goldberger A., Amaral L., Glass L., Hausdorff J., Ivanov P. C., Mark R., & Stanley, H. E. PhysioBank, PhysioToolkit, and PhysioNet: Components of a new research resource for complex physiologic signals. *Circulation* [Электронний ресурс]. 2000; 101(23): e215–e220.
URL: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.cir.101.23.e215?url_ver=Z39.88-2003&rft_id=ori:rid:crossref.org&rft_dat=cr_pub%20%20pubmed
27. Brennan M., Palaniswami M., Kamen P. Do existing measures of Poincaré plot geometry reflect nonlinear features of heart rate variability? *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*. 2001;48(11):1342–1347.
URL: https://www.psicolibra.it/wp-content/uploads/2013/10/nonlinear_features_of_heart_rate_variability.pdf
28. Pham T., Lau Z. J., Chen S. A., Makowski D. Heart Rate Variability in Psychology: A Review of HRV Indices and an Analysis Tutorial. 2021.
URL: https://www.researchgate.net/publication/352279590_Heart_Rate_Variability_in_Psychology_A_Review_of_HRV_Indices_and_an_Analysis_Tutorial
29. Kantelhardt J. W., Zschiegner S. A., Koscielny-Bunde E., Havlin S., Bunde A., Stanley H. E. Multifractal detrended fluctuation analysis of nonstationary time series. *Physica A*. 2002;316(1–4):87–114.
URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0378437102013833>
30. Rydin Gorjão L., Hassan G., Kurths J., Witthaut D. MFDFA: Efficient multifractal detrended fluctuation analysis in Python. *Computer Physics Communications*. 2021; 273:108254.
URL: https://www.researchgate.net/publication/356886890_MFDFA_Efficient_multifractal_detrended_fluctuation_analysis_in_python

31. Feder J. Fractals. New York: Plenum Press; 1988.
URL: www.scribd.com/document/513174436/feder-j-fractals
32. Ihlen E. A. F. Introduction to multifractal detrended fluctuation analysis in physiology. *Frontiers in Physiology*. 2012;3:1–18.
URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3366552/>
33. Moody G. B. The GQRS algorithm. *PhysioNet Documentation*.
URL: <https://physionet.org/content/challenge-2014/1.0.0/>
34. Chollet F. Deep Learning with Python. 2018.
URL: <https://tanthiamhuat.wordpress.com/wp-content/uploads/2018/03/deeplearningwithpython.pdf>
35. Bishop C. Neural Networks for Pattern Recognition. Oxford University Press, 1995.
URL: <https://people.sabanciuniv.edu/berrin/cs512/lectures/Book-Bishop-Neural%20Networks%20for%20Pattern%20Recognition.pdf>
36. Breiman L. Random Forests. *Machine Learning*, 2001.
URL: <https://www.stat.berkeley.edu/~breiman/randomforest2001.pdf>
37. Géron A. Hands-On Machine Learning with Scikit-Learn, Keras & TensorFlow. O'Reilly Media, 2019.
URL: http://14.139.161.31/OddSem-0822-1122/Hands-On_Machine_Learning_with_Scikit-Learn-Keras-and-TensorFlow-2nd-Edition-Aurelien-Geron.pdf
38. Saito T., Rehmsmeier M. The Precision-Recall Plot Is More Informative than the ROC Plot When Evaluating Binary Classifiers on Imbalanced Datasets. *PLoS ONE*, 2015.
URL: https://www.researchgate.net/publication/273155496_The_Precision-Recall_Plot_Is_More_Informative_than_the_ROC_Plot_When_Evaluating_Binary_Classifiers_on_Imbalanced_Datasets
39. Bhavsar K. A., Singla J., Al-Otaibi Y. D., Song O.-Y., Zikria Y. B., Bashir A. K. Medical Diagnosis Using Machine Learning: A Statistical Review. *Journal of Biomedical Informatics*, 2020.
<https://www.sciencedirect.com/org/science/article/pii/S1546221820001976>
40. Nonlinear Analysis of Heart Rate Variability: A Comprehensive Review. 2016.
<https://scispace.com/pdf/nonlinear-analysis-of-heart-rate-variability-a-comprehensive-3c3jikswwsv.pdf>

ДОДАТОК А

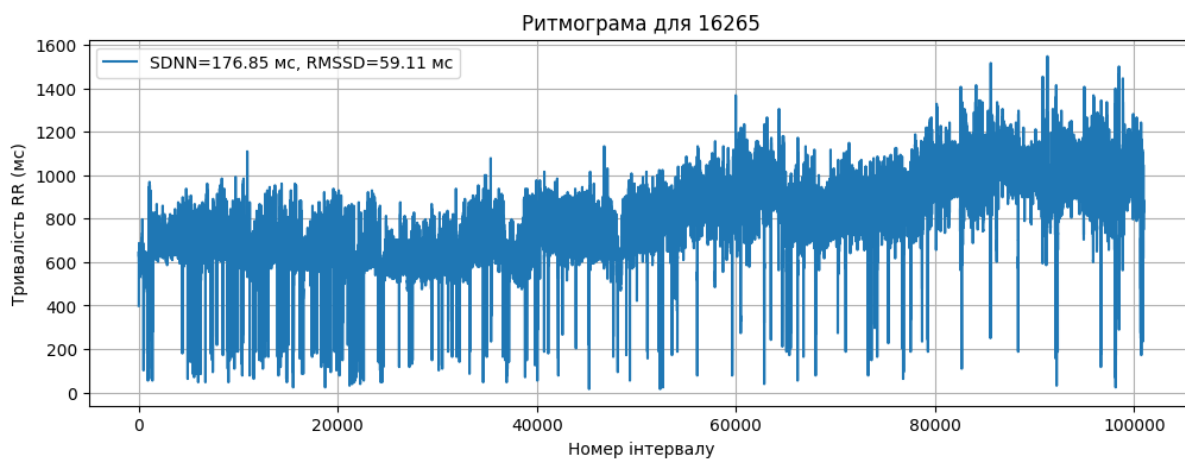


Рисунок А.1 – Ритмограма здорового пацієнта (Запис 16265)

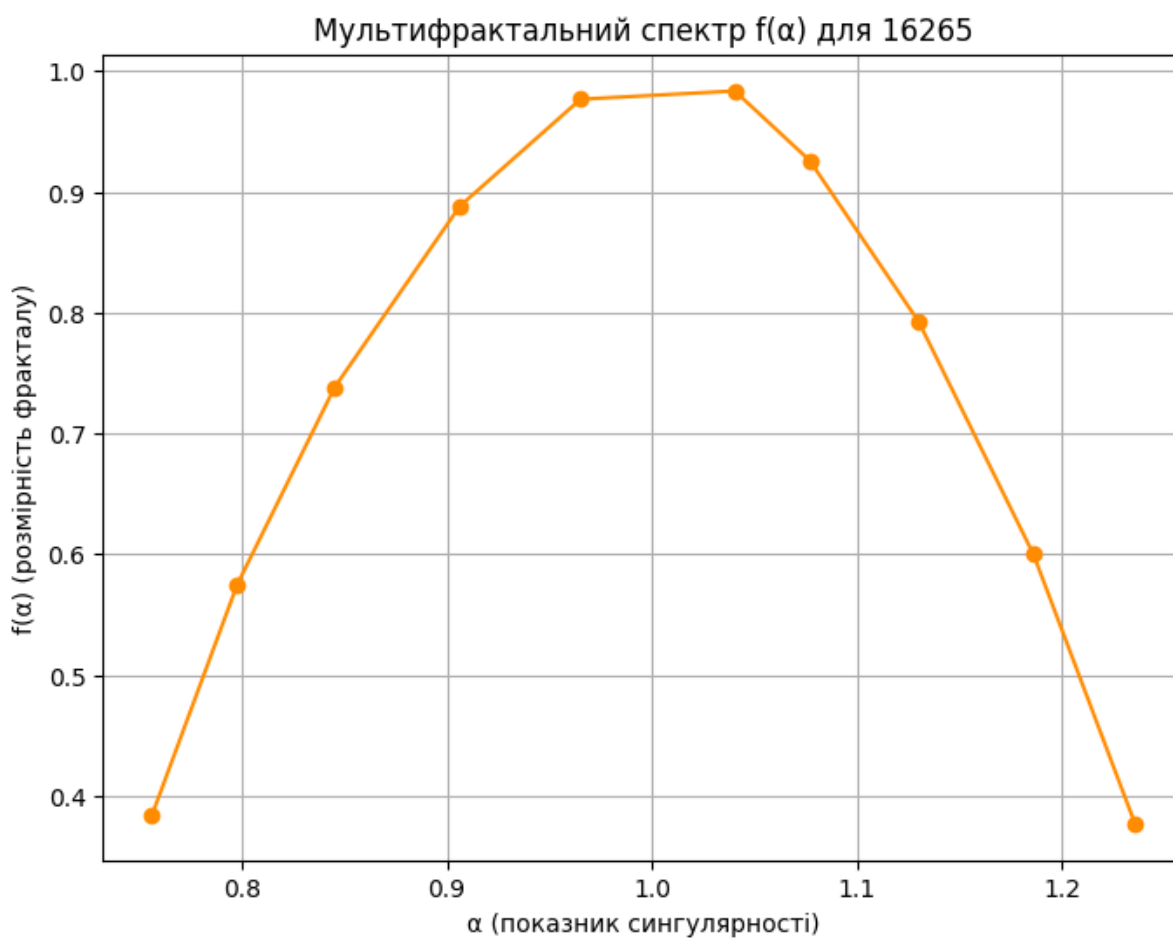


Рисунок А.2 – Мультифрактальний спектр здорового пацієнта (Запис 16265)

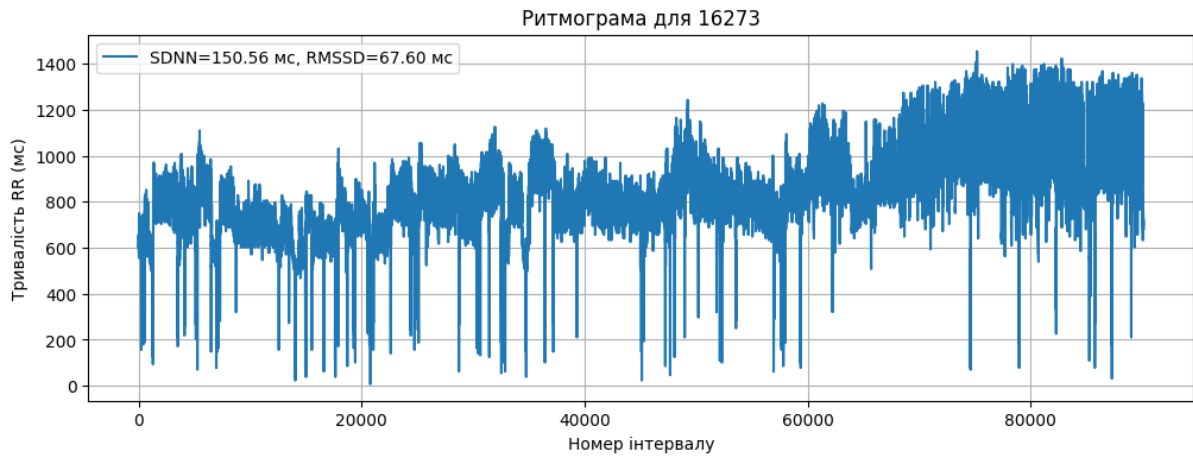


Рисунок А.3 – Ритмограма здорового пацієнта (Запис 16273)

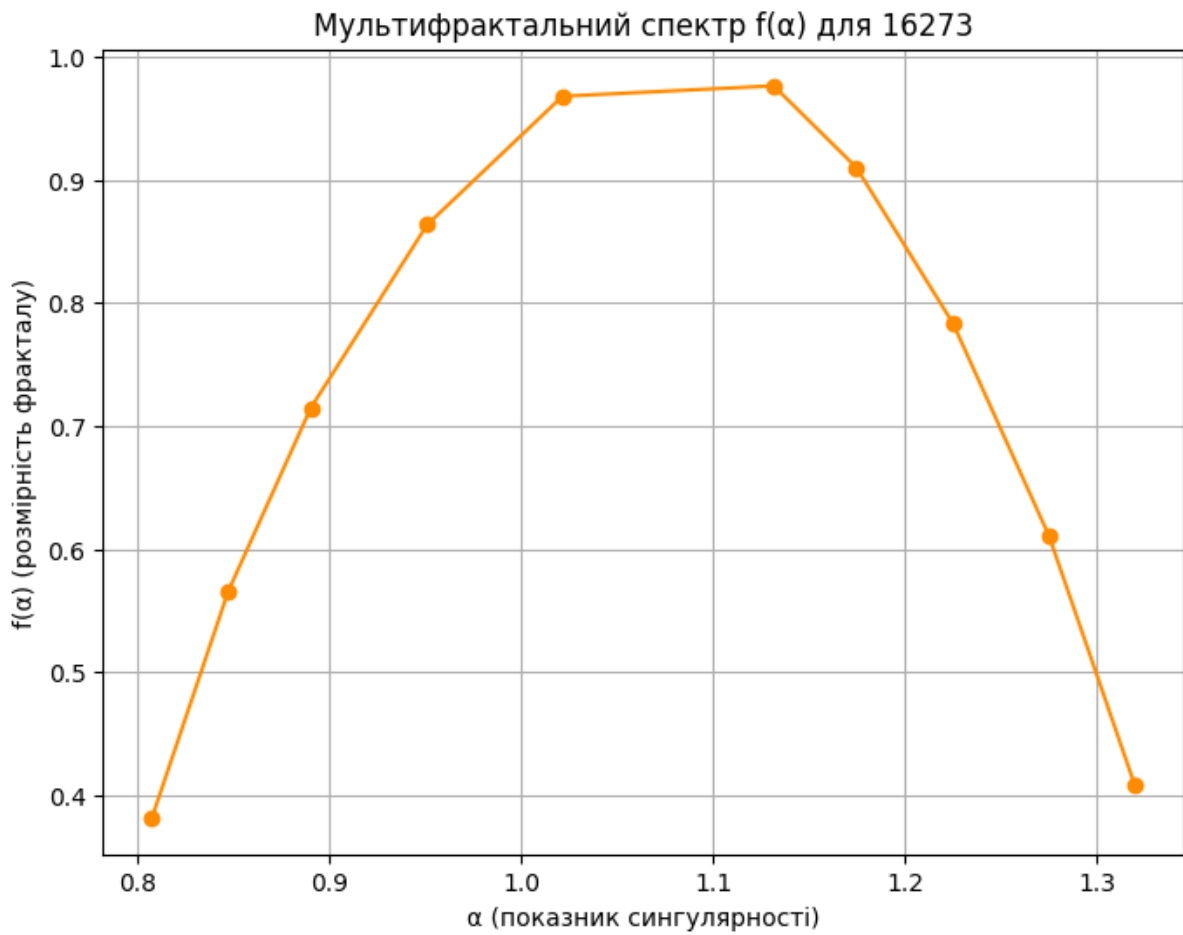


Рисунок А.4 – Мультифрактальний спектр здорового пацієнта (Запис 16273)

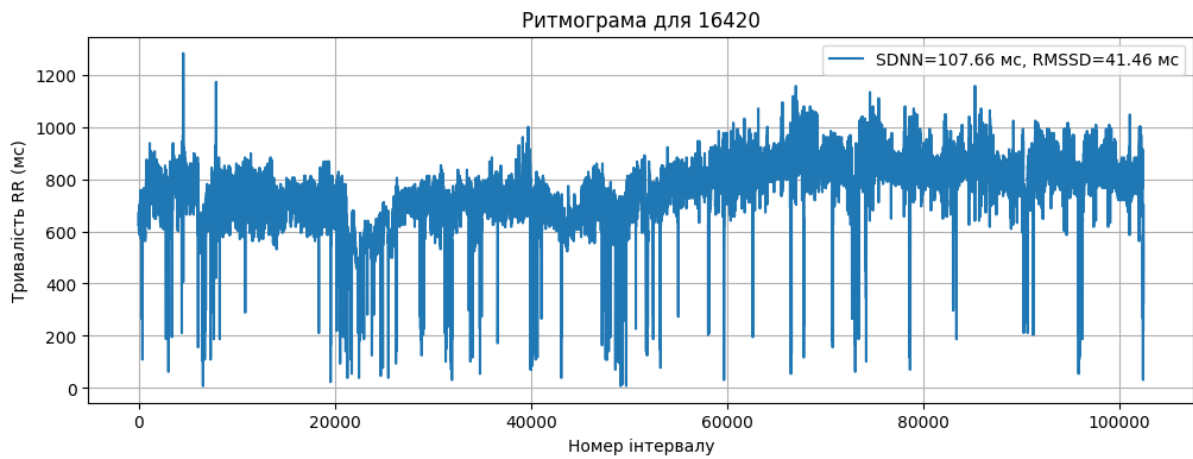


Рисунок А.5 – Ритмограма здорового пацієнта (Запис 16420)

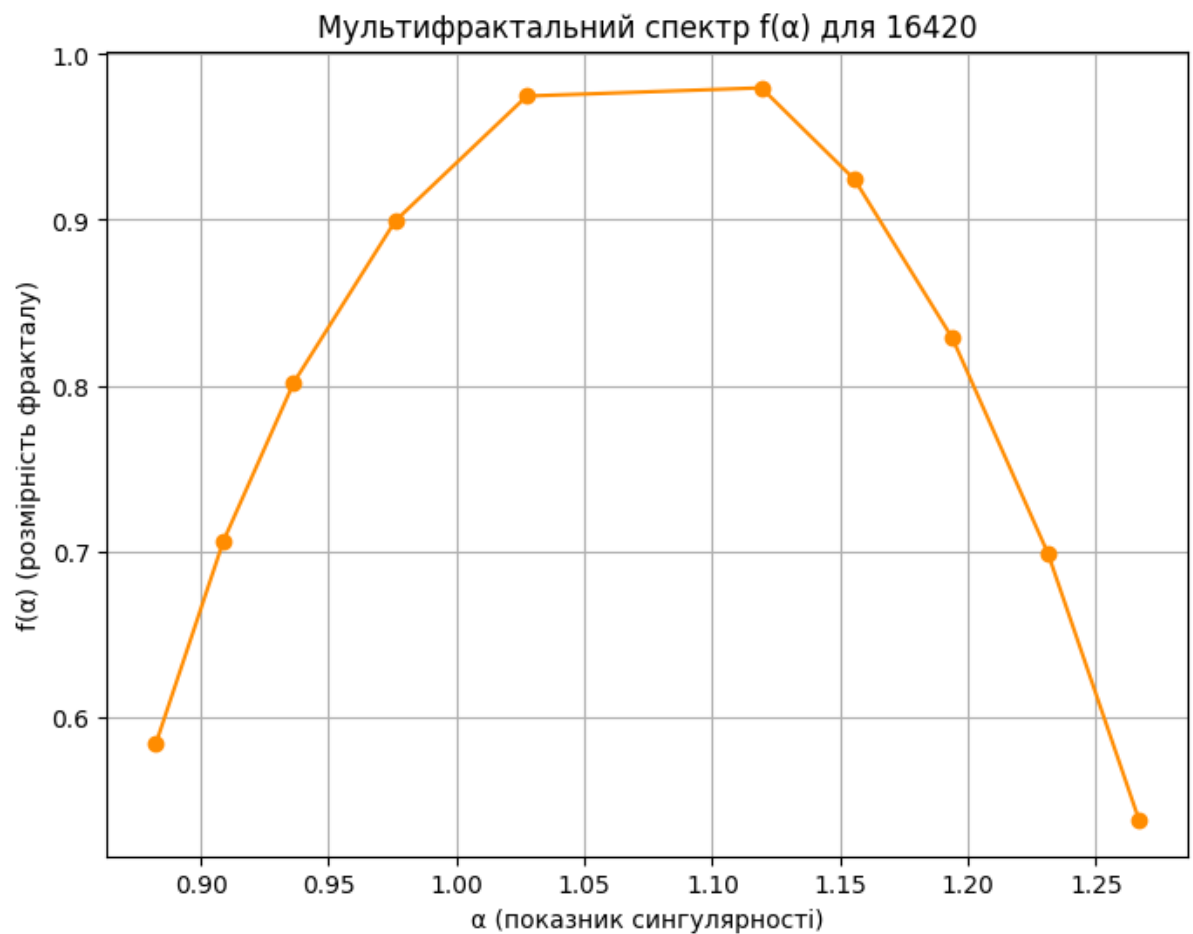


Рисунок А.6 – Мультифрактальний спектр здорового пацієнта (Запис 16420)

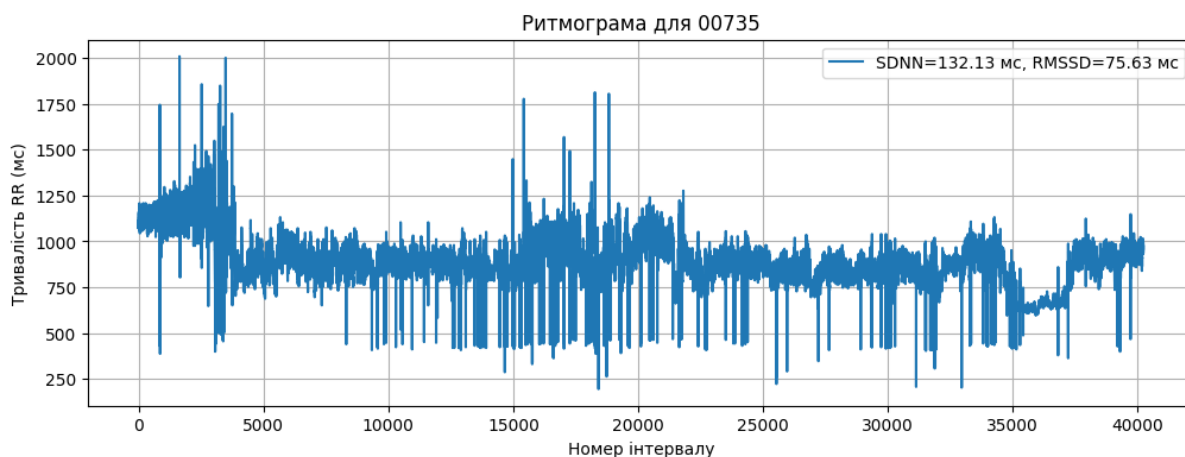


Рисунок А.7 – Ритмограма пацієнта з аритмією (Запис 00735)

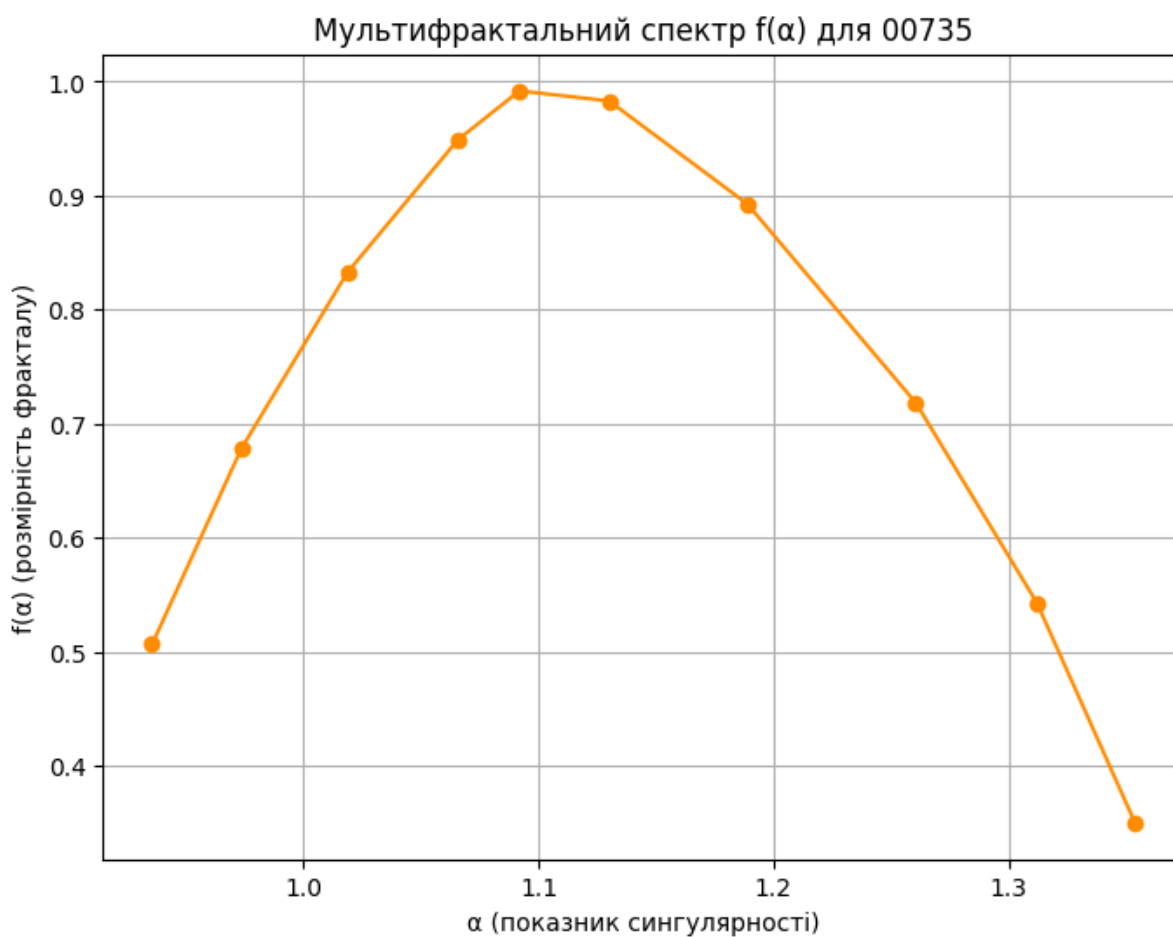


Рисунок А.8 – Мультифрактальний спектр пацієнта з аритмією (Запис 00735)

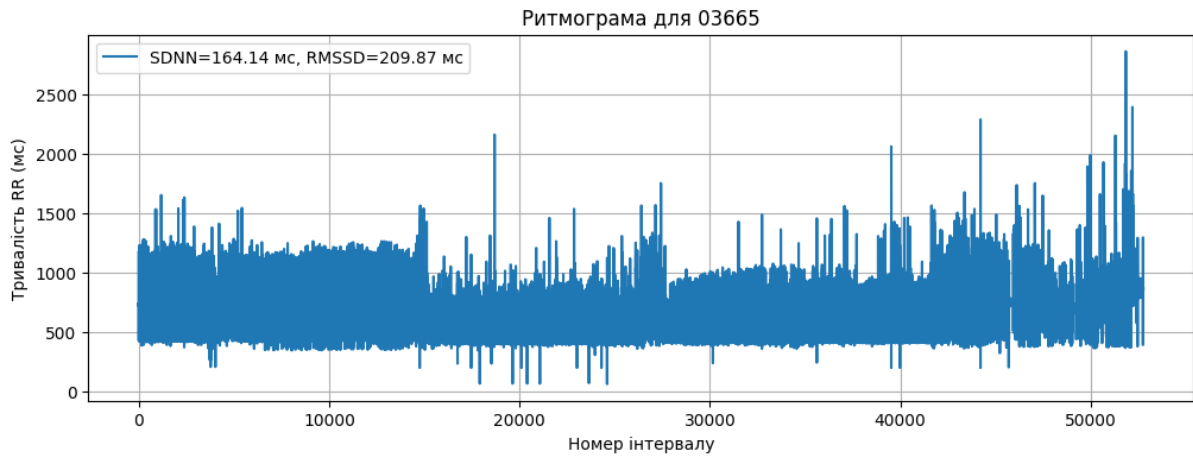


Рисунок А.9 – Ритмограма пацієнта з аритмією (Запис 03665)

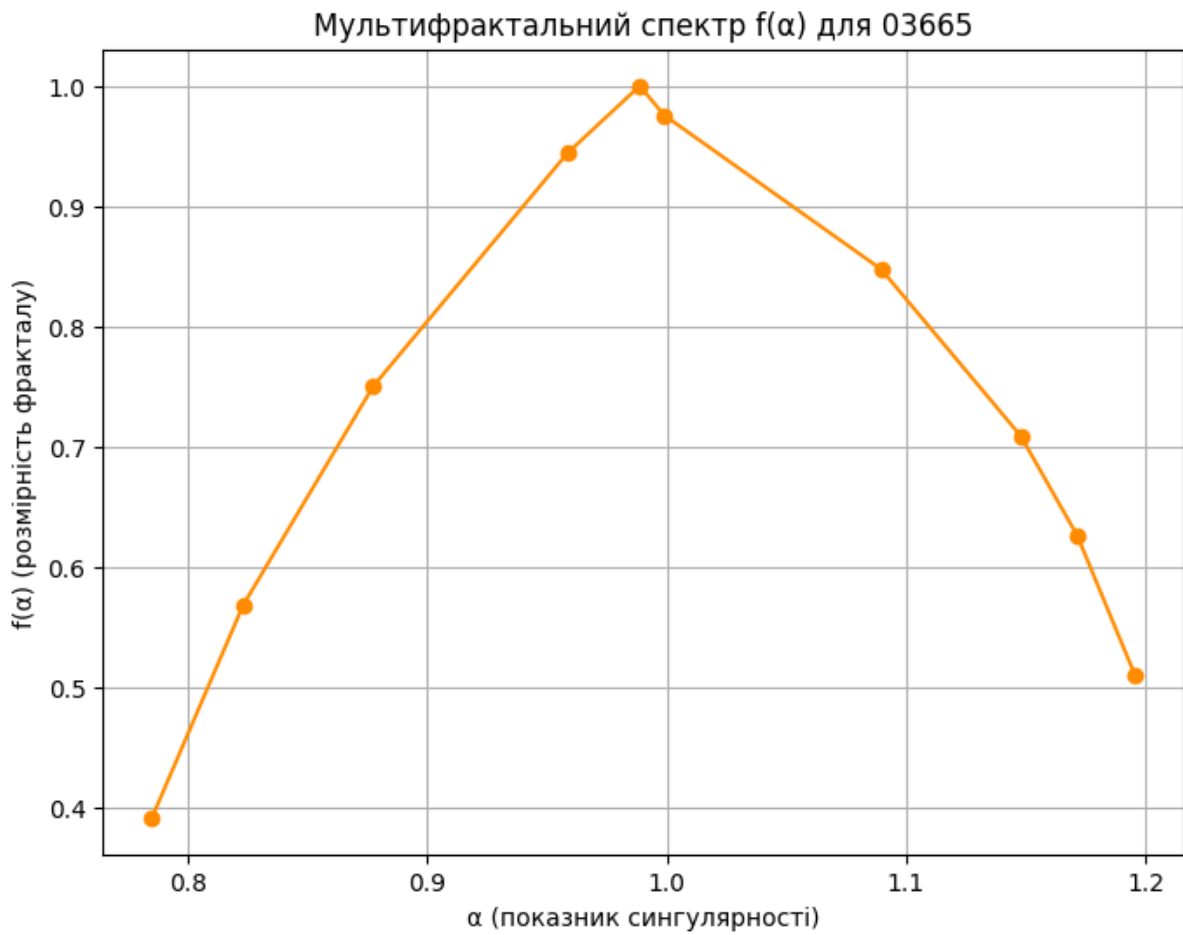


Рисунок А.10 – Мультифрактальний спектр пацієнта з аритмією (Запис 03665)

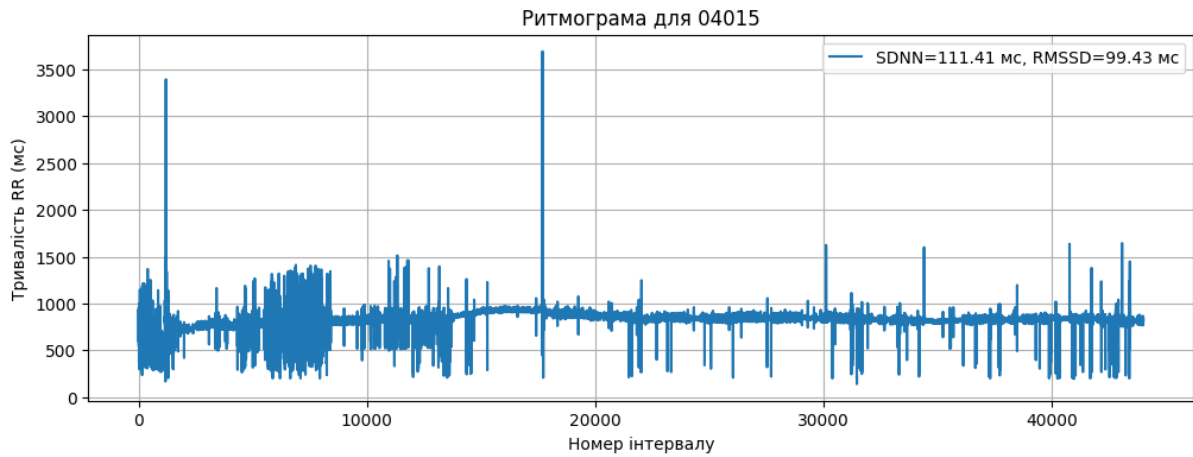


Рисунок А.11 – Ритмограма пацієнта з аритмією (Запис 04015)

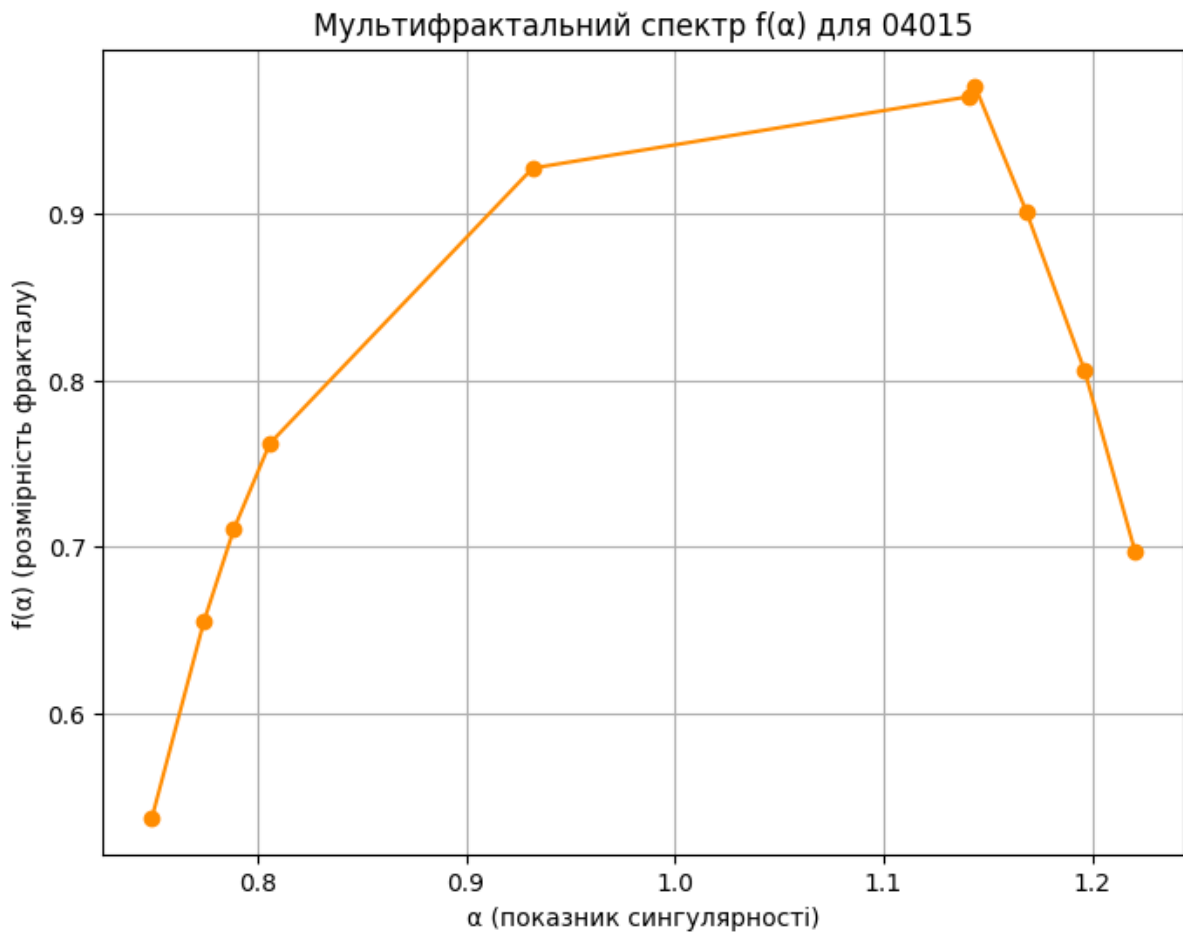


Рисунок А.12 – Мультифрактальний спектр пацієнта з аритмією (Запис 04015)

Таблиця А.1 – Отримані в ході аналізу часові показники та показники мультифрактального спектру

№ запису	Стан пацієнта	SDNN (мс)	RMSSD (мс)	Ширина спектру ($\Delta\alpha$)	Положення максимуму (α_0)
16265	Здоровий	176.85	59.11	0.4792	1.0403
16273	Здоровий	150.56	67.60	0.5129	1.1317
16420	Здоровий	107.66	41.46	0.3844	1.1192
00735	Аритмія	132.13	75.63	0.4184	1.0919
03665	Аритмія	164.14	209.87	0.4109	0.9887
04015	Аритмія	111.41	99.43	0.4709	1.1438