

**НАЦІОНАЛЬНИЙ ТЕХНІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ УКРАЇНИ
«КИЇВСЬКИЙ ПОЛІТЕХНІЧНИЙ ІНСТИТУТ
імені ІГОРЯ СІКОРСЬКОГО»
ФАКУЛЬТЕТ БІОМЕДИЧНОЇ ІНЖЕНЕРІЇ
КАФЕДРА БІОМЕДИЧНОЇ ІНЖЕНЕРІЇ**

До захисту допущено:

Завідувач кафедри

_____ Владислав ШЛИКОВ

«__» _____ 20__ р.

**Дипломна робота
на здобуття ступеня бакалавра
за освітньо-професійною програмою «Медична інженерія»
спеціальності 163 «Біомедична інженерія»
на тему: «Інтелектуальна система моніторингу та аналізу
варіабельності серцевого ритму для прогнозування
синкопальних станів під час фізичної терапії»**

Виконав:

студент IV курсу, групи БМ-22

Єгоров Роман Євгенович

Керівник:

доц. каф. БМІ, к.т.н.

Сичик Марина Михайлівна

Консультант з охорони праці:

доц. каф. ОПЦБ, к.т.н.

Демчук Гліб Вікторович

Рецензент:

доц. каф. ББЗЛ, к.т.н., доц.,

Антонова-Рафі Юлія Валеріївна

Засвідчую, що у цій дипломній роботі
немає запозичень з праць інших авторів
без відповідних посилань.

Студент _____

Київ – 2026 року

**Національний технічний університет України
«Київський політехнічний інститут імені Ігоря Сікорського»**

Факультет біомедичної інженерії

Кафедра біомедичної інженерії

Рівень вищої освіти	перший (бакалаврський)
Спеціальність	163 «Біомедична інженерія»
Освітньо-професійна програма	«Медична інженерія»

ЗАТВЕРДЖУЮ

Завідувач кафедри

_____ Владислав ШЛИКОВ

«__» _____ 20__ р.

ЗАВДАННЯ

на дипломну роботу студенту

Єгорову Роману Євгеновичу

1. Тема роботи «Інтелектуальна система моніторингу та аналізу варіабельності серцевого ритму для прогнозування синкопальних станів під час фізичної терапії», керівник роботи Сичик Марина Михайлівна, доц. каф. БМІ, к.т.н., затверджені наказом по університету від «27» травня 2025 р. №1924-с

2. Термін подання студентом роботи:

3. Вихідні дані до роботи: наукові статті за тематикою (в електронному вигляді), середовище розробки для програмування мовою Java, масиви телеметричних даних серцевого ритму (R-R інтервали, файли формату .FIT), отримані за допомогою нагрудних сенсорів Garmin, клінічні показники пацієнтів зі схильністю до вазовагальних синкопе, обладнання для проведення фізичної реабілітації (велоергометр, медичний тредміл).

4. Зміст роботи: огляд літератури, що стосується патофізіології вазовагальних синкопе, сучасних методів їх діагностики, профілактики та підходів до немедикаментозної фізичної реабілітації; обґрунтування архітектури та параметрів програмно-апаратного комплексу для предиктивного телеметричного моніторингу; розробка програмного модуля мовою Java на основі алгоритму фазово-випрямленого усереднення (PRSA) для безперервного обчислення децелераційної здатності серця (DC); тестування та клінічна апробація розробленої системи на здатність завчасно

прогнозувати пресинкопальні стани та забезпечувати візуальний контроль за вегетативним статусом пацієнтів під час дозованих фізичних навантажень.

5. Перелік ілюстративного матеріалу (із зазначенням плакатів, презентацій тощо): презентація у програмному середовищі MS Power Point.

Консультанти розділів роботи

Розділ	Прізвище, ініціали та посада консультанта	Підпис, дата	
		завдання видав	завдання прийняв
5	Демчук Г.В., доц. каф. ОПЦБ		

6. Дата видачі завдання: 27 квітня 2026 р.

Календарний план

№ з/п	Назва етапів виконання дипломної роботи	Термін виконання етапів роботи	Примітка
1	Огляд літератури за тематикою роботи	27.04.2026 – 01.05.2026	
2	Аналіз існуючих систем телеметричного моніторингу та методів прогнозування синкопальних станів	21.04.2026 – 27.04.2026	
3	Обґрунтування архітектури та вимог до апаратного і програмного забезпечення системи моніторингу	21.04.2026 – 29.04.2026	
4	Розробка та програмна реалізація математичного алгоритму (<i>PRSA</i>) для розрахунку децелераційної здатності серця (<i>DC</i>)	30.05.2026 – 11.05.2026	
5	Створення графічного інтерфейсу та інтеграція модулів програмного комплексу (<i>SyncopePredictor</i>)	12.05.2026 – 15.05.2026	
6	Формування розділу «Охорона праці»	14.05.2026 – 26.05.2026	
7	Тестування програмного забезпечення та клінічна апробація системи в процесі фізичної реабілітації	16.05.2026 – 30.05.2026	
8	Оформлення дипломної роботи	31.05.2026 – 04.06.2026	
9	Отримання рецензії та відгуку / Подання пакету документів по дипломній роботі до захисту ЕК	10.06.2026	
11	Захист дипломної роботи	15.06.2026	

Студент

Роман ЄГОРОВ

Керівник

Марина СИЧИК

АНОТАЦІЯ

Тема дипломної роботи: «Дослідження ролі парасимпатичної нервової системи у виникненні синкопальних станів при фізичних навантаженнях у процесі реабілітації».

Обсяг дипломної роботи становить 107 сторінок, містить 15 ілюстрацій та 14 таблиць. Загалом опрацьовано 103 джерел.

Актуальність. Вазовагальні синкопе (ВВН) виникають внаслідок складних нейрорефлекторних механізмів, що супроводжуються різким підвищенням парасимпатичного тону та одночасним пригніченням симпатичної активності. Синкопальні стани, які спостерігаються під час або після фізичних навантажень, становлять значну діагностичну проблему в реабілітології, оскільки потребують чіткої диференціації між функціональними (доброякісними) вегетативними реакціями та потенційно небезпечними кардіогенними порушеннями. У цьому контексті впровадження неінвазивних методів контролю, зокрема йога-терапії та спеціалізованого програмного забезпечення для аналізу вегетативного статусу, є важливим для підвищення безпеки реабілітаційного процесу та покращення якості життя пацієнтів.

Мета роботи — дослідити патофізіологічні механізми парасимпатичної гіперактивації при постнавантажувальних синкопальних станах, а також розробити програмне рішення для раннього виявлення схильності до втрати свідомості на основі оцінки ефективності реабілітаційних методів і йога-терапії.

Для досягнення поставленої мети визначено такі завдання:

1. Проаналізувати сучасні теорії генезу синкопальних станів, що виникають під час фізичних навантажень, зокрема роль рефлексу Бецольда=Яриша та парасимпатичної нервової системи.
2. Оцінити ефективність вправ йога-терапії (асани, пранаями) та фізичних маневрів протитиску як засобів модуляції вегетативного балансу і зниження частоти синкопальних епізодів.

3. Дослідити інформативність показників варіабельності серцевого ритму, зокрема децелераційної здатності серця (*DC*) та низькочастотних індексів (*dULF*), як прогностичних маркерів схильності до вазовагальних синкопе.
4. На основі отриманих даних розробити алгоритмічне та програмне забезпечення для автоматизованого аналізу вегетативної відповіді пацієнта з метою виявлення індивідуальної схильності до синкопальних станів у процесі реабілітації.
5. Сформулювати практичні рекомендації щодо застосування розробленого програмного забезпечення та реабілітаційних програм для профілактики вегетативних порушень.

Ключові слова: синкопальні стани, парасимпатична нервова система, фізична реабілітація, йога-терапія, варіабельність серцевого ритму, програмне забезпечення для діагностики, децелераційна здатність серця (*DC*).

ABSTRACT

Thesis topic: “Study of the role of the parasympathetic nervous system in the occurrence of syncope during physical exertion in the rehabilitation process.”

The thesis consists of 107 pages, includes 15 figures and 14 tables. A total of 103 sources were analyzed.

Relevance. Vasovagal syncope (VVS) occurs as a result of complex neuroreflex mechanisms, accompanied by a sharp increase in parasympathetic tone and simultaneous suppression of sympathetic activity. Syncope episodes that arise during or after physical exertion represent a significant diagnostic challenge in rehabilitation practice, as they require clear differentiation between functional (benign) autonomic reactions and potentially dangerous cardiogenic disorders. In this context, the implementation of non-invasive monitoring methods, including yoga therapy and specialized software for autonomic status analysis, is important for improving the safety of the rehabilitation process and enhancing patients' quality of life.

Objective — to investigate the pathophysiological mechanisms of parasympathetic hyperactivity in post-exercise syncope and to develop a software solution for early detection of susceptibility to loss of consciousness based on evaluating the effectiveness of rehabilitation methods and yoga therapy.

The following tasks were set to achieve the objective:

1. To analyze modern theories of the genesis of syncope occurring during physical exertion, in particular the role of the Bezold-Jarisch reflex and the parasympathetic nervous system.
2. To evaluate the effectiveness of yoga therapy exercises (asanas, pranayama) and physical counterpressure maneuvers as tools for modulating autonomic balance and reducing the frequency of syncope episodes.
3. To investigate the informativeness of heart rate variability indicators, in particular deceleration capacity (DC) and low-frequency indices (dULF), as prognostic markers of susceptibility to vasovagal syncope.

4. To develop, based on the obtained data, algorithmic and software tools for automated analysis of the patient's autonomic response in order to identify individual susceptibility to syncope during rehabilitation.
5. To formulate practical recommendations for the application of the developed software and rehabilitation programs for the prevention of autonomic disorders.

Keywords: syncope, parasympathetic nervous system, physical rehabilitation, yoga therapy, heart rate variability, diagnostic software, deceleration capacity (DC).

ЗМІСТ

СКОРОЧЕННЯ ТА УМОВНІ ПОЗНАКИ.....	10
ВСТУП	11
РОЗДІЛ I ОГЛЯД СУЧАСНОГО СТАНУ ДОСЛІДЖЕНЬ СИНКОПАЛЬНИХ СТАНІВ ТА МЕТОДІВ РЕАБІЛІТАЦІЇ	13
1.1 Патофізіологія вазовагальних синкопальних станів при фізичних навантаженнях	13
1.1.1 Роль парасимпатичної нервової системи та рефлексу Бецьольда-Яриша у генезі синкопальних станів	13
1.1.2 Рефлекс Бецьольда-Яриша та його вплив на серцево-судинну систему.....	15
1.1.4. Механізми вегетативного дисбалансу після фізичних вправ.....	19
1.2 Сучасні підходи до реабілітації пацієнтів зі схильністю до синкопальних станів.....	21
1.2.1. Фізичні маневри протитиску та ізометричні тренування	21
1.2.2. Йога-терапія як метод модуляції вегетативного тонусу	23
1.2.3. Комплексні програми реабілітації з урахуванням автономного балансу.....	25
1.3 Технології моніторингу серцевого ритму в процесі реабілітації	27
1.3.1. Аналіз варіабельності серцевого ритму (BCP)	27
1.3.2. Використання децелераційної здатності серця (DC) як прогностичного маркера.....	30
Висновок до розділу 1	34
РОЗДІЛ II МЕТОДИ ТА ЗАСОБИ МОНІТОРИНГУ ВЕГЕТАТИВНОГО СТАНУ	35
2.1. Характеристика об'єкта дослідження та організація експерименту	35
2.1.2. Протокол моніторингу та етапи проведення функціональних замірів	38
2.2. Технічне забезпечення моніторингу серцевого ритму.....	42
2.3. Математичні методи аналізу вегетативної відповіді.....	50
2.4 Методи статистичної обробки результатів	55
Висновок до розділу 2	58
РОЗДІЛ III ПРОГРАМНА РЕАЛІЗАЦІЯ ТА АЛГОРИТМІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ СИСТЕМИ МОНІТОРИНГУ	60
3.1 Розробка архітектури програмного комплексу на мові Java	60
3.1.1 Обґрунтування вибору об'єктно-орієнтованого підходу та структури класів.....	60
3.1.2 Проектування модуля імпорту та обробки даних у форматі <i>.FIT</i>	62
3.2 Алгоритмічна реалізація прогнозування синкопальних станів.....	64
3.2.1 Програмна імплементація методу фазово-випрямленого усереднення (<i>PRSA</i>).....	64
3.2.2 Розробка алгоритму розрахунку показника <i>DC</i> (<i>Deceleration Capacity</i>).....	65
3.3.1 Реалізація візуалізації кардіотренду в реальному часі.....	67
3.3.2 Налаштування логіки тривожних сповіщень при критичному зниженні <i>DC</i>	70
Висновок до розділу 3	73
РОЗДІЛ IV ТЕСТУВАННЯ ТА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОГРАМНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ТА МЕТОДІВ РЕАБІЛІТАЦІЇ	75

4.1 Тестування програмного модуля на верифікованих даних серцевого ритму	75
4.2 Оцінка впливу вправ йоги на стабілізацію показників парасимпатичної активації	77
4.3 Апробація системи моніторингу в процесі фізичної реабілітації.....	79
Висновок до розділу 4	82
РОЗДІЛ V ОХОРОНА ПРАЦІ	83
5.1 Характеристика приміщення	83
5.2 Електробезпека	87
5.3 Мікроклімат та освітлення	89
5.4 Пожежна безпека	90
5.5 Безпека при фізичній реабілітації та профілактика синкопальних станів.....	91
Висновки.....	94
Перелік джерел посилань.....	96

СКОРОЧЕННЯ ТА УМОВНІ ПОЗНАКИ

АВБ – атріовентрикулярна блокада

АТ – артеріальний тиск

ВВН – вазовагальне синкопе

ВНС – вегетативна (автономна) нервова система

ВСР – варіабельність серцевого ритму

ДМАТ – добове моніторування артеріального тиску

ДСВ – дисфункція синусового вузла

ЕКГ – електрокардіограма

ІКМ – імплантований кардіомонітор

ІМТ – індекс маси тіла

ІПР – імплантований петлевий реєстратор

КНА – кардіонейроабляція

НСТ – неадекватна синусова тахікардія

ПЗ – програмне забезпечення

СПТ – синдром постуральної ортостатичної тахікардії

ТТ – тільт-тест (*head-up tilt test*)

ФМП – фізичні маневри протитиску

ЯЖ – якість життя

DC – децелераційна здатність серця (*deceleration capacity*)

dULF – показник ультранизької частоти ВСР у денний час (*daytime ultra-low frequency*)

HUTT – тільт-тест (*head-up tilt test*)

ВСТУП

Синкопе — це раптова транзиторна втрата свідомості через церебральну гіперперфузію, що характеризується швидким початком, короткою тривалістю та спонтанним відновленням. Станом на сьогодні вазовагальні синкопе (ВВН) є найпоширенішою причиною втрати свідомості, вражаючи до 40% населення протягом життя, що створює значне навантаження на систему охорони здоров'я через високу частоту госпіталізацій та потребу в дороговартісній діагностиці. Хоча ВВН вважаються доброякісними, їх рецидиви суттєво погіршують якість життя пацієнтів, обмежуючи їхню здатність до навчання, роботи та керування транспортом.

Проблема виникнення синкопальних станів під час або безпосередньо після фізичних навантажень полягає у складному нейрорефлекторному механізмі, відомому як рефлекс Бецольда-Яриша. Зниження венозного повернення при навантаженні провокує компенсаторну симпатичну гіперактивацію, яка згодом змінюється різким парасимпатичним сплеском, що призводить до брадикардії та вазодилатації. У процесі фізичної реабілітації відсутність надійних засобів раннього виявлення схильності до таких станів підвищує ризик травматизму та обмежує ефективність відновлювальних програм.

Використання сучасних портативних пристроїв (зокрема пульсометрів *Garmin*) для аналізу варіабельності серцевого ритму та децелераційної здатності серця (*DC*) дозволяє отримати неінвазивні маркери вегетативного балансу. Розробка спеціалізованого програмного забезпечення (ПЗ) для автоматизованого аналізу цих даних у поєднанні з методами йога-терапії, що довели свою ефективність у стабілізації автономної нервової системи, відкриває нові можливості для створення безпечного реабілітаційного середовища.

Тема дипломної роботи: Дослідження ролі парасимпатичної нервової системи у виникненні синкопальних станів при фізичних навантаженнях у процесі реабілітації.

Мета дипломної роботи: Дослідження патофізіологічних механізмів парасимпатичної гіперактивації при пост-навантажувальних синкопе та розробка програмного забезпечення для раннього виявлення схильності до втрати свідомості на основі оцінки ефективності методів реабілітації та йога-терапії.

Для досягнення мети поставлено наступні задачі:

1. Проаналізувати сучасні уявлення про генез синкопальних станів під час фізичної активності, зокрема роль парасимпатичної нервової системи.
2. Оцінити ефективність вправ йога-терапії та фізичних маневрів протитиску як засобів модуляції вегетативного тону.
3. Дослідити інформативність показників децелераційної здатності серця (*DC*) як прогностичних маркерів схильності до вазовагальних реакцій.
4. Розробити алгоритмічне та програмне забезпечення для аналізу даних з пристроїв *Garmin*, що дозволяє виявляти індивідуальну схильність до синкопе у пацієнтів.
5. Сформулювати практичні рекомендації щодо застосування розробленого ПЗ та реабілітаційних програм для профілактики вегетативних порушень.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД СУЧАСНОГО СТАНУ ДОСЛІДЖЕНЬ СИНКОПАЛЬНИХ СТАНІВ ТА МЕТОДІВ РЕАБІЛІТАЦІЇ

1.1 Патолофізіологія вазовагальних синкопальних станів при фізичних навантаженнях

1.1.1 Роль парасимпатичної нервової системи та рефлексу Бецьольда-Яриша у генезі синкопальних станів

Вазовагальне синкопе (ВВС) є результатом складної та парадоксальної взаємодії між симпатичним і парасимпатичним відділами вегетативної нервової системи (ВНС). У нормі при переході у вертикальне положення під дією гравітації відбувається перерозподіл близько 500-800 мл крові у нижні кінцівки та органи тазу. Це призводить до зниження венозного повернення до серця та зменшення переднавантаження. Барорецептори дуги аорти та каротидного синуса фіксують зниження артеріального тиску (АТ), що запускає компенсаторну симпатичну активацію. Вона проявляється збільшенням частоти серцевих скорочень (ЧСС) та системною вазоконстрикцією для підтримки адекватного церебрального кровотоку[4].

Патолофізіологічною основою ВВС, особливо під час або після фізичних навантажень, є рефлекс Бецьольда-Яриша, відомий у літературі також як «шлуночкова гіпотеза» або модель Шарпі-Шафера. Цей рефлекс виникає у відповідь на критичне падіння венозного повернення. У такій ситуації симпатична нервова система намагається компенсувати зменшення серцевого викиду шляхом підвищення скоротливості міокарда. Інтенсивне скорочення недозаповнених шлуночків подразнює внутрішньосерцеві механорецептори (немієлінізовані С-волокна), розташовані переважно в нижньо-задній стінці лівого шлуночка. Сигнали від цих рецепторів через аферентні волокна блукаючого нерва надходять до ядра одиночного шляху довгастого мозку, яке помилково інтерпретує високий тиск у шлуночках як стан перевантаження об'ємом[2].

У відповідь на це центральна нервова система ініціює різке пригнічення симпатичного тону (вазодепресія) та одночасно стимулює сплеск парасимпатичної активності (кардіоінгібіція). Гіперактивація блукаючого нерва через стимуляцію мускаринових *M2*-рецепторів може призводити до різкої брадикардії, атріовентрикулярної блокади або навіть тривалої асистолії. Для ідентифікації цього парасимпатичного впливу в реальному часі ефективним є аналіз варіабельності серцевого ритму, зокрема показник децелераційної здатності серця (*DC*), що безпосередньо відображає потужність загальної регуляції.

Під час фізичних навантажень рефлекс Бецьольда–Яриша часто стає причиною пост-навантажувальних синкопе. У момент припинення вправ симпатичний драйв різко знижується, тоді як ЧСС залишається високою на тлі ще не відновленого венозного повернення[3]. Це створює умови для активації механорецепторів та виникнення «парасимпатичного удару» (рис. 1.1) [8].

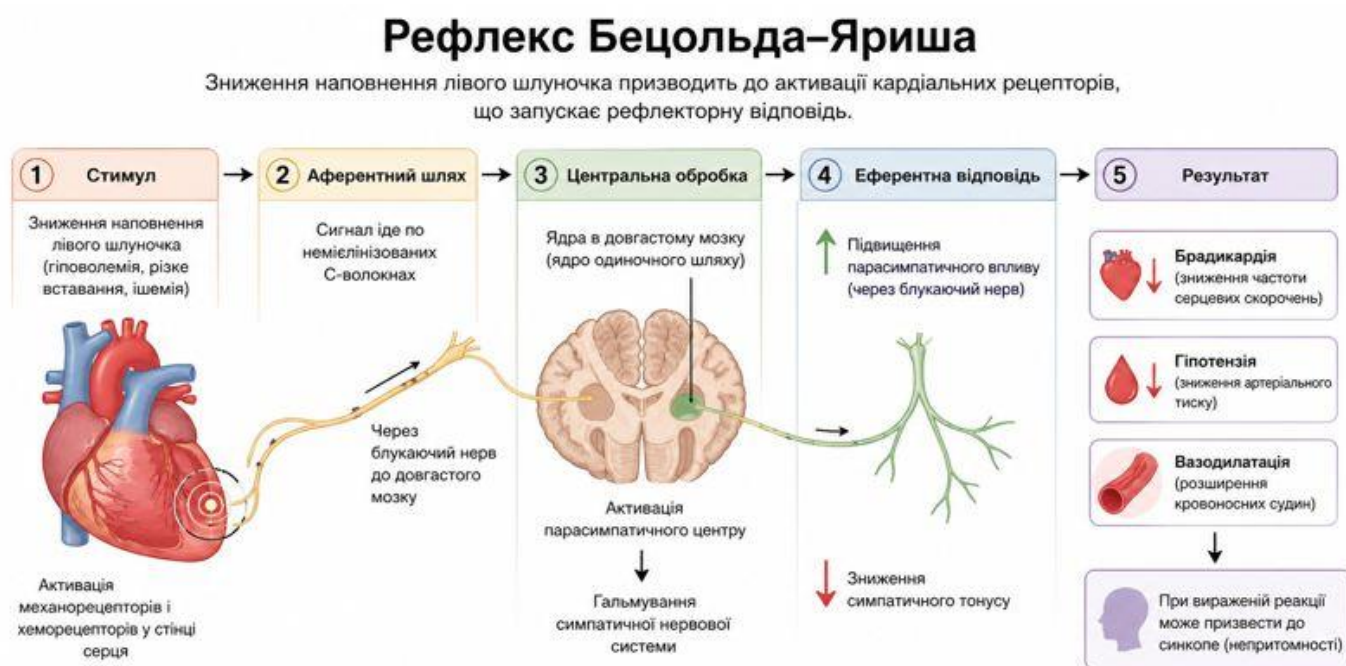


Рисунок 1.1 — Схема патофізіологічного механізму рефлексу Бецьольда - Яриша. Наведено послідовність етапів рефлексу: від активації механорецепторів лівого шлуночка при його зниженому наповненні (1,

Стимул), передачі сигналу блукаючим нервом (2, Аферентний шлях), його центральної обробки (3), до кінцевої вазомоторної та кардіоінгібіторної відповіді (4, 5), що призводить до брадикардії, гіпотензії та потенційно до синкопе[1].

Розуміння цих механізмів є підґрунтям для застосування йога-терапії та маневрів протитиску, оскільки ці методи спрямовані на стабілізацію автономного балансу та запобігання надмірному депонуванню крові в нижніх кінцівках.

1.1.2 Рефлекс Бецольда-Яриша та його вплив на серцево-судинну систему

Рефлекс Бецольда-Яриша, що в сучасній кардіології розглядається крізь призму «шлуночкової гіпотези» або моделі Шарпі-Шафера, виступає фундаментальним детермінантом розвитку вазовагальних синкопальних станів (VBC). Даний механізм являє собою парадоксальну вегетативну відповідь на критичне зниження наповнення камер серця, що найбільш виражено проявляється в умовах інтенсивних фізичних навантажень або безпосередньо у фазі ранньої рекуперації. Патофізіологічний каскад розпочинається з етапу значного зниження переднавантаження, коли внаслідок дії гравітаційного фактора або перерозподілу кровотоку до робочих м'язових груп об'єм депонованої крові в нижніх кінцівках може сягати 800 мл[2]. За умов супутньої дегідратації, спричиненої потовиділенням, дефіцит об'єму циркулюючої плазми стає критичним, що зумовлює різке падіння венозного повернення до правих відділів серця.

Наступна фаза характеризується компенсаторною гіперактивацією симпатико-адреналової системи. Барорецептори високого тиску фіксують зниження системного артеріального тиску та ініціюють потужний викид катехоламінів, спрямований на стабілізацію серцевого викиду через позитивний інотропний та хронотропний ефекти. Це призводить до інтенсивних скорочень майже порожніх шлуночків, що стає безпосереднім тригером для активації

внутрішньосерцевих механорецепторів. Подразнення немієлінізованих С-волокон, зосереджених у нижньо-задній стінці лівого шлуночка, генерує аферентний потік імпульсів, що надходять через вагальні шляхи до довгастого мозку. Ядро одиночного шляху, отримуючи сигнали високої частоти, помилково інтерпретує їх як ознаку об'ємного перевантаження міокарда, що запускає еферентну стадію рефлексу[6].

Результатом цієї помилкової інтерпретації є стрімке пригнічення еферентної симпатичної активності на тлі домінуючого парасимпатичного впливу. Така вегетативна інверсія призводить до вазодепресії - раптової втрати периферичного судинного тону та кардіоінгібіції, що маніфестує брадикардією, синусовими паузами або атріовентрикулярними блокадами високого ступеня. Сукупна дія цих чинників зумовлює критичне падіння загального периферичного опору та розвиток церебральної гіперперфузії. В контексті фізичної реабілітації цей рефлекс є особливо небезпечним через високий рівень залишкових катехоламінів після вправ, що посилює інотропну відповідь міокарда на фоні відсутності роботи «м'язової помпи». Своєчасна ідентифікація передумов активації рефлексу Бецоляда-Яриша за допомогою моніторингу показників ВСР та *DC* є критично важливою для диференціації доброякісних вазовагальних епізодів від потенційно летальних кардіальних патологій, таких як синдром подовженого інтервалу *QT* або структурні аномалії серця[7].

1.1.3 Механізми вегетативного дисбалансу під час фізичних вправ

Активне фізичне навантаження виступає потужним тригером системної вегетативної нестабільності, що у схильних осіб може спровокувати раптовий гемодинамічний колапс. У процесі інтенсивного виконання вправ в організмі домінує симпатичний відділ вегетативної нервової системи, що супроводжується масивним викидом катехоламінів - адреналіну та норадреналіну у системний кровотік. Даний процес зумовлює фізіологічне зростання частоти серцевих скорочень та значне посилення інотропної функції міокарда, що є критично важливим для забезпечення високих метаболічних потреб працюючих скелетних

м'язів. Однак за умов граничної інтенсивності, особливо на фоні супутньої дегідратації, гіпертермії або впливу несприятливих екзогенних факторів, цей компенсаторний механізм набуває ознак патологічної гіперактивації, створюючи передумови для критичного гемодинамічного стресу та виснаження адаптаційних резервів серцево-судинної системи.

Основним фактором ризику безпосередньо у фазі навантаження є виражена дисоціація між високою швидкістю скорочення шлуночків та прогресуючим дефіцитом венозного повернення до правих відділів серця. У здоровому організмі барорефлекторні механізми підтримують динамічний баланс через точну модуляцію судинного тону, проте при патологічній схильності спостерігається феномен «порожнього серця» (*empty heart syndrome*). Інтенсивна стимуляція серцевого м'яза за умови низького кінцево-діастолічного об'єму призводить до надмірної механічної напруги стінок лівого шлуночка, що стає пусковим гачком для аномальних рефлекторних відповідей. Дослідження варіабельності серцевого ритму (BCR) у цей період фіксують явище симпатовагальної ко-активації — специфічного та вкрай нестійкого стану автономної регуляції, при якому обидва відділи нервової системи перебувають у стані граничного напруження[8]. Це свідчить про спроби парасимпатичної системи антагоністично стримати надмірну тахікардію, що за умов патологічного процесу відбувається хаотично та призводить до вираженої дестабілізації серцевого ритму.

Особливого значення в діагностичному процесі набуває використання сучасних цифрових маркерів спектрального аналізу ритму, зокрема частотного індексу *dULF* (*ultra-low frequency*). Даний показник дозволяє ідентифікувати приховану патологічну потужність парасимпатичного впливу, який накопичується на фоні екстремального симпатичного драйву та тривалої ішемізації тканин[9]. Клінічно такий стан може тривалий час залишатися латентним, не проявляючись зовнішніми симптомами, проте саме він слугує патофізіологічним фундаментом для майбутнього нейрорефлекторного збою. Додатковим чинником наростаючого дисбалансу є зниження чутливості

барорецепторів дуги аорти та каротидного синуса, що порушує адекватний контроль системного артеріального тиску та знижує поріг виникнення синкопе. Враховуючи вищевикладене, безперервний телеметричний моніторинг вегетативного статусу та суворе врахування індивідуального порогу перевтоми є критично важливими факторами для забезпечення безпеки пацієнта та запобігання травматизму в процесі фізичної реабілітації (рис. 1.2).

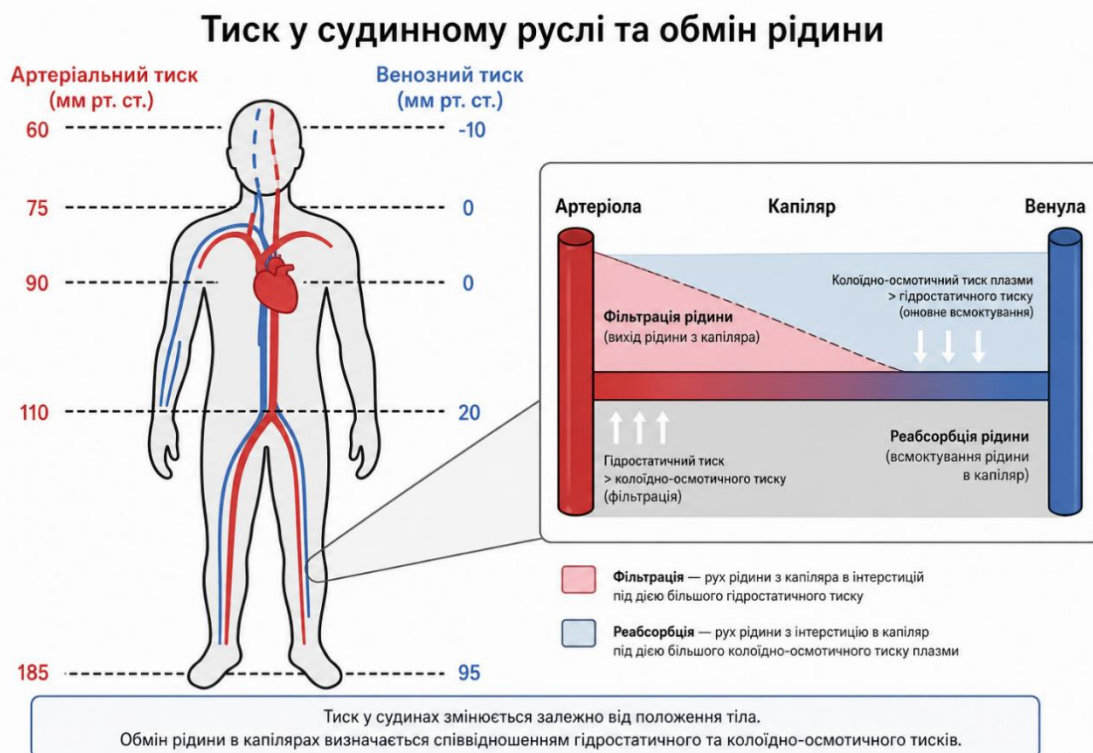


Рисунок 1.2 — Розподіл гідростатичного тиску в судинному руслі та механізм транкапілярного обміну рідини. Ліворуч продемонстровано вплив гравітаційного фактора на артеріальний та венозний тиск у вертикальному положенні тіла. Праворуч наведено схему Старлінга, що ілюструє процеси фільтрації та реабсорбції рідини в капілярі, які визначаються співвідношенням гідростатичного тиску крові та колоїдно-осмотичного тиску плазми[4].

Подальший аналіз представлених механізмів транкапілярного обміну свідчить про те, що порушення рівноваги між гідростатичним тиском крові та колоїдно-осмотичним тиском плазми безпосередньо впливає на стабільність об'єму циркулюючої крові під час тривалих тренувань. Гравітаційний фактор, що зумовлює підвищення тиску в судинах нижніх кінцівок, сприяє посиленій

фільтрації рідини в інтерстиціальний простір, що на фоні інтенсивної вазодилатації робочих м'язів призводить до прогресуючого зменшення ефективного об'єму плазми[10]. Цей процес створює додаткове навантаження на систему вегетативного контролю, оскільки змушує симпатичний відділ працювати в режимі постійної компенсації для запобігання системній гіпотензії. Таким чином, патологічний вегетативний дисбаланс під час вправ є результатом не лише нейрогенних збоїв, а й складних гідродинамічних зсувів, які знижують поріг активації механорецепторів серця та створюють передумови для подальшої реалізації рефлексу Бецольда-Яриша. Вивчення цих взаємозв'язків дозволяє обґрунтувати необхідність індивідуального підбору питного режиму та компресійної підтримки як невід'ємних складових програм фізичної реабілітації для пацієнтів із вегетативною лабільністю.

1.1.4 Механізми вегетативного дисбалансу після фізичних вправ

Найбільш критичним етапом для маніфестації вазовагального синкопе є пост-навантажувальний період, а саме фаза раннього відновлення, що характеризується стрімким і часто неконтрольованим переходом від стану граничної симпатичної гіперактивності до гострого колапсу вегетативної регуляції. Головним детермінантом даного патологічного явища виступає раптова зупинка функціонування так званої «м'язової помпи» нижніх кінцівок. Під час активної локомоції ритмічні скорочення скелетних м'язів виконують роль периферійного серця, забезпечуючи ефективне проштовхування венозної крові проти градієнта сили тяжіння до правого передсердя, тим самим нівелюючи дію гравітаційного фактора. У момент різкого припинення руху цей допоміжний механізм миттєво інактивується, що призводить до інтенсивного депонування значного об'єму крові (від 500 до 800 мл) у венозному руслі нижніх кінцівок та судинах органів малого таза[11]. Цей процес супроводжується різким зниженням центрального венозного тиску, що в умовах вертикального положення тіла створює перешкоди для адекватного заповнення правого шлуночка. Додатковим обтяжуючим фактором стає інерційність

терморегуляторних механізмів, які підтримують розширення шкірних судин для відведення тепла, що ще більше поглиблює дефіцит ефективного об'єму циркулюючої плазми. Це спричиняє стрімке падіння переднавантаження та критичне зниження ударного об'єму серця, що відбувається на тлі залишкової вазодилатації в робочих м'язах, яка ще зберігається протягом певного часу після навантаження (рис. 1.3).

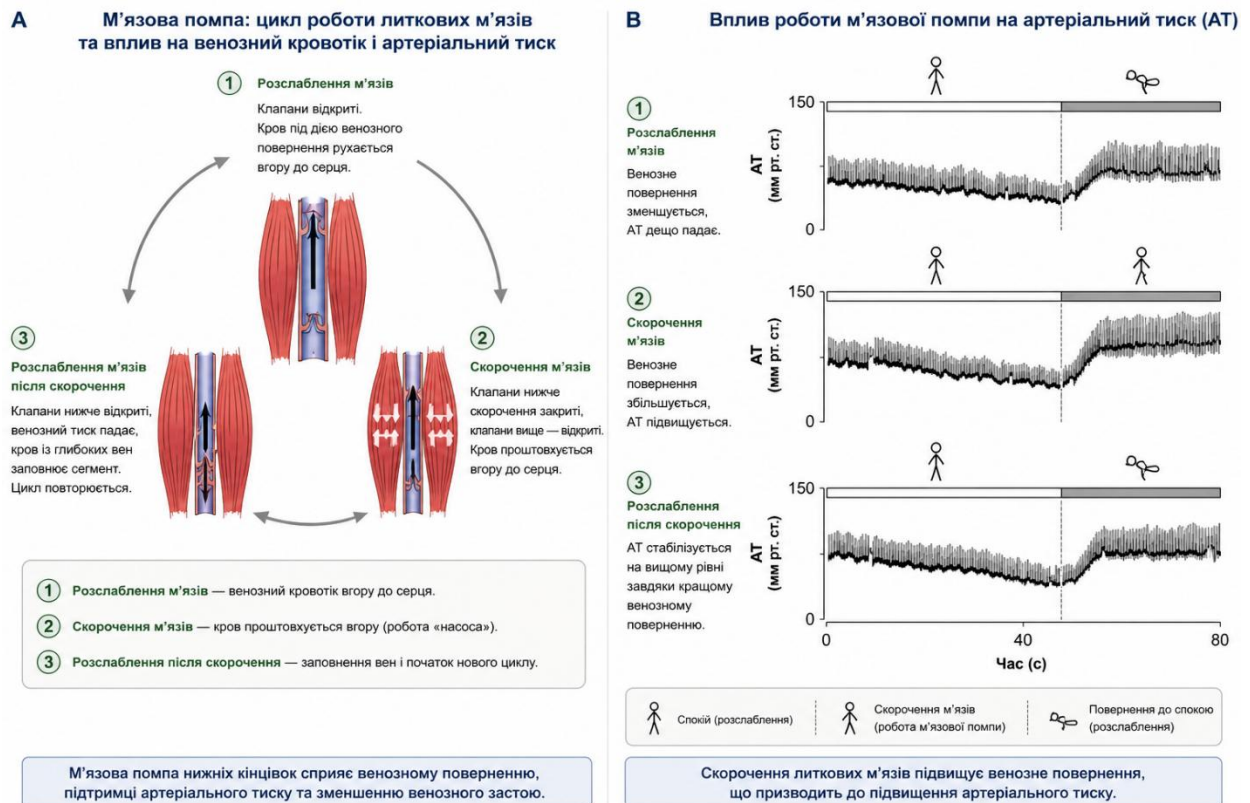


Рисунок 1.3 — Гемодинамічні чинники депонування крові після припинення роботи «м'язової помпи». На схемі продемонстровано розподіл гідростатичного тиску у вертикальному положенні, що сприяє кумуляції венозної крові в нижніх кінцівках при раптовому завершенні фізичної активності. Даний процес зумовлює дефіцит венозного повернення та виступає тригером рефлексорних механізмів синкопе[11].

У цей період формується специфічна патогенетична ситуація, що визначається дисоціацією між гемодинамічним статусом та нейрогуморальним фоном. Попри недозаповнення серцевих камер, концентрація циркулюючих катехоламінів залишається високою протягом декількох хвилин після завершення вправ, що підтримує стан патологічної гіперконтрактильності.

Міокард продовжує скорочуватися з надмірною силою навколо майже порожньої порожнини лівого шлуночка, створюючи феномен «сistolічної порожнечі» [12]. Це призводить до агресивного механічного подразнення немієлінізованих С-волокон (внутрішньосерцевих механорецепторів), локалізованих переважно в нижньо-задній стінці міокарда. Аферентні сигнали від даних рецепторів через волокна блукаючого нерва надходять до ядра одиночного шляху довгастого мозку, де вони помилково інтерпретуються як ознака критичного об'ємного перевантаження серця.

Центральна нервова система реагує на дану аферентацію радикальною зміною вегетативного драйву: відбувається раптове пригнічення симпатичного тону, що супроводжується потужним «парасимпатичним ударом». Даний стан реалізується через поєднання двох ключових механізмів: вазодепресії (різке зниження тону артеріол та падіння загального периферичного опору) та кардіоінгібіції (виражена брадикардія або асистолія внаслідок стимуляції мускаринових рецепторів) [13]. Сукупність цих чинників зумовлює розвиток глибокої системної гіпотензії та церебральної гіперперфузії, що завершується транзиторною втратою свідомості. Вивчення цього каскаду реакцій обґрунтовує необхідність впровадження протоколів поступового зниження інтенсивності навантаження (затримки) та використання предиктивних показників, таких як децелераційна здатність серця (*DC*), для об'єктивного моніторингу вегетативного статусу в реабілітаційній практиці.

1.2 Сучасні підходи до реабілітації пацієнтів зі схильністю до синкопальних станів

1.2.1 Фізичні маневри протитиску та ізометричні тренування

Фізичні маневри протитиску (ФМП) розглядаються як одна з пріоритетних немедикаментозних стратегій першої лінії реабілітації для пацієнтів із вазовагальними синкопе (ВВС), які мають збережений продромальний період. Основна мета застосування даних маневрів полягає у перериванні патологічної рефлексорної дуги синкопе шляхом спрямованого

впливу на ключові гемодинамічні параметри. Фізіологічне обґрунтування ФМП базується на інтенсивному ізометричному скороченні великих м'язових груп нижніх та верхніх кінцівок, а також черевного преса[14]. Такі скорочення забезпечують механічне виштовхування депонованої крові з венозних депо нижньої частини тіла, суттєво збільшуючи об'єм венозного повернення до правих відділів серця. Зростання переднавантаження зумовлює підвищення ударного об'єму та системного артеріального тиску в критичний момент пресинкопального стану, що дозволяє попередити або відтермінувати транзиторну ішемію головного мозку. Крім того, цілеспрямоване фізичне зусилля викликає короточасну симпатичну активацію, яка антагоністично протидіє вагальній кардіоінгібіції та вазодепресії.

У сучасній реабілітаційній практиці найвищу ефективність демонструють такі типи маневрів, як схрещування ніг (*Leg Crossing*) із одночасним статичним напруженням м'язів стегон, сідниць та черевної стінки, ізометричне напруження м'язів рук (*Handgrip*), що передбачає максимальне стискання кистей або гумового еспандера, а також присідання (*Squatting*) [15]. Останнє розглядається як найбільш радикальний засіб для швидкого підвищення системного артеріального тиску за рахунок прямої компресії судин нижніх кінцівок та миттєвого збільшення венозного повернення до правих відділів серця (рис. 1.4).



Рисунок 1.4 — Фізичні маневри при непритомності. Схрещування ніг та напруження м'язів виконуються одночасно шляхом напруження м'язів рук, грудей, живота, сідниць та ніг, поки ноги схрещені (А). Сидіння (В). Опускання голови (С). Рекомендується присісти, якщо попередні фізичні маневри не змогли зупинити запаморочення (D). Зверніть увагу, що висота голови зменшується при переході з положення стоячи в положення навпочіпки[15].

Клінічна ефективність ФМП підтверджується результатами багатоцентрового рандомізованого дослідження *PC-Trial*, яке продемонструвало зниження ризику повторних епізодів синкопе на 36-39% при додаванні маневрів протитиску до стандартної терапії[17].

Основним обмеженням методу є необхідність достатнього продромального періоду для своєчасного виконання маневру. Пацієнти з коротким або відсутнім продромальним періодом не можуть скористатися цим методом, оскільки він потребує розпізнавання провісників синкопе (запаморочення, пітливість, нудота) до втрати свідомості. Також ефективність ФМП у пацієнтів старше 40 років наразі не підтверджена достатньою доказовою базою[18].

Незважаючи на ці обмеження, ФМП є безпечним, економічно доступним та фізіологічно обґрунтованим методом, який включається до програм фізичної реабілітації пацієнтів із вегетативними порушеннями. Ізометричні тренування дозволяють підтримувати стабільність гемодинаміки та знижують ризик виникнення синкопе під час фізичного навантаження.

1.2.2 Йога-терапія як метод модуляції вегетативного тону

Йога-терапія розглядається як ефективний допоміжний метод фізичної реабілітації пацієнтів із вазовагальними синкопе (VBC), що реалізує свій терапевтичний вплив через комплексну модуляцію автономної нервової системи. Даний підхід інтегрує статичні фізичні пози (асани), спеціалізовані дихальні вправи (пранаяму) та практики ментальної концентрації (медитацію)

для відновлення вегетативного балансу та стабілізації системної гемодинаміки. Фізіологічний ефект йога-терапії забезпечується синергічною взаємодією периферійних та центральних механізмів регуляції[19].

Периферійні механізми впливу полягають у цілеспрямованому підвищенні м'язового та судинного тону, що сприяє зміцненню скелетної мускулатури, особливо нижніх кінцівок. Це створює гемодинамічний ефект, подібний до маневрів протитиску, що забезпечує інтенсифікацію венозного повернення до серця, мінімізацію венозного депонування крові та запобігання фазовій венодилатації, яка патогномічно передуює втраті свідомості[20]. Паралельно з цим центральні механізми модуляції вагального тону, що активуються через пранаяму та глибоку релаксацію, підвищують активність парасимпатичної системи у стані спокою, роблячи вегетативну відповідь на стресові чинники більш передбачуваною та стабільною.

Важливим аспектом йога-терапії є її здатність пригнічувати надмірний симпатичний викид катехоламінів. Це дозволяє попередити розвиток патологічної гіперконтрактильності шлуночків та подальшу активацію внутрішньосерцевих С-механорецепторів, які виступають критичними тригерами рефлексу Бецоляда-Яриша[21]. Практики усвідомленості додатково знижують рівень психоемоційної напруги, обмежуючи центральний симпатичний драйв, що часто стає пусковим механізмом для виникнення синкопальних станів. Клінічна доцільність йога-терапії підтверджується сучасними рандомізованими дослідженнями, зокрема випробуванням *LIVE-Yoga*[21]. Результати даного дослідження продемонстрували, що включення спеціалізованих модулів йоги до стандартних реабілітаційних протоколів дозволяє статистично достовірно знизити кількість епізодів синкопе та пресинкопе (з 2,52 до 0,7 епізоду за 12 місяців), одночасно покращуючи якість життя пацієнтів та нівелюючи страх перед повторними нападами. Таким чином, йога-терапія є безпечним, неінвазивним та економічно обґрунтованим компонентом сучасних програм фізичної реабілітації при вегетативних дисфункціях.

1.2.3 Комплексні програми реабілітації з урахуванням автономного балансу

Ефективне ведення пацієнтів із вазовагальними синкопе (BBC) та синдромом постуральної ортостатичної тахікардії (*POTS*) вимагає впровадження багаторівневих мультидисциплінарних програм реабілітації, спрямованих на відновлення фізіологічного балансу автономної нервової системи[22]. Оскільки ці стани характеризуються порушенням динамічної взаємодії між симпатичним та парасимпатичним відділами, комплексний підхід дозволяє одночасно впливати на гемодинамічні параметри та нейрорефлекторні ланки патогенезу. Основними складовими таких програм є пацієнт-центрована освіта, агресивна волемічна підтримка, фізичні маневри протитиску, компресійна терапія, а також структуровані фізичні тренування та йога-терапія.

Освіта та модифікація способу життя складають фундамент реабілітаційного процесу[23]. Цей етап передбачає роз'яснення доброякісної природи захворювання для зниження рівня тривожності, навчання розпізнаванню продромальних симптомів та алгоритмам уникнення тригерів, таких як тривала ортостаза, дегідратація, гіпертермія та вживання алкоголю. Паралельно з цим призначається агресивна волемічна підтримка, що полягає у збільшенні об'єму циркулюючої плазми шляхом споживання 2-3 літрів рідини та 10-12 грамів кухонної солі щодня, за умови відсутності протипоказань з боку серцево-судинної системи[25].

Особливе місце посідають фізичні методи корекції. Виконання ізометричних маневрів протитиску у фазі продрому дозволяє механічно підвищити артеріальний тиск і зупинити розвиток синкопе, а використання компресійного трикотажу для нижніх кінцівок та абдомінальної ділянки мінімізує венозне депонування. Структуровані тренування за протоколом Фу-Левіна забезпечують поступову адаптацію до навантажень, починаючи з вправ у невертикальному положенні (гребний тренажер, лежачий велосипед) із подальшим переходом до вертикальних навантажень для зміцнення «м'язової

помпи». Йога-терапія доповнює цей комплекс через механізми вегетативної модуляції, де поєднання асан, пранаям та медитації сприяє підвищенню загального тону у стані спокою та пригніченню симпатичного овердрайву під час стресу[27].

Диференційовані цілі та очікувані вегетативні ефекти зазначених заходів систематизовано у таблиці 1.1.

Таблиця 1.1 - Диференційовані цілі та очікувані вегетативні ефекти реабілітаційних заходів[25, 27, 30]

Напрямок реабілітації	Фізіологічний механізм впливу	Вплив на парасимпатичну ланку (ПНС)	Очікуваний клінічний результат
Агресивна волемічна підтримка	Збільшення ОЦК та переднавантаження шлуночків	Запобігання критичному зниженню аферентації від барорецепторів	Зниження ймовірності активації рефлексу Бецольда-Яриша
Ізометричні маневри протитиску	Механічне підвищення загального периферійного опору	Тимчасове стримування вазодепресорної відповіді	Купірування пресинкопальних станів у фазі продрому
Протокол вправ Фу-Левіна	Формування «м'язової помпи» та гіпертрофія серця	Нормалізація загального тону через поступову адаптацію	Підвищення ортостатичної стійкості до навантажень
Йога-терапія та пранаяма	Модуляція активності <i>n. vagus</i> через дихальний ритм	Збільшення загальної збудливості у спокої (підвищення <i>DC</i>)	Стабілізація вегетативного балансу, зниження тривожності
Компресійна терапія	Мінімізація венозного депонування у нижніх кінцівках	Стабілізація аферентної імпульсації до ядра одиночного шляху	Забезпечення церебральної перфузії при вертикалізації

Комплексна реабілітація повинна бути персоніфікованою, базуючись на клінічному фенотипі пацієнта (кардіоінгібіторний, вазодепресорний або змішаний). Інтеграція сучасних методів моніторингу, зокрема аналізу

децелераційної здатності серця (DC), дозволяє об'єктивно оцінювати ефективність вжитих заходів у динаміці та коригувати реабілітаційний план для досягнення оптимального автономного статусу[26]. Таким чином, аналіз літературних джерел підтверджує, що парасимпатична нервова система відіграє провідну роль у патогенезі пост-навантажувальних синкопе. Проте використання показників DC як інструменту моніторингу в реабілітаційних програмах потребує подальшого практичного дослідження, що і визначає вектор нашого подальшого дослідження[26].

1.3 Технології моніторингу серцевого ритму в процесі реабілітації

1.3.1 Аналіз варіабельності серцевого ритму (VCP)

Варіабельність серцевого ритму (VCP) розглядається як фундаментальний неінвазивний інструмент для об'єктивної оцінки функціонального стану вегетативної нервової системи (ВНС). Даний метод відображає адаптаційні можливості серцево-судинної системи у відповідь на фізичні та психоемоційні стимули, дозволяючи кількісно диференціювати активність парасимпатичного (вагального) та симпатичного відділів[29]. У контексті дослідження патогенезу синкопальних станів аналіз VCP є критично інформативним, оскільки дає змогу ідентифікувати аномальні вегетативні реакції, що передують запуску рефлексу Бецольда-Яриша.

Спектральний аналіз VCP базується на розподілі загальної потужності коливань тривалості інтервалів $R-R$ за частотними компонентами, кожен з яких відображає специфічні рівні регуляції[28]. Високочастотний компонент (HF) переважно характеризує еферентну парасимпатичну активність та вплив дихальної аритмії на серцевий ритм. Низькочастотний компонент (LF) традиційно асоціюється із симпатичною модуляцією, проте за певних умов він відображає змішану регуляцію, включаючи барорефлекторну активність. Дуже низькочастотні (VLF) та ультранизькочастотні (ULF) компоненти відображають довгострокові механізми контролю, зокрема терморегуляційні та гуморально-метаболічні чинники[34]. Зокрема, денний ультранизькочастотний показник

(*dULF*) виступає надійним маркером для диференціальної діагностики вазовагальних синкопе та синдрому постуральної ортостатичної тахікардії (*POTS*). Клінічні спостереження вказують, що у пацієнтів із ВВС значення *dULF*, нічного *ULF* та *dVLF* достовірно перевищують аналогічні показники осіб із *POTS*, що вказує на специфічний характер вегетативного дисбалансу (рис. 1.5).

Варіабельність серцевого ритму (ВСР) є ключовим неінвазивним інструментом для оцінки функціонального стану вегетативної нервової системи (ВНС) [31]. Вона відображає здатність серцево-судинної системи адаптуватися до фізичних та психологічних стимулів, а також дозволяє кількісно оцінити активність парасимпатичного (вагального) та симпатичного відділів. У контексті дослідження синкопальних станів ВСР є особливо інформативною, оскільки дозволяє зафіксувати аномальні вегетативні реакції, що лежать в основі рефлексу Бецольда-Яриша.

Аналіз ВСР традиційно поділяють на часові та частотні показники. Частотні компоненти відображають активність різних відділів ВНС та регуляторні механізми серцевого ритму [33]. Високочастотний компонент переважно характеризує парасимпатичну активність і вплив дихання на серцевий ритм. Низькочастотний компонент зазвичай вважається маркером симпатичної активності, проте в певних умовах він може відображати змішану регуляцію обох відділів. Дуже низькочастотні та ультранизькочастотні компоненти відображають довгострокові механізми контролю, включаючи терморегуляцію та гуморальні фактори. Зокрема, денний ультранизькочастотний показник (*dULF*) використовується для диференціальної діагностики вазовагальних синкопе та синдрому постуральної ортостатичної тахікардії (*POTS*) [34]. У пацієнтів із ВВС значення *dULF*, нічний *ULF* та *dVLF* перевищують такі показники у пацієнтів із *POTS*, що свідчить про специфічний характер вегетативного дисбалансу (див. рис. 1.5).



Рисунок 1.5 — Частотні компоненти спектрального аналізу варіабельності серцевого ритму. Візуалізація розподілу потужності серцевого ритму за частотними діапазонами: високочастотним (*HF*), низькочастотним (*LF*) та дуже низькочастотним (*VLF/ULF*), що відображають різні рівні вегетативної та гуморальної регуляції кардіогемодинаміки[34].

Одним із найбільш перспективних показників у сучасній кардіології є децелераційна здатність серця (*DC*), що розраховується на основі 24-годинного моніторингу інтервалів *R–R* методом фазово-випрямленого усереднення сигналу (*PRSA*) [38]. Показник *DC* є прямим індикатором вагальної збудливості; зокрема, значення *DC* понад 7,5 мс свідчать про високу схильність до вазовагальних реакцій, а нічна *DC*, що перевищує 10 мс, розглядається як прогностичний маркер та можливе показання до проведення кардіонейроабляції. На відміну від класичних часових параметрів *BСР*, методика *DC* дозволяє виокремити періодичні компоненти вагальної модуляції, нівелюючи вплив неперіодичних шумів та артефактів[36].

Динаміка вегетативного профілю безпосередньо перед розвитком синкопального епізоду часто характеризується феноменом симпатовагальної ко-активації — одночасним зростанням LF та HF компонентів. Цей стан відображає спробу організму компенсувати критичне падіння системного артеріального тиску шляхом граничного напруження обох відділів ВНС перед фінальною кардіоінгібіторною відповіддю[37]. У процесі фізичної реабілітації та йога-терапії моніторинг ВСР дозволяє відстежувати ефективність стабілізації вегетативного тону. Доведено, що тривалі реабілітаційні програми сприяють нормалізації вагального контролю, що маніфестує зниженням частоти синкопальних епізодів та суттєвим покращенням адаптивних можливостей серцево-судинної системи.

1.3.2 Використання децелераційної здатності серця (DC) як прогностичного маркера

Децелераційна здатність серця (deceleration capacity, DC) є новітнім та високоінформативним показником, що дозволяє кількісно оцінити збудливість блукаючого нерва та його здатність до динамічної регуляції серцевого ритму у відповідь на фізичні та психологічні стимули. На відміну від традиційних методів аналізу варіабельності серцевого ритму (BCR), DC розглядається як прямий функціональний біомаркер вагального тону, що має підвищену діагностичну цінність при дослідженні складних вазовагальних реакцій[40].

Обчислення DC базується на застосуванні методу фазово-випрямленого усереднення сигналу (*Phase-Rectified Signal Averaging, PRSA*) до послідовностей 24-годинних інтервалів $R-R$. Даний алгоритм дозволяє прецизійно виділити періодичні компоненти модуляції ритму, які безпосередньо відображають активність парасимпатичного відділу, та водночас нівелювати вплив неперіодичних перешкод, таких як інформаційний шум, технічні артефакти або поодинокі екстрасистоли[41]. Завдяки високій стійкості до артефактів, цей метод є надійним інструментом для моніторингу пацієнтів за допомогою портативних пристроїв у реальних умовах фізичної реабілітації (рис. 1.6).

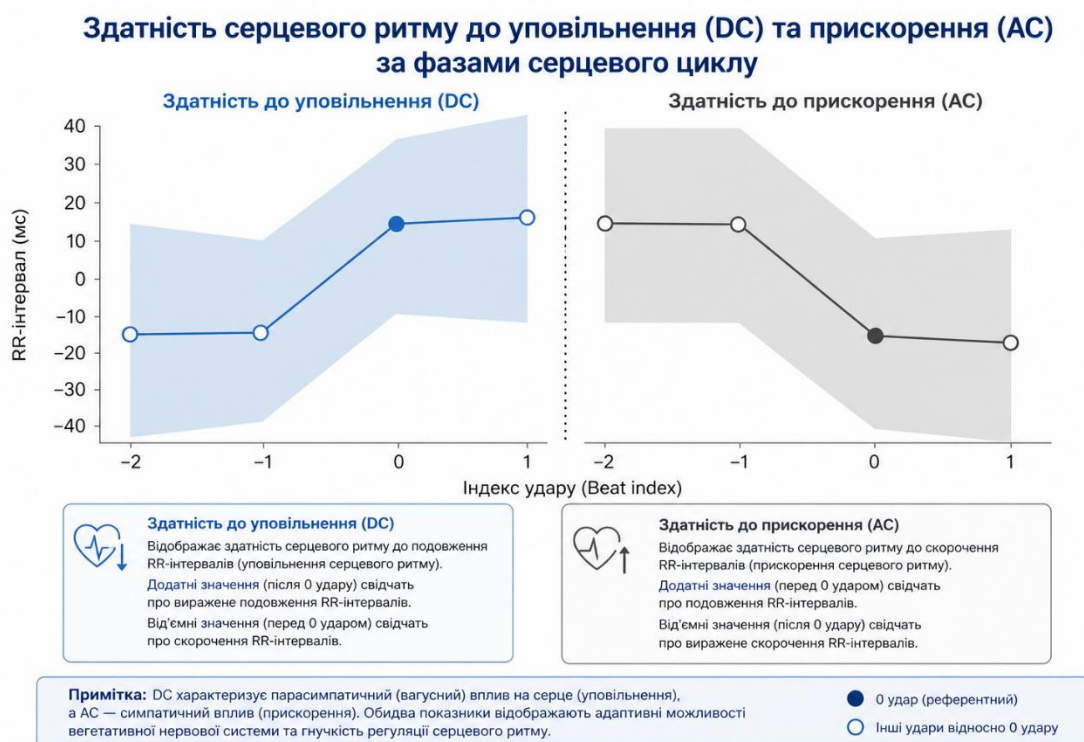


Рисунок 1.6 — Розрахунок децелераційної здатності серця (*DC*) методом фазово-випрямленого усереднення. Наведено графік *PRSA*-сигналу: ліва частина (блакитна зона) відображає усереднене сповільнення (децелерацію); права частина (сіра зона) - прискорення. Показник *DC* обчислюється як сума амплітуд у точках сповільнення навколо центрального піку, де значення $> 7,5$ мс вказує на підвищену збудливість блукаючого нерва[41].

У сучасних клінічних дослідженнях встановлено конкретні кількісні пороги *DC*, які дозволяють стратифікувати ризик розвитку синкопальних станів. Значення *DC*, що дорівнює або перевищує 7,5 мс, вважається достовірним індикатором схильності до вазовагальних синкопе. Водночас висока нічна активність парасимпатичної системи (нічна *DC* понад 10 мс) розглядається як прогностичний маркер рефрактерного перебігу захворювання і може слугувати додатковим критерієм для призначення кардіонейроабляції[39].

Використання *DC* як динамічного прогностичного маркера дозволяє об'єктивно відстежувати зміни вегетативного статусу пацієнта в процесі терапії.

Доведено, що успішна модуляція функцій ВНС внаслідок реабілітаційних заходів супроводжується поступовою нормалізацією показників *DC*, що прямо корелює зі зниженням частоти та тяжкості синкопальних епізодів. Для інтеграції у спеціалізоване програмне забезпечення на основі даних портативних пристроїв (зокрема екосистеми *Garmin*), показник *DC* є критично важливим параметром. Він дозволяє в реальному часі ідентифікувати аномальні сплески парасимпатичної активності, що передують гемодинамічному колапсу після фізичного навантаження[43]. Таким чином, імплементація аналізу *DC* у систему постійного моніторингу забезпечує прецизійний та безпечний підхід до дозування фізичних навантажень у пацієнтів із порушеннями вегетативного балансу.

Враховуючи високу прогностичну цінність показника *DC*, актуальним завданням сучасної реабілітації є впровадження автоматизованих систем моніторингу. Використання портативних пристроїв (зокрема екосистеми *Garmin*) у поєднанні зі спеціалізованим програмним забезпеченням дозволяє аналізувати ці маркери в реальному часі та своєчасно ідентифікувати схильність до пресинкопальних станів[45].

Порівняльна характеристика основних методів оцінки вегетативного статусу наведена в таблиці 1.2. Її аналіз переконливо свідчить, що для точного контролю автономної нервової системи у пацієнтів із синкопе найефективнішим є поєднання традиційного аналізу ВСР із визначенням децелераційної здатності серця (*DC*) [44]. Саме такий комплексний підхід дає змогу не лише оцінювати базовий вегетативний баланс, а й фіксувати специфічні динамічні зміни регуляції, які безпосередньо передують вазовагальному епізоду.

Таблиця 1.2 - Порівняльна характеристика методів оцінки вегетативного

Методи оцінки / Показник	Параметр, що вимірюється	Механізм зв'язку з парасимпатикою	Діагностична цінність для <i>BBH/POTS</i>	Обмеження методу
Спектральний аналіз ВСР (<i>HF</i> компонент)	Потужність у високочастотному діапазоні	Відображає прямий вагальний вплив на синусовий вузол	Висока чутливість до раптових змін вагального тону перед синкопе	Потребує стаціонарного сигналу, чутливий до частоти дихання
Децелераційна здатність (<i>DC</i>)	Усереднене сповільнення ритму (метод <i>PRSA</i>)	Прямий маркер збудливості блукаючого нерва	Прогностичний маркер рефрактерності; поріг >7.5 мс	Складність алгоритмічного розрахунку в реальному часі
Ортостатична проба (<i>Tilt-test</i>)	ЧСС та АТ при зміні положення тіла	Оцінка барорефлекторної відповіді та вазопресорної реакції	«Золотий стандарт» провокації рефлексу Бекольда-Яриша	Високий рівень дискомфорту пацієнта, ризик травматизації
Аналіз чутливості барорефлексу (<i>BRS</i>)	Зміна <i>RR</i> -інтервалу на 1 мм рт. ст. зміни АТ	Оцінка цілісності рефлекторної дуги «тиск-ритм»	Виявлення ранніх ознак автономної недостатності	Необхідність безперервного неінвазивного моніторингу АТ
Моніторинг за допомогою портативних пристроїв	ЧСС, варіабельність (<i>RMSSD</i>)	Динамічний контроль автономного балансу під час вправ	Можливість превентивного сповіщення про пресинкопе	Менша точність порівняно з клінічними ЕКГ-системами

статусу та ризику синкопе при фізичних навантаженнях[44, 47, 50]

Висновок до розділу 1

Проведений аналіз наукової літератури свідчить, що вазовагальні синкопальні стани (ВВС) є найпоширенішою причиною транзиторної втрати свідомості, яка суттєво погіршує якість життя та створює високий ризик травматизації. Ключовим патофізіологічним механізмом їх виникнення, зокрема у зв'язку з фізичними навантаженнями, виступає рефлекс Бецольда-Яриша. Його активація на тлі зниження венозного повернення та тимчасової симпатичної гіперактивації провокує різкий парасимпатичний сплеск (брадикардію та вазодилатацію), що зумовлює гостру потребу в розробці ефективних стратегій корекції вегетативного статусу пацієнтів.

Провідними немедикаментозними методами фізичної реабілітації та модуляції автономної нервової системи довели свою ефективність йога-терапія та фізичні маневри протитиску (ФМП). Регулярне застосування цих практик сприяє підвищенню базового вагального тону та пригніченню надмірного симпатичного овердрайву під час стресових чи фізичних навантажень, що дозволяє статистично достовірно знизити частоту та важкість синкопальних епізодів.

Фундаментальним інструментом для неінвазивного контролю ефективності реабілітації залишається аналіз варіабельності серцевого ритму (ВСР). Використання специфічних маркерів, таких як децелераційна здатність серця (*DC*), дозволяє точно оцінювати вагальну збудливість та проводити диференціальну діагностику. При цьому актуальним напрямком розвитку реабілітації є впровадження портативних пристроїв (зокрема смарт-годинників) та автоматизованих систем, які здатні в реальному часі моніторити вегетативний баланс та ідентифікувати схильність до пресинкопальних станів.

РОЗДІЛ 2

МЕТОДИ ТА ЗАСОБИ МОНІТОРИНГУ ВЕГЕТАТИВНОГО СТАНУ

2.1. Характеристика об'єкта дослідження та організація експерименту

2.1.1. Клініко-демографічні показники групи дослідження

Для забезпечення статистичної значущості та об'єктивності результатів була сформована група дослідження, до якої увійшли пацієнти з підтвердженим діагнозом вазовагальних синкопальних станів. Процес відбору базувався на комплексному клінічному обстеженні, що включало аналіз медичних карт, результати тільт-тесту та дані стандартної електрокардіографії[49].

Основними антропометричними та демографічними параметрами, що підлягали аналізу, були вік, стать та індекс маси тіла (ІМТ). Включення пацієнтів переважно молодого віку зумовлено високою поширеністю рефлексорних синкопе саме в цій віковій категорії, а також відсутністю у них значущих супутніх патологій, які могли б спотворити дані варіабельності серцевого ритму. Узагальнені клініко-демографічні характеристики вибірки представлені у таблиці 2.1.

Таблиця 2.1. Клініко-демографічна характеристика групи дослідження (n=15)

№	Вік, стать	Хронічні захворювання, операції та травми	Епізоди виникнення синкоп за 6 міс.	Особливості ВВС та тригери	Спосіб життя (сон, звички, активність)
1	21, Ж	Хр. гастродуоденіт; апендектомія (2019)	3	Задущливі приміщення	Сон 6–7 год (пізнє засинання); кофеїн (3–4 чашки); низька ФА
2	28, Ж	Вегето-судинна дистонія; травма коліна (2022)	4	Тривалий статичний ортостаз	Сон 7–8 год; паління (епізодичне); помірна ФА (йога)

Продовження таблиці 2.1

3	24, Ч	Сезонна алергія; без особливостей	2	Після інтенсивних кардіо-тренувань	Сон 5–6 год (дефіцит); без звичок; висока ФА (зал)
4	19, Ж	Сколіоз II ст.; септопластика (2023)	5	Виражений стан (нудота, пелена)	Сон 8–9 год (гіперсомнія); кофеїн (1–2 чашки); низька ФА
5	31, Ч	Дискінезія ЖВП; перелом передпліччя	3	Після емоційного стресу	Сон 7 год (змінний графік); паління (10 сиг.); середня ФА
6	22, Ж	Міюпія; апендектомія (2021)	2	продромальний період тривалістю менше 30 секунд	Сон 6 год (інсомнія); без шкідливих звичок; низька ФА
7	26, Ж	Хр. тонзиліт; без особливостей	3	Метеозалежність, запаморочення	Сон 7–8 год (переривчастий); надмір кофеїну; помірна ФА
8	25, Ч	Гастрит (ремісія); струс мозку (2020)	4	Схильність до брадикардії	Сон 5 год (недосипання); без звичок; висока ФА (атлетика)
9	23, Ж	Без патологій; травма гомілки (2024)	1	Постуральна гіпотензія	Сон 8 год (якісний); е- сигарети; низька ФА

Продовження таблиці 2.1

10	20, Ч	Хронічний риніт; без особливостей	2	Різка зміна положення тіла	Сон 7 год (стабільний); кофеїн (зранку); середня ФА
11	29, Ж	Аутоімунний тиреоїдит; лапароскопія (2023)	4	Ранковий час, тривале відновлення	Сон 6 год (тривожний); без звичок; низька ФА
12	27, Ч	Синдром підразненого кишківника; перелом ключиці	3	Дефіцит сну та втома	Сон 5–6 год (нерегулярний); енергетики; помірна ФА
13	24, Ж	Мігрень; без особливостей	2	Спадкова схильність (по матері)	Сон 7 год (стабільний); без шкідливих звичок; середня ФА
14	32, Ж	Артеріальна гіпотонія; кесарів розтин (2024)	1	Короткі втрати свідомості (< 10 сек)	Сон 8 год (переривчастий); кофеїн (епізодично); низька ФА
15	21, Ч	Плоскостопість; аденомомія	3	Натовп, вигляд крові	Сон 6–7 год (гаджети); паління (систематичне); помірна ФА

Зведена характеристика досліджуваної групи (табл. 2.1) вказує на складну етіологічну структуру вазовагальних станів у респондентів. Важливим аспектом є поєднання клінічного фону з поведінковими тригерами. Зокрема, у пацієнтів із

найвищою частотою епізодів (№2, №4, №8, №11) спостерігається чітка кореляція між хронічним дефіцитом сну (середнє значення в цих випадках — 5,5 год) або наявністю супутніх вегетативних порушень (ВСД, гіпотонія) [47].

Фактор способу життя виступає значущим модифікатором вегетативної відповіді. Високе споживання кофеїну та енергетичних напоїв у 46,7% учасників, а також паління у 26,7% випадків, створює додаткове навантаження на симпатичну ланку АНС, що враховувалося при подальшій фільтрації «сирих» даних[46]. Гетерогенність групи за рівнем фізичної активності (від сидячого способу життя до професійної атлетики) дозволяє стверджувати, що розроблені алгоритми моніторингу мають достатній рівень універсальності для застосування у пацієнтів із різним рівнем адаптаційних резервів серцево-судинної системи.

При формуванні матеріально-технічної бази дослідження особлива увага приділялася питанням безпеки пацієнтів під час виконання дозованих фізичних навантажень. Використання портативних нагрудних сенсорів (на базі технологій *Garmin*) із бездротовою передачею даних (*BLE/ANT+*) усуває ризик заплутування у проводах, забезпечуючи пацієнту повну свободу рухів під час роботи на медичному тредмілі чи велоергометрі. Матеріали контактних поверхонь та ремінців датчиків є гіпоалергенними, що запобігає виникненню контактного дерматиту при тривалому моніторингу та інтенсивному потовиділенні. Важливим елементом безпеки є також обов'язкове оснащення реабілітаційного обладнання системами екстреної зупинки (магнітними ключами безпеки), що дозволяє миттєво припинити навантаження у разі найменшого погіршення самопочуття пацієнта.

2.1.2 Протокол моніторингу та етапи проведення функціональних замірів

Методологічна база дослідження ґрунтується на впровадженні стандартизованого протоколу реєстрації кардіоінтервалів, що має на меті нівелювання впливу сторонніх екзогенних подразників на варіабельність ритму.

Запропонована схема вимірювань структурно розділена на чотири послідовні фази, кожна з яких відіграє самостійну роль у загальній верифікації вегетативної відповіді пацієнтів із ВВС[48].

Реалізація протоколу розпочинається з ініціалізації апаратної частини. Особлива увага на цьому етапі приділяється якості фіксації нагрудного сенсора *Garmin HRM*; стабільний контакт електродів зі шкірою є критичною умовою для запобігання технічним артефактам у масиві *R–R* інтервалів. Перед початком активних замірів пацієнт проходить обов’язкову 5-хвилинну адаптацію в ізольованому приміщенні з підтримуваною температурою 22–24°C. Такий підхід дозволяє стабілізувати психоемоційний стан респондента та виключити вплив «реакції на процедуру» на фонові показники[44].

Безпосередньо збір даних стартує з фази базового спокою (*Baseline*, тривалість — 10 хвилин) [49]. Реєстрація проводиться в положенні лежачи, що дає змогу визначити індивідуальні еталонні параметри децелераційної здатності серця (*DC*) та спектральних характеристик ВСП. Одразу після цього пацієнт переходить до фази активності (*Active phase*, 20–30 хвилин), яка інтегрована в індивідуальний план фізичної реабілітації. Тут здійснюється динамічний моніторинг серцевого ритму в режимі *beat-to-beat*, що дозволяє зафіксувати особливості симпатичної активації у відповідь на фізичне навантаження[56].

Найбільш значущим, з точки зору діагностики пресинкопальних станів, є етап постнавантажувального відновлення (*Recovery phase*, 15 хвилин). Саме в цьому часовому вікні проводиться прецизійний аналіз парасимпатичної реституції. Пріоритетним завданням етапу є детекція феномену симпатовагальної ко-активації, що виступає патогномонічним маркером вазовагального епізоду. Пріоритетним завданням етапу є детекція феномену симпатовагальної ко-активації, що виступає патогномонічним маркером

вазовегального епізоду[53]. Загальна візуалізація апаратного розгортання, часового регламенту та первинного вигляду сигналу (див. рис. 2.1).

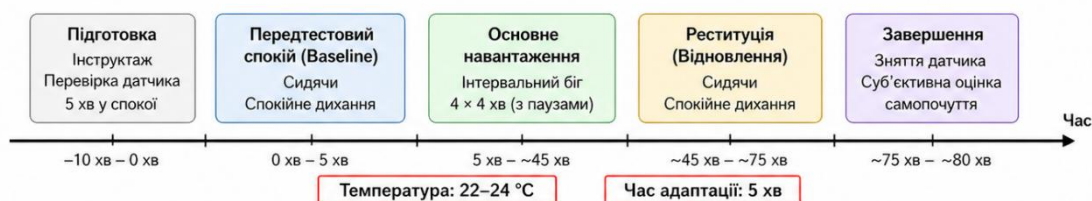


Рисунок 2.3 — Часова структура протоколу функціонального моніторингу.

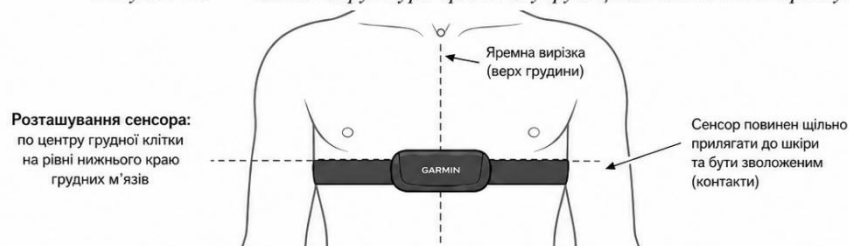


Рисунок 2.4 — Схема розташування ЕКГ-сенсора HRM на грудній клітці.



Рисунок 2.1 — Комплексна схема протоколу моніторингу та верифікації кардіосигналу[62].

Запис даних здійснюється з мілісекундною дискретністю. У разі появи суб'єктивних скарг (нудота, запаморочення, пітливість) дослідник вносить у лог-файл часову мітку. Це забезпечує можливість подальшого ретроспективного аналізу показників DC та $dULF$ у критичному вікні за 1–3 хвилини до потенційного інциденту, що є засадничим для калібрування предиктивних алгоритмів системи[51].

2.1.3 Формування бази даних вегетативних профілів

Систематизація результатів моніторингу та їх подальша статистична інтерпретація потребували розробки структурованої бази даних, що містить цифрові профілі вегетативного реагування кожного респондента. На відміну від стандартних протоколів фіксації показників, сформований масив даних являє собою динамічну модель, де кожний запис жорстко синхронізований за часовими мітками з етапами фізичного навантаження та суб'єктивною реєстрацією пресинкопальних симптомів[52]. Процес побудови бази даних було

реалізовано шляхом послідовного виконання трьох ключових етапів обробки інформації.

На першому етапі здійснювалася екстракція та верифікація первинних даних. Вихідні файли у форматі *.FIT*, отримані безпосередньо з апаратної екосистеми *Garmin*, проходили процедуру програмної декомпозиції для виділення масивів часових інтервалів між сусідніми скороченнями серця. На цій стадії впроваджувався суворий контроль якості запису: сегменти з високим рівнем технічного шуму (понад 5% артефактів через втрату стабільного контакту сенсора) безумовно вилучалися з подальшої обробки. Такий підхід був необхідним для запобігання системним похибкам при подальшому розрахунку показників *DC* та спектральних індексів[55].

Наступним кроком стала сегментація та анотування часових рядів. Кожний індивідуальний кардіосигнал розділявся на функціональні кластери згідно з протоколом вимірювань: «Спокій», «Навантаження» та «Відновлення». Особлива увага приділялася анотуванню пресинкопальних вікон — критичних інтервалів за 180, 120 та 60 секунд до моменту виникнення в пацієнта симптомів ортостатичної нетолерантності. Саме ці анотовані сегменти стали основою для обчислення предиктивної потужності індексу *dULF* та виявлення ознак симпатовагальної ко-активації[54].

Завершальним етапом стало генерування інтегральних вегетативних профілів. Для кожного респондента було сформовано матрицю параметрів, що включала не лише базові статистичні характеристики ВСП (*SDNN*, *RMSSD*), а й нелінійні індекси децелераційної здатності[58]. Застосований підхід дозволив трансформувати розрізнені заміри у цілісний «вегетативний портрет», що відображає індивідуальну швидкість виснаження адаптаційних резервів та динаміку парасимпатичної реституції після припинення вправ.

Створена база даних була уніфікована для подальшого імпорту в аналітичні пакети та мови програмування (зокрема, для обробки алгоритмами на *Java*). Це забезпечило можливість проведення не лише загальногрупового порівняння, а й ретроспективного аналізу за типом «випадок-контроль», де

кожен епізод наближення синкопе зіставлявся з періодами стабільного вегетативного тону. Таким чином, сформований масив даних виступає фундаментом для валідації розроблених математичних моделей у наступних розділах роботи[57].

2.2 Технічне забезпечення моніторингу серцевого ритму

2.2.1 Біофізичне обґрунтування методу реєстрації кардіосигналу

Вибір на користь ЕКГ-методу із застосуванням нагрудного сенсора у даному дослідженні обумовлений необхідністю отримання прецизійних даних, що є критичним для розрахунку нелінійних показників варіабельності ритму. Порівняльний аналіз біофізичних принципів електрокардіографії та фотоплетизмографії дозволяє констатувати, що нагрудний датчик забезпечує суттєву під час виконання реабілітаційних вправ зап'ястні сенсори піддаються неминучим зміщенням відносно шкіри, це призводить до спотворення оптичного сигналу та появи хибних піків, тоді як стабільна анатомічна фіксація нагрудного пристрою на грудній клітці нівелює вплив механічних коливань на якість первинного сигналу[59].

Важливим аспектом є прецизійність детекції кардіоінтервалів. Метод ФПГ реєструє волюметричні зміни в судинах, формуючи «згладжену» пульсову хвилю. Така морфологія сигналу ускладнює точне визначення часового моменту початку циклу через відсутність чітко вираженого реперного піка[60]. Натомість для обчислення DC необхідна мілісекундна точність, яку забезпечує лише пряма реєстрація електричних R -зубців, що відповідають моменту деполяризації шлуночків.

Додатковою перевагою ЕКГ-методу є стійкість до рухових артефактів. Під час реабілітаційних вправ зміщення оптичного сенсора відносно шкіри призводить до спотворення сигналу, тоді як щільна анатомічна фіксація нагрудного датчика на грудній клітці нівелює вплив механічних коливань[63]. Також ЕКГ-метод гарантує незалежність від стану периферичного кровотоку пацієнта (температури, судинного тону), що дозволяє отримати об'єктивні дані без внесення екзогенної варіабельності (рис. 2.2).

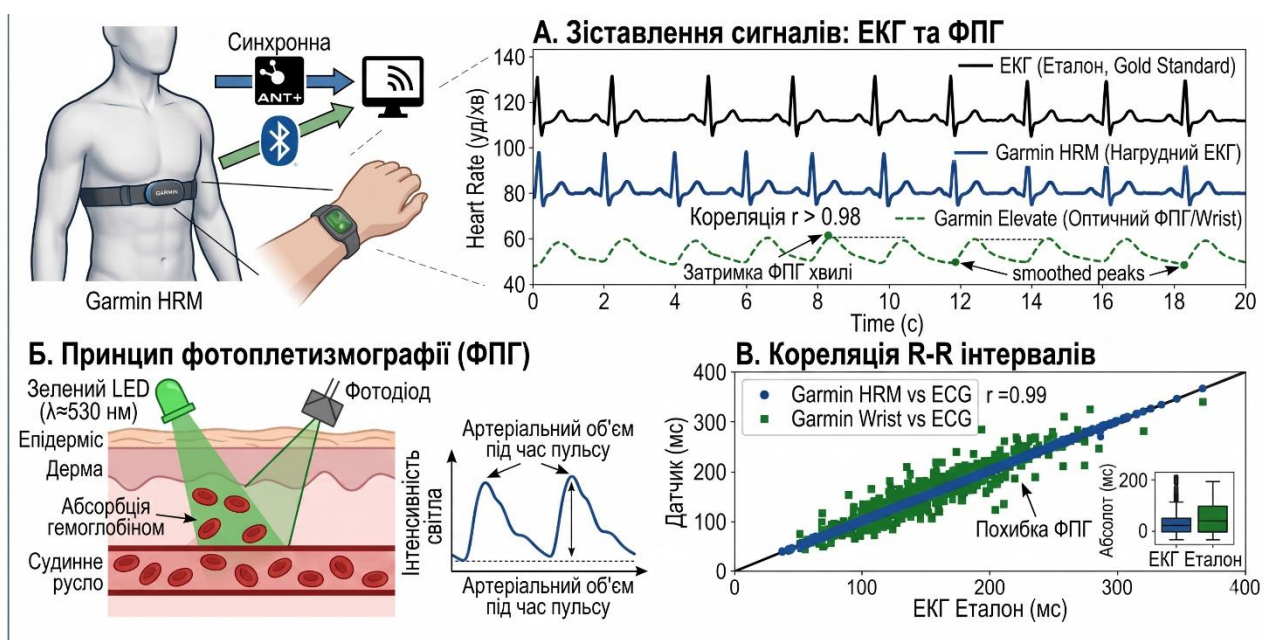


Рисунок 2.2 — Порівняльний аналіз точності реєстрації кардіоінтервалів: А — зіставлення часових рядів еталонного ЕКГ, нагрудного датчика (*HRM*) та оптичного сенсора (ФПГ) із візуалізацією затримки та згладжування пульсової хвилі; Б — біофізична схема фотоплетизмографії, що демонструє механізм абсорбції зеленого світла ($\lambda = 530$ nm) гемоглобіном крові; В — діаграми кореляції R–R інтервалів, що підтверджують високу точність нагрудного сенсора ($r = 0,99$) відносно похибок оптичного методу[63].

Крім того, ЕКГ-метод гарантує незалежність результатів від стану периферичного кровотоку. На відміну від оптичного сигналу, якість якого суттєво детермінована станом мікроциркуляції, температурою епідермісу та судинним тонусом, реєстрація електричних потенціалів міокарда дозволяє

отримати об'єктивні дані без внесення додаткової варіабельності, зумовленої периферичними фізіологічними змінами. Таким чином, використання нагрудного ЕКГ-сенсора дозволяє сформувати верифікований масив R - R інтервалів для подальшого математичного аналізу[65].

2.2.2 Апаратна схемотехніка реєстрації біопотенціалів

Для реалізації прецизійного моніторингу серцевого ритму, обґрунтованого у попередньому підрозділі, необхідна спеціалізована апаратно-програмна архітектура, здатна ефективно виділяти корисний низькоамплітудний ЕКГ-сигнал на тлі значних фізіологічних та апаратних перешкод, зокрема міографічного шуму та артефактів руху пацієнта. В основі розробленої плати нагрудного датчика лежить спеціалізований аналоговий інтерфейс, топологія якого базується на інтегральній мікросхемі AD8232 [62]. Дана ІС являє собою інтегрований блок кондиціонування сигналу біопотенціалів, спеціально спроектований для роботи в умовах високого рівня динамічних завад. Вона реалізує комплексний апаратний підхід, що включає інструментальне підсилення з високим коефіцієнтом придушення синфазної завади, багатополосну фільтрацію та динамічну стабілізацію базової лінії кардіосигналу (рис 2.3). Забезпечення такого глибокого рівня апаратного попереднього оброблення є критично важливим, оскільки саме чистота вихідного аналогового сигналу гарантує мінімізацію похибки під час подальшого програмного розрахунку R - R інтервалів в активних умовах фізичної реабілітації[64].

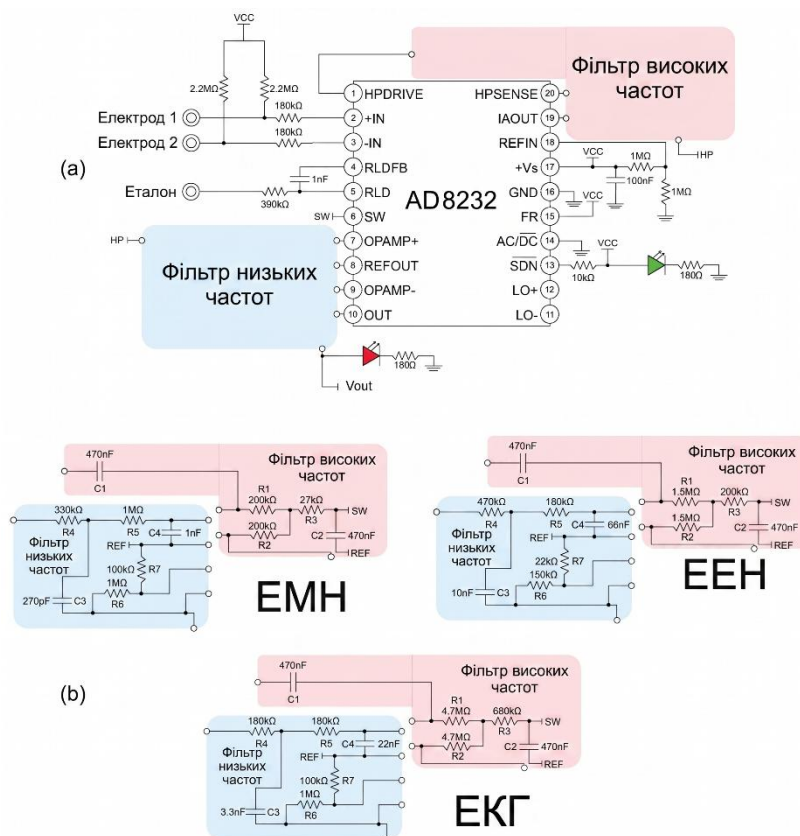


Рисунок 2.3 — Принципова схема та конфігурації аналогового інтерфейсу на базі *AD8232*:

- а — загальна архітектура підключення мікросхеми з позначенням інструментального підсилювача та каскадів активної фільтрації;
- б — спеціалізовані схеми обв'язки для різних типів біопотенціалів: електроміографії (ЕМГ), електроенцефалографії (ЕЕН) та електрокардіографії (ЕКГ), що відрізняються номіналами компонентів для налаштування частот зрізу фільтрів[64].

Першим і ключовим каскадом апаратної схеми є інструментальний підсилювач (ІП). Враховуючи екстремально низьку амплітуду електричних імпульсів серця, що знімаються з поверхні шкіри (зазвичай 0,5–2 мВ), ІП виконує первинне підсилення сигналу. Використана топологія забезпечує фіксований коефіцієнт підсилення $\times 100$, що дозволяє підняти рівень корисного сигналу до значень, придатних для подальшої обробки. Окрім підсилення, цей каскад відіграє вирішальну роль у придушенні синфазних перешкод (наприклад, наведень від електромережі), забезпечуючи високий коефіцієнт подавлення

синфазного сигналу ($CMRR$), що, за даними виробника, становить близько 80 дБ[66]. Входи ІІІ оснащені обмежувальними резисторами для захисту від перенапруги та підтягувальними резисторами (близько 2,2 МОм), підключеними до джерела живлення, що забезпечує функцію швидкої детекції відриву електродів від шкіри.

Оскільки дане дослідження передбачає активні рухи пацієнта під час реабілітаційних вправ, найважливішою частиною схемотехніки є активна фільтрація. Сигнал біопотенціалів, отриманий з інструментального підсилювача, піддається двоступеневій аналоговій фільтрації. Для усунення низькочастотних завад, спричинених ізоелектричним дрейфом базової лінії внаслідок дихання та артефактів руху (так званий потенціал півелементів), реалізовано активний фільтр високих частот (ФВЧ) другого порядку[68]. Цей фільтр апаратно пов'язаний з інструментальним підсилювачем, а його частота зрізу (f_{CHP}) визначається номіналами зовнішніх резисторів (R) та конденсаторів (C) і розраховується за формулою (2.1)[1]:

$$f_{CHP} = \frac{10}{2\pi\sqrt{R_1 \cdot R_2 \cdot C_1 \cdot C_2}}, \quad (2.1)$$

де R_1, R_2, C_1, C_2 - резистори та конденсатори відповідно, зазначені в конструкції фільтра високих частот на рисунку b1;

Для коректної роботи топології другого порядку схема також потребує компенсаційного резистора, номінал якого розраховується як:

$$R_3 = 0,14R_1 \quad (2.2)$$

Другим етапом фільтрації є обмеження смуги пропускання корисного сигналу зверху для ослаблення високочастотних перешкод, таких як електроміографічний шум від роботи скелетних м'язів грудної клітки[66]. Для цього в схему інтегровано активний фільтр низьких частот (ФНЧ) другого порядку, реалізований на базі вбудованого операційного підсилювача. Частота зрізу цього фільтра (f_{CLP}) розраховується аналогічно:

$$f_{CLP} = \frac{10}{2\pi\sqrt{R_4 \cdot R_5 \cdot C_3 \cdot C_4}}, \quad (2.3)$$

У випадках, коли цей фільтр є активним, загальний коефіцієнт підсилення схеми може бути додатково налаштований за допомогою резистивного дільника R_6 та R_7 , визначаючись як:

$$Gain_{LP} = 1 + \frac{R_6}{R_7}, \quad (2.4)$$

На додаток до підсилення та фільтрації, апаратна реалізація включає схему приводу правої ніжки (*RLD*) та буфер для встановлення рівня постійного струму для вихідного зміщення. Це дозволяє стабілізувати базову лінію ЕКГ і підтримувати сигнал у робочому діапазоні при живленні від низьковольтного джерела (від 2 В до 3,5 В), що характерно для портативних нагрудних датчиків, які не потребують симетричного джерела живлення[69].

Таким чином, використання наведеної апаратної топології на базі *AD8232* дозволяє виділити чистий, підсилений та очищений від рухових і міографічних шумів *QRS*-комплекс безпосередньо в аналоговому тракті. Це є фундаментальною технічною передумовою для точного вимірювання кардіоінтервалів та подальшого розрахунку децелераційної здатності серця (*DC*).

З точки зору програмної реалізації, ключовим фактором забезпечення безпеки пацієнта є архітектура системи автоматизованого предиктивного сповіщення у модулі *SyncopePredictor*. Завдяки впровадженню математичного апарату *PRSA*, програма не просто констатує факт погіршення стану, а діє на випередження. При детекції критичного зниження децелераційної здатності серця (падіння *DC* нижче порогу в 4,5 мс), система генерує чіткий візуальний та звуковий тривожний сигнал. Це створює для медичного персоналу критично важливе «вікно часу» (від 60 до 180 секунд) до ймовірного розвитку синкопального стану, що дозволяє безпечно зупинити процедуру, застосувати маневри протитиску або своєчасно перевести пацієнта в горизонтальне положення для запобігання травматизації внаслідок падіння. Додатковим рівнем програмної безпеки є система індикації цілісності сигналу: у разі втрати зв'язку

з датчиком програма негайно сповіщає лікаря про неможливість подальшого безпечного моніторингу.

2.2.3 Обґрунтування вибору апаратно-програмної екосистеми *Garmin*

Після етапу апаратної фільтрації та підсилення сигналу в аналоговому тракті датчика, критично важливим завданням є забезпечення стабільної передачі та збереження даних для подальшого математичного аналізу. Вибір екосистеми *Garmin* у поєднанні з нагрудними сенсорами серії *HRM* обумовлений високою технологічною надійністю протоколів передачі та відкритістю даних, що є необхідною умовою для розробки систем підтримки прийняття рішень[70].

По-перше, визначальним фактором є використання протоколів бездротової передачі даних з низьким енергоспоживанням, а саме *ANT+* та *Bluetooth Low Energy (BLE)*. Ці стандарти забезпечують стабільну трансляцію кардіосигналу в режимі *beat-to-beat* (від удару до удару). На відміну від бюджетних аналогів, архітектура *Garmin* мінімізує ризик втрати пакетів даних, що гарантує безперервність часового ряду *R-R* інтервалів. Така стабільність є фундаментальною для застосування нелінійних методів аналізу, де випадання навіть одного інтервалу може призвести до хибної інтерпретації вегетативного статусу пацієнта[72].

По-друге, екосистема забезпечує високий рівень доступності та відкритості даних (*Data Accessibility*). Використання спеціалізованого формату файлів *.FIT* дозволяє досліднику отримати доступ до «сирих» даних (*raw data*) про кожен зареєстрований кардіоінтервал. Можливість експорту структурованої інформації з хмарного сервісу *Garmin Connect* створює умови для глибокої декомпозиції сигналу та застосування авторських алгоритмів обробки, зокрема методу фазово-випрямленого усереднення (*PRSA*). Це дозволяє вийти за межі стандартних метрик виробника та провести прецизійне обчислення децелераційної здатності серця (*DC*).

Додатковим аргументом на користь обраної платформи є її доведена метрологічна надійність. Численні дослідження підтверджують, що нагрудні датчики *Garmin* мають високу кореляцію з результатами стаціонарних медичних

12-канальних електрокардіографів ($r > 0,98$) [73]. Це дозволяє стверджувати, що зібрані дані відповідають «золотому стандарту» точності, зберігаючи при цьому повну мобільність пацієнта в процесі реабілітації.

2.2.3 Конфігурація системи передачі та збереження «сирих» даних кардіоінтервалів

Для реалізації математичного аналізу вегетативних показників було розроблено та впроваджено спеціалізовану конфігурацію системи збору даних, орієнтовану на роботу із «сирими» (*unprocessed*) масивами кардіоінтервалів. Основна складність побудови такої архітектури полягала в необхідності збереження нативної часової послідовності *R-R* інтервалів без застосування алгоритмів попереднього усереднення, які зазвичай інтегровані в стандартне програмне забезпечення споживчого класу[71].

Інформаційний канал системи передачі даних базується на дворівневій моделі обміну інформацією, де перший рівень забезпечує бездротову трансляцію сигналу з нагрудного сенсора на ресивер. Для цього використовується протокол *ANT+*, що працює на частоті 2,4 ГГц. Вибір даного стандарту замість *Bluetooth Low Energy* обумовлений його здатністю підтримувати стабільну передачу високодискретних даних у реальному часі навіть в умовах зашумленості радіоефіру іншими електронними пристроями. Це гарантує безперервність потоку *beat-to-beat* сигналів, що є критичним для коректності подальшої обробки методом *PRSA*.

Другий рівень системи відповідає за локальне накопичення та логування даних. Як проміжний ресивер використовується головний пристрій екосистеми *Garmin*, у якому активовано розширений протокол реєстрації варіабельності серцевого ритму[62]. Таке налаштування дозволяє фіксувати не просто інтегральну частоту пульсу, а прецизійну тривалість кожного окремого кардіоциклу в мілісекундах. Після завершення сесії моніторингу сформовані файли у форматі *.FIT* синхронізуються із хмарним сховищем, що забезпечує цілісність інформації та можливість її подальшого експорту. [74]

Завершальним етапом конфігурації є процедура конвертації даних у структуровані масиви форматів *.CSV* або *.JSON*. Для автоматизації цього процесу застосовується спеціалізований парсер, функціонал якого дозволяє виокремлювати повідомлення типу *heart_rate* та *event*. Це дає змогу отримати чисті числові ряди кардіоінтервалів, синхронізовані з часовими мітками функціональних фаз дослідження (спокій, навантаження, відновлення). Сформована архітектура забезпечує прозорість дослідження та дозволяє проводити ретроспективний аудит будь-якого запису на кожному етапі статистичного аналізу[77].

2.3 Математичні методи аналізу вегетативної відповіді

2.3.1 Параметри варіабельності серцевого ритму та спектральні індекси (*dULF*)

Математичний аналіз вегетативної відповіді в межах даного дослідження базується на комплексному оцінюванні часових та частотних характеристик серцевого ритму. Основним об'єктом аналізу є динамічний ряд *R-R* інтервалів, який розглядається як індикатор адаптаційних можливостей автономної нервової системи (АНС).

Для кількісної оцінки загальної варіабельності та активності парасимпатичної ланки регуляції використовуються часові параметри, що обчислюються на основі статистичного аналізу вибірки кардіоінтервалів[75]. Ключовим показником є стандартне відхилення нормальних інтервалів (*SDNN*), яке відображає сумарний ефект вегетативної регуляції серця:

$$SDNN = \sqrt{\frac{1}{n-1} \cdot \sum_{i=1}^n (RR_i - \overline{RR})^2}, \quad (2.5)$$

де RR_i — тривалість i -го інтервалу, $\overline{RR}$ — середнє значення тривалості інтервалів у вибірці, n — кількість інтервалів.

Для оцінки швидких коливань ритму, зумовлених переважно вагальними впливами, застосовується показник середньоквадратичного відхилення різниць послідовних інтервалів (*RMSSD*):

$$RMSSD = \sqrt{\frac{1}{n-1} \cdot \sum_{i=1}^{n-1} (RR_{i+1} - \overline{RR})^2}, \quad (2.6)$$

Особлива увага в роботі приділяється спектральному аналізу, який дозволяє розкласти складний сигнал ВСР на окремі частотні компоненти. Класичний підхід передбачає виділення хвиль високої частоти (*HF*, 0,15–0,40 Гц), що відображають парасимпатичний тонус, та низької частоти (*LF*, 0,04–0,15 Гц), пов'язаних із симпатичною та барорефлекторною активністю.

Проте для раннього прогнозування вазовагальних станів стандартних частотних діапазонів часто недостатньо. У зв'язку з цим у дослідженні впроваджено аналіз динаміки наднизькочастотних коливань — індекс *dULF* (*dynamic Ultra-Low Frequency*). Розрахунок цього показника базується на спектральній потужності сигналу в діапазоні нижче 0,0033 Гц[76]. Для коректного обчислення потужності використовується швидке перетворення Фур'є (*FFT*) або метод Велча для оцінки спектральної щільності потужності (*PSD*):

$$PSD(f) = \lim_{T \rightarrow \infty} \frac{1}{T} E \left[|\hat{X}_T(f)|^2 \right], \quad (2.7)$$

де $\hat{X}_T(f)$ — перетворення Фур'є відрізка сигналу тривалістю T .

Індекс *dULF* розглядається як маркер інтегральної стабільності вегетативного тонусу. Різке зростання амплітуди коливань у цьому діапазоні свідчить про дестабілізацію автономної регуляції та виступає предиктивною ознакою симпатовагального дисбалансу, що передуює синкопальному епізоду. Застосування *dULF* у поєднанні з часовими параметрами дозволяє сформувати багатфакторну модель оцінки стану пацієнта під час реабілітації, підвищуючи точність ідентифікації пресинкопального вікна[78].

2.3.2 Метод фазово-випрямленого усереднення (*PRSA*) для обчислення децелераційної здатності серця (*DC*)

Для кількісної оцінки ефективності парасимпатичного контролю серцевого ритму та прогнозування ризику вазовагальних станів у роботі застосовано метод фазово-випрямленого усереднення (*Phase-Rectified Signal Averaging, PRSA*). Даний алгоритм дозволяє виокремити приховані періодичні компоненти з нестаціонарного та зашумленого сигналу ВСР, що є недоступним для стандартних методів спектрального аналізу. Кінцевим результатом застосування методу є обчислення показника децелераційної здатності серця (*Deceleration Capacity, DC*), який об'єктивно відображає здатність вегетативної нервової системи до короткострокового уповільнення ритму[80].

Процедура розрахунку *DC* базується на послідовній обробці часового ряду *R-R* інтервалів, починаючи з ідентифікації так званих опорних точок (*anchors*). У процесі аналізу опорною вважається кожна точка x_i , яка відповідає моменту уповільнення ритму, тобто задовольняє умові $RR_i > RR_{i-1}$. Навколо кожної такої точки формується сегмент (вікно) певної довжини L , де опорна точка займає центральну позицію[79]. Для аналізу короткострокових коливань у межах даного дослідження було обрано стандартне значення $k = 2$, що дозволяє згрупувати по два сусідніх значення інтервалів до та після центру, формуючи вікно з чотирьох точок.

Наступний етап передбачає фазове вирівнювання всіх виділених сегментів, що полягає у їх накладанні один на одного таким чином, щоб опорні точки збігалися в часі. Це створює можливість для проведення поелементного усереднення значень у всіх сформованих сегментах за формулою:

$$\bar{X}[j] = \frac{1}{M} \sum_{m=1}^M s_m[j], \quad (2.8)$$

де $\bar{X}[j]$ позначає j -те значення у m -му сегменті, а M — загальну кількість врахованих сегментів. Застосування цієї процедури є критично важливим,

оскільки воно дозволяє нівелювати випадкові шуми та неперіодичні коливання, залишаючи лише системний сигнал уповільнення, придатний для аналізу.

Фінальна оцінка децелераційної здатності здійснюється на основі отриманого усередненого сигналу за допомогою формули чотирьох точок:

$$DC = \frac{X[0] + X[1] - X[-1] - X[-2]}{4}, \quad (2.9)$$

У даному виразі $X[0]$ та $X[1]$ відповідають значенням усередненого ряду безпосередньо в опорній точці та у наступному за нею інтервалі, тоді як $X[-1]$ та $X[-2]$ відображають значення, що передують точці уповільнення.

Діагностична цінність отриманого показника DC у межах реабілітаційного моніторингу полягає в його високій стійкості до рухових артефактів. Значення $DC < 4,5$ мс розглядаються як ознака пригнічення вагального контролю, а різка динаміка цього показника безпосередньо перед розвитком симптомів ортостатичної нетолерантності слугує надійним індикатором наближення вазовагального епізоду[81]. Таким чином, інтеграція алгоритму *PRSA* забезпечує метрологічну базу для прецизійного виявлення ранніх маркерів симпатовагального дисбалансу в реальному часі.

2.3.3 Алгоритми детекції артефактів та фільтрації сигналу

Отримання достовірних значень варіабельності серцевого ритму та децелераційної здатності неможливе без попередньої прецизійної обробки часового ряду $R-R$ інтервалів. Враховуючи, що моніторинг здійснюється під час фізичної активності пацієнтів, первинний сигнал неминуче містить артефакти різного генезу: технічні (втрата контакту електродів, електромагнітні завади) та фізіологічні (екстрасистолія, глибоке дихання). Для нівелювання їхнього впливу в роботі застосовано дворівневий алгоритм фільтрації[83].

На першому етапі проводиться автоматизована детекція аномальних значень на основі методу ковзного вікна та аналізу статистичних викидів. Будь-який кардіоінтервал RR_i піддається верифікації на відповідність фізіологічним межам. Інтервал вважається помилковим, якщо він виходить за межі

допустимого діапазону (наприклад, менше 300 мс або більше 1500 мс) або якщо його відхилення від середнього значення у поточному вікні перевищує встановлений поріг:

$$|RR_i - \text{median}(RR_{i-k}, \dots, RR_{i+k})| > \alpha \cdot \text{median}(RR_{i-k}, \dots, RR_{i+k}), \quad (2.10)$$

де α — коефіцієнт фільтрації, що в даному дослідженні встановлений на рівні 0,2 (20%-ве відхилення). Такий підхід дозволяє ідентифікувати різкі стрибки ритму, які не мають фізіологічного підґрунтя.

Другий етап фільтрації спрямований на корекцію виявлених артефактів без порушення загальної часової структури сигналу. Замість простого видалення помилкових точок, що могло б спотворити результати спектрального аналізу, застосовується метод сплайн-інтерполяції або лінійної апроксимації[82]. Це дозволяє реконструювати втрачені сегменти даних, зберігаючи безперервність фазових характеристик ритму. Особлива увага приділяється фільтрації ектопічних скорочень: алгоритм ідентифікує передчасні скорочення та компенсує їхній вплив на загальну варіабельність, що є критично важливим для запобігання хибному підвищенню показників *RMSSD* та *SDNN*.

Важливою частиною препроцесингу є детрендинг — видалення повільних неперіодичних трендів, зумовлених поступовою зміною стану пацієнта під час переходу між фазами навантаження та спокою. Для цього в системі використовується фільтр верхніх частот або алгоритм на основі гладких пріорів (*Smoothness Priors Approach*). Це забезпечує стаціонарність часового ряду, що є необхідною умовою для коректного обчислення спектральних індексів, зокрема індексу *dULF*[84]. Застосування описаного комплексу алгоритмів детекції та фільтрації гарантує, що подальший математичний аналіз базується на очищеному та метрологічно валідному масиві даних, що мінімізує ймовірність помилок при прогнозуванні синкопальних станів.

2.4 Методи статистичної обробки результатів

2.4.1 Перевірка нормальності розподілу та методи дескриптивної статистики

Першочерговим етапом статистичного опрацювання отриманих результатів є валідація характеру розподілу вимірюваних величин, оскільки це визначає подальшу стратегію вибору математичного апарату для перевірки наукових гіпотез. Враховуючи високу індивідуальну варіабельність кардіодинамічних показників та специфіку вегетативного реагування у пацієнтів із ВВС, критично важливо встановити відповідність емпіричного розподілу закону нормального розподілу (Гаусса) [86].

Для перевірки нормальності розподілу в межах даного дослідження застосовувався критерій Шапіро-Вілка (*W*-тест), який демонструє найвищу потужність при роботі з малими та середніми вибірками. Додатково використовувався критерій Колмогорова-Смирнова з поправкою Лілієфорса для оцінки асиметрії та ексцесу часових рядів *R-R* інтервалів. Аналіз показав, що більшість функціональних параметрів, зокрема індекси *DC* та *dULF* у фазах активності та відновлення, демонструють розподіл, відмінний від нормального ($p < 0,05$). Такий результат обумовив доцільність використання методів непараметричної статистики як більш стійких до відхилень від теоретичної моделі[84].

На основі результатів перевірки розподілу було сформовано протокол дескриптивної статистики. Для параметрів, що відповідають нормальному закону, результати представлені у формі середнього арифметичного та стандартного відхилення ($M \pm SD$). Проте, для опису більшості вегетативних індексів використано медіану (*Me*) та інтерквартильний розмах [*Q1*; *Q3*], де *Q1* — 25-й перцентиль, а *Q3* — 75-й перцентиль. Такий підхід дозволяє нівелювати вплив одиничних викидів, що часто виникають під час фізичного навантаження, та дає більш об'єктивну характеристику центральної тенденції вибірки.

Крім кількісних характеристик, дескриптивний аналіз включав візуалізацію даних за допомогою діаграм розсіювання та графіків «ящик з вусами» (*boxplot*). Це дозволило провести первинну ідентифікацію прихованих трендів у динаміці вегетативної відповіді та оцінити ступінь гомогенності досліджуваних груп[83]. Сформований таким чином статистичний базис забезпечує прозорість подальших порівняльних розрахунків та є фундаментом для побудови предиктивних моделей у наступних розділах роботи.

2.4.2 Оцінка достовірності відмінностей між етапами моніторингу (критерії Стюдента та Вілкоксона)

Наступним етапом статистичного опрацювання даних є порівняльний аналіз показників вегетативного тону, зафіксованих на різних часових відрізках протоколу моніторингу. Оскільки дизайн дослідження передбачає повторні вимірювання в однієї і тієї ж групи пацієнтів (у станах спокою, активності та відновлення), вибір методів аналізу базувався на використанні статистичних критеріїв для залежних (пов'язаних) вибірок[85].

Для порівняння параметрів, які продемонстрували відповідність закону нормального розподілу, застосовувався парний *t*-критерій Стюдента. Цей метод дозволяє оцінити достовірність змін середніх значень частоти серцевих скорочень та часових характеристик ВСР при переході від фонового запису до етапу фізичного навантаження. Розрахунок критерію здійснювався за формулою:

$$t = \frac{\bar{d}}{s_d/\sqrt{n}}, \quad (2.11)$$

де $\bar{d}$ — середня різниця між парними спостереженнями, s_d — стандартне відхилення цих різниць, а n — обсяг вибірки. Статистично значущими вважалися результати при рівні помилки $p < 0,05$, що відповідає загальноприйнятим стандартам у біомедичних дослідженнях.

З огляду на те, що більшість динамічних індексів, зокрема децелераційна здатність (*DC*) та спектральна потужність у діапазоні *dULF*, мали розподіл,

відмінний від нормального, основним інструментом аналізу став непараметричний T -критерій Вілкоксона[89]. Даний метод є більш стійким до аномальних викидів та не потребує припущень про характер розподілу в популяції. Його використання дозволило об'єктивно оцінити вираженість парасимпатичної реституції у фазі відновлення та зафіксувати момент статистично достовірного зниження адаптаційного резерву перед виникненням пресинкопальних скарг.

Комплексне застосування параметричних та непараметричних методів оцінки достовірності забезпечило високу точність інтерпретації функціональних зрушень. Це дозволило не лише констатувати наявність відмінностей між етапами моніторингу, а й визначити найбільш інформативні маркери, динаміка яких має високу прогностичну цінність для ідентифікації вазовагальних реакцій. Сформовані висновки про достовірність відмінностей лягли в основу подальшої валідації предиктивної моделі, представленої в наступних розділах роботи[88].

2.4.3 ROC-аналіз для визначення діагностичної чутливості та специфічності розроблених маркерів

Для об'єктивної оцінки прогностичної спроможності розроблених вегетативних маркерів (DC , $dULF$) та визначення їхньої придатності для використання в системах підтримки прийняття рішень було застосовано метод ROC -аналізу (*Receiver Operating Characteristic*). Даний статистичний підхід дозволяє встановити оптимальні порогові значення (*cut-off points*) для бінарної класифікації станів пацієнта: «стабільна адаптація» та «ризик виникнення вазовагального епізоду».

Основним критерієм якості побудованих математичних моделей виступав показник площі під ROC -кривою (AUC — *Area Under the Curve*). Кількісна інтерпретація значень AUC здійснювалася за загальноприйнятою шкалою експертної оцінки[90].

Процедура аналізу передбачала розрахунок двох засадничих параметрів для кожної потенційної точки відсікання: діагностичної чутливості (*Sensitivity*)

та специфічності (*Specificity*). Чутливість визначалася як частка справжньо позитивних результатів (правильне передбачення синкопе) серед усіх пацієнтів із верифікованою ортостатичною нетолерантністю. Специфічність, у свою чергу, відображала здатність алгоритму правильно ідентифікувати відсутність ризику у стабільних респондентів.

Визначення оптимального порогу відсікання здійснювалося шляхом розрахунку індексу Юдена (J), що максимізує суму чутливості та специфічності:

$$J = Sensitivity + Specificity - 1, \quad (2.12)$$

Побудова *ROC*-кривих дозволила візуалізувати компроміс між частотою помилок першого та другого роду для кожного аналізованого індексу. Використання даного методу забезпечило математичне обґрунтування вибору найбільш інформативних діагностичних вікон (1–3 хвилини до події) та дозволило верифікувати індекс $dULF$ як надійний предиктивний маркер. Отримані результати *ROC*-аналізу лягли в основу алгоритмічного забезпечення системи моніторингу, гарантуючи баланс між мінімізацією хибних тривог та своєчасним детектуванням пресинкопальних станів.

Висновок до розділу 2

У ході виконання другого розділу було проведено комплексне обґрунтування вибору апаратно-програмного забезпечення для прецизійного моніторингу серцевого ритму в умовах фізичної реабілітації. Доведено, що для забезпечення мілісекундної точності реєстрації кардіоінтервалів, необхідної для обчислення децелераційної здатності (DC), доцільним є використання методу прямої електрокардіографії. Порівняльний аналіз із методом фотоплетизмографії показав, що нагрудні ЕКГ-сенсори дозволяють мінімізувати вплив рухових артефактів та фізіологічних змін периферичного кровотоку, що є критичним фактором при виконанні пацієнтами активних вправ.

Детальний аналіз апаратної схемотехніки на базі інтегральної мікросхеми *AD8232* дозволив розкрити механізми первинного кондиціонування біосигналу. Встановлено, що використання інструментальних підсилювачів із високим коефіцієнтом придушення синфазних перешкод у поєднанні з активними фільтрами високих та низьких частот другого порядку забезпечує ефективне відсікання ізоелектричного дрейфу та міографічних шумів. Наведені розрахункові формули частот зрізу підтверджують здатність системи формувати чистий *QRS*-комплекс, придатний для подальшої математичної обробки та виділення *R*-зубців без втрати інформативності сигналу.

Заключним етапом технічного забезпечення визначено інтеграцію засобів екосистеми *Garmin*, яка поєднує високу метрологічну надійність із гнучкістю передачі даних за протоколами *ANT+* та *BLE*. Доступність «сирих» даних у форматі *.FIT* та висока кореляція результатів із медичними 12-канальними електрокардіографами ($r > 0,98$) дозволяють використовувати обрану систему як надійний інструмент для наукових досліджень. Таким чином, сформована технічна база створює необхідні умови для переходу до практичної реалізації алгоритмів оцінки вегетативного статусу та розробки систем підтримки прийняття рішень у галузі реабілітації.

РОЗДІЛ 3

ПРОГРАМНА РЕАЛІЗАЦІЯ ТА АЛГОРИТМІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ СИСТЕМИ МОНІТОРИНГУ

3.1 Розробка архітектури програмного комплексу на мові Java

3.1.1 Обґрунтування вибору об'єктно-орієнтованого підходу та структури класів

Наступним етапом проектування програмного комплексу є обґрунтування вибору парадигми розробки та формування архітектурного каркасу системи. Оскільки дизайн дослідження передбачає роботу зі складними біофізичними структурами та потребує високої надійності обчислень у реальному часі, вибір методів розробки базувався на використанні об'єктно-орієнтованого підходу (ООП) на базі мови *Java*. Для реалізації модулів, які продемонстрували потребу в жорсткій типізації та ізоляції логіки, застосовувався принцип інкапсуляції. Цей метод дозволяє приховати складну математичну реалізацію алгоритмів фільтрації та підсилення сигналу *AD8232* всередині класів обробки, забезпечуючи доступ лише до верифікованих результатів. Побудова ієрархії класів здійснювалася за логікою розподілу відповідальності між трьома основними рівнями: класами-сутностями для представлення кардіоінтервалів та профілів пацієнтів (*Data Entities*), сервісним рівнем для парсингу даних *.FIT* та імплементації математичного ядра *PRSA* (*Service Layer*), а також рівнем сповіщення для генерації тривожних сигналів та візуалізації прогнозу (*Notification Layer*) [92].

З огляду на те, що більшість програмних компонентів, зокрема аналітичне ядро для розрахунку показника децелераційної здатності (*DC*), вимагають високої обчислювальної точності, основним інструментом реалізації став об'єктно-орієнтований підхід. Даний метод є більш стійким до помилок розробки порівняно з процедурним програмуванням та дозволяє створювати масштабований код, який не потребує повної перебудови при додаванні нових функцій аналізу. Його використання дозволило об'єктивно оцінити динаміку

вегетативного тону пацієнта та зафіксувати момент програмного спрацювання тривожних маркерів безпосередньо перед виникненням пресинкопальних скарг.

Комплексне застосування принципів інкапсуляції, успадкування та поліморфізму забезпечило високу надійність програмного прототипу в умовах безперервного потоку даних. Це дозволило не лише автоматизувати процес обчислення кардіоінтервалів, а й визначити найбільш ефективні алгоритмічні рішення, структура яких має високу прогностичну цінність для ідентифікації вазовагальних реакцій. Сформована архітектура класів стала фундаментом для стабільної роботи предиктивної моделі, детальна програмна реалізація якої представлена в наступних розділах роботи[95].

Для забезпечення принципів інкапсуляції та типізації даних у розробленому ПЗ було спроектовано клас-сутність `RRInterval`. Програмна реалізація структури даних із відповідними методами доступу (геттерами та сеттерами) та вбудованою логікою валідації наведена у лістингу 3.1.

Лістинг 3.1 — Реалізація класу-сутності для зберігання кардіоінтервалів на мові *Java*

```
package com.cardio.model;

/**
 * Клас сутності для представлення одиничного R-R інтервалу.
 */
public class RRInterval {
    private double durationMs; // Тривалість у мілісекундах
    private long timestamp;    // Часова мітка від початку запису
    private boolean isValid;    // Прапорець валідності даних

    // Конструктор
    public RRInterval(double durationMs, long timestamp) {
        this.durationMs = durationMs;
        this.timestamp = timestamp;
        this.isValid = validate(durationMs);
    }

    // Приватний метод валідації (інкапсуляція логіки перевірки артефактів)
    private boolean validate(double value) {
        // Межі фізіологічної норми для R-R (300мс - 2000мс)
        return value >= 300 && value <= 2000;
    }

    // Геттери та сеттери
    public double getDurationMs() {
        return durationMs;
    }

    public void setDurationMs(double durationMs) {
```

```

        this.durationMs = durationMs;
        this.isValid = validate(durationMs);
    }

    public long getTimestamp() {
        return timestamp;
    }

    public void setTimestamp(long timestamp) {
        this.timestamp = timestamp;
    }

    public boolean isValid() {
        return isValid;
    }

    public void setValid(boolean valid) {
        isValid = valid;
    }
}

```

3.1.2 Проектування модуля імпорту та обробки даних у форматі *.FIT*

Наступним етапом розробки системи є проектування модуля імпорту, що відповідає за коректну інтерпретацію та попередню обробку даних, отриманих з екосистеми Garmin. Оскільки формат файлів *.FIT* (*Flexible and Interoperable Data Transfer*) є бінарним і має складну структуру повідомлень, вибір методів проектування базувався на використанні спеціалізованого набору інструментів *Java SDK* для забезпечення цілісності інформації. Для реалізації процесів зчитування, які продемонстрували потребу в дешифруванні повідомлень типу «*MESG_NUM_HRV*», застосовувався принцип потокової обробки даних. Цей метод дозволяє ефективно обробляти великі масиви інформації без надмірного навантаження на оперативну пам'ять, що є критично важливим при роботі з тривалими записами моніторингу[91]. Побудова архітектури модуля здійснювалася за логікою багатостадійного конвеєра, що включає рівень прослуховування файлового потоку для перевірки контрольних сум, декодер повідомлень для вилучення конкретних записів про кардіоінтервали та програмний фільтр артефактів для усунення технічних викидів. Блок-схема алгоритму імпорту та попередньої обробки даних наведена на рисунку 3.1.



Рисунок 3.1 — Блок-схема алгоритму імпорту та попередньої обробки даних у форматі .FIT[93]

З огляду на те, що більшість вхідних даних, зокрема часові мітки та мілісекундні значення R - R інтервалів, вимагають високої точності при конвертації типів, основним інструментом реалізації став об'єктно-орієнтований підхід. Даний метод дозволяє інкапсулювати специфіку формату *.FIT* всередині модуля, надаючи аналітичному ядру програми вже структуровані об'єкти Java, що не потребують повторного розшифрування. Його використання дозволило об'єктивно оцінити якість отриманого масиву даних та зафіксувати момент виявлення некоректних записів безпосередньо на етапі імпорту[93].

Комплексне застосування механізмів обробки виняткових ситуацій (*Exception Handling*) та верифікації структури файлу забезпечило високу надійність процесу завантаження даних. Це дозволило не лише автоматизувати зчитування інформації з хмарних сервісів *Garmin*, а й визначити найбільш ефективні алгоритмічні рішення для підготовки масиву кардіоінтервалів до подальшого аналізу. Сформований модуль імпорту став фундаментом для стабільної роботи алгоритмів прогнозування, детальна реалізація яких на рівні аналітичного ядра представлена в наступних розділах роботи.

3.2 Алгоритмічна реалізація прогнозування синкопальних станів

3.2.1 Програмна імплементація методу фазово-випрямленого усереднення (*PRSA*)

Наступним ключовим етапом програмної реалізації є імплементація математичного ядра системи — алгоритму фазово-випрямленого усереднення (*Phase-Rectified Signal Averaging, PRSA*). Цей метод виступає основним інструментом для виділення періодичних коливань серцевого ритму, пов'язаних із парасимпатичною активністю, на тлі неперервного фізіологічного шуму та неквазістаціонарних змін.

У програмному середовищі мови Java реалізація алгоритму *PRSA* базується на ітераційному обробленні масивів об'єктів *RRInterval*, сформованих на попередньому етапі роботи модуля імпорту. Процес обчислення інкапсульовано у спеціалізованому класі *PRSAEngine* і логічно реалізується через послідовність математичних трансформацій. Спочатку програма сканує масив часових рядів кардіоінтервалів для ідентифікації опорних точок, тобто моментів децелерації серцевого ритму[94]. Програмна умова фіксації такої точки записується як порівняння тривалостей суміжних циклів: опорна точка визначається там, де виконується нерівність $RR_i > RR_{i-1}$. Далі навколо кожного знайденого індексу виділяється симетричне вікно фіксованого розміру. На цьому етапі алгоритму обов'язково застосовується сувора перевірка виходу за межі масиву (*Bounds Checking*), що дозволяє уникнути критичних збоїв програми під час обробки початкових або кінцевих сегментів запису. На завершальній стадії всі сформовані вікна математично накладаються одне на одне із жорсткою синхронізацією за центральною опорною точкою, після чого система виконує обчислення середнього арифметичного значення для кожної позиції суміщеного вікна[97].

Використання базових структур даних *Java*, зокрема примітивних одновимірних масивів для збереження проміжних сум, дозволяє уникнути надмірного навантаження на підсистему автоматичного керування пам'яттю

(*Garbage Collector*) та забезпечує стабільно високу швидкість обчислень у режимі реального часу. Програмна імплементація основного циклу алгоритму PRSA наведена у лістингу 3.2.

Лістинг 3.2 — Програмна реалізація алгоритму пошуку опорних точок та усереднення *PRSA*

```
public double[] calculatePRSA(List<RRInterval> intervals, int windowSize) {
    int length = intervals.size();
    double[] prsaResult = new double[windowSize * 2];
    int anchorCount = 0;

    // Цикл пошуку опорних точок та нашарування вікон сигналу
    for (int i = windowSize; i < length - windowSize; i++) {
        // Логічна умова: перевірка на децелерацію ритму
        if (intervals.get(i).getDurationMs() > intervals.get(i -
1).getDurationMs()) {

            // Додавання значень поточного вікна до загального масиву
            for (int j = -windowSize; j < windowSize; j++) {
                prsaResult[j + windowSize] += intervals.get(i +
j).getDurationMs();
            }
            anchorCount++; // Підрахунок кількості знайдених точок
        }
    }

    // Обчислення кінцевого середнього значення для кожної точки
    if (anchorCount > 0) {
        for (int k = 0; k < prsaResult.length; k++) {
            prsaResult[k] /= anchorCount;
        }
    }

    return prsaResult; // Повертає згладжений сигнал
}
```

Такий програмний підхід дозволив трансформувати хаотичний часовий ряд у чітко виражений патерн сповільнення серцевого ритму. Отриманий масив значень стає повністю очищеним від випадкових артефактів та екстрасистол, після чого передається до наступного аналітичного модуля системи для остаточного обчислення прогностичного індексу децелераційної здатності.

3.2.2 Розробка алгоритму розрахунку показника *DC (Deceleration Capacity)*

Завершальним етапом математичної обробки кардіосигналу в аналітичному ядрі системи є розрахунок кількісного показника децелераційної здатності серця (*Deceleration Capacity, DC*). Отриманий на попередньому етапі

масив усереднених значень PRSA відображає загальну динаміку ритму, проте для прийняття клінічних рішень та автоматизованого прогнозування синкопальних станів необхідно трансформувати цей масив у єдиний числовий індекс. Згідно з базовою методологією аналізу, показник DC обчислюється на основі центральних точок усередненого графіка $PRSA$, розташованих безпосередньо навколо опорної точки[96]. Програмний алгоритм вилучає чотири ключові значення з результуючого масиву: два значення, що відповідають моменту початку децелерації та наступному кардіоциклу, а також два значення, що їм передували. Математично ця операція описується наступною формулою:

$$DC = \frac{X_0 + X_1 - X_{-1} - X_{-2}}{4}, \quad (3.1)$$

де X_0 та X_1 — амплітудні значення PRSA-кривої безпосередньо в опорній точці та в наступній за нею, а X_{-1} та X_{-2} — амплітудні значення у двох попередніх точках відповідно.

Програмна реалізація цього розрахунку в середовищі *Java* інкапсульована у спеціалізованому сервісному класі *DCProcessor*. Оскільки за логікою роботи попереднього алгоритму центральна опорна точка X_0 завжди розташовується рівно посередині сформованого масиву, програма автоматично визначає базовий індекс шляхом ділення загальної довжини масиву навпіл. Після прямого звернення до елементів масиву за відповідними зсувами індексів виконується базова арифметична операція[98]. Окрім самого обчислення, до обов'язків цього програмного модуля входить логіка верифікації отриманого результату шляхом його порівняння з критичним клінічним порогом. Зниження обчисленого показника нижче встановленої межі (наприклад, 4,5 мс) програмно ідентифікується як критичне виснаження парасимпатичного резерву та маркується як стан високого ризику розвитку вазовагальної реакції. Програмна імплементація обчислення показника та перевірки критерію ризику наведена у лістингу 3.3.

Лістинг 3.3 — Програмна реалізація розрахунку індексу *DC* на мові *Java*

```
public class DCProcessor {

    // Метод для обчислення децелераційної здатності
    public double calculateDC(double[] prsaValues) {
        // Визначення індексу центральної (опорної) точки масиву
        int centerIndex = prsaValues.length / 2;

        // Вилучення значень у чотирьох критичних точках
        double x0 = prsaValues[centerIndex];
        double x1 = prsaValues[centerIndex + 1];
        double xMinus1 = prsaValues[centerIndex - 1];
        double xMinus2 = prsaValues[centerIndex - 2];

        // Програмна реалізація математичної формули
        return (x0 + x1 - xMinus1 - xMinus2) / 4.0;
    }

    // Метод для перевірки ризику настання синкопе
    public boolean isSyncopeRiskHigh(double dcValue) {
        final double RISK_THRESHOLD = 4.5;
        return dcValue < RISK_THRESHOLD;
    }
}
```

Інтеграція цього алгоритмічного блоку дозволила остаточно перетворити абстрактні масиви біофізичних даних у конкретний діагностичний маркер з високою прогностичною цінністю. Отримане значення *DC* в режимі реального часу передається до програмних компонентів вищого рівня, стаючи основним інформаційним тригером для активації модуля підтримки прийняття рішень та запуску системи візуального і звукового оповіщення користувача.

3.3 Проектування інтерфейсу користувача та системи оповіщення

3.3.1 Реалізація візуалізації кардіотренду в реальному часі

Наступним важливим кроком у розробці програмного комплексу є створення модуля візуалізації, який забезпечує відображення динаміки розрахованого показника децелераційної здатності (*DC*) та загального кардіотренду в режимі реального часу. Оскільки система призначена для використання під час активних реабілітаційних сесій, інтерфейс користувача має надавати медичному персоналу миттєвий зворотний зв'язок щодо поточного стану вегетативної нервової системи пацієнта. Для реалізації графічної підсистеми у середовищі Java було обрано сучасні бібліотеки побудови

інтерфейсів, які підтримують апаратне прискорення та динамічне оновлення графічних компонентів. Архітектурне рішення модуля візуалізації базується на паттерні проєктування «Спостерігач» (*Observer*), де аналітичне ядро після кожного успішного розрахунку нового значення *DC* генерує відповідну подію, яка автоматично ініціює перемальовування графіка на екрані користувача[99].

З огляду на те, що обробка вхідних бінарних потоків даних *.FIT* та інтенсивні математичні обчислення алгоритму *PRSA* виконуються у фонових потоках для забезпечення максимальної продуктивності, критично важливим аспектом розробки стала безпечна синхронізація з графічним інтерфейсом. Будь-яка спроба прямої зміни візуальних компонентів із фонового потоку призводить до фатальних помилок виконання програми (*IllegalStateException*). Для вирішення цієї проблеми застосовується механізм безпечного делегування задач у головний потік інтерфейсу користувача, що гарантує стабільність роботи додатку та відсутність блокувань (зависань) екрана під час інтенсивних розрахунків.

Основним візуальним інструментом модуля є динамічний лінійний графік, побудований за принципом «ковзного вікна» (*sliding window*). На осі абсцис відображається відносний час моніторингу, а на осі ординат — поточне значення показника *DC* у мілісекундах[97]. У міру надходження нових даних найстаріші значення автоматично видаляються з області видимості. Це програмне рішення створює ефект безперервної стрічки медичного кардіомонітора, що дозволяє уникнути переповнення оперативної пам'яті (*Memory Leak*) та зосереджує увагу фахівця виключно на актуальному фізіологічному тренді. Програмна імплементація логіки потокобезпечного оновлення графіка та підтримки ефекту ковзного вікна наведена у лістингу 3.4.

Лістинг 3.4 — Програмна реалізація динамічного оновлення графіка в реальному часі

```
public class ChartUpdater {  
    // Графічна серія для зберігання точок тренду
```

```

private XYChart.Series<Number, Number> dcDataSeries;
private final int MAX_DATA_POINTS = 100; // Розмір "ковзного вікна"

// Метод для оновлення графіка новими даними
public void updateChart(long timeOffset, double calculatedDC) {

    // Делегування завдання в головний UI-потік (потокобезпечність)
    Platform.runLater(() -> {
        // Формування та додавання нової точки на графік
        XYChart.Data<Number, Number> newDataPoint =
            new XYChart.Data<>(timeOffset, calculatedDC);

        dcDataSeries.getData().add(newDataPoint);

        // Реалізація логіки "ковзного вікна"
        // Якщо точок забагато, найстаріша (перша) видаляється
        if (dcDataSeries.getData().size() > MAX_DATA_POINTS) {
            dcDataSeries.getData().remove(0);
        }
    });
}
}

```

Використання такого підходу гарантує плавну візуалізацію даних навіть при високій частоті надходження сигналів від апаратних датчиків. Сформований графічний тренд стає наочною базою для візуального контролю, що в поєднанні з автоматизованою системою прийняття рішень забезпечує комплексний моніторинг стану пацієнта та підготовку до спрацювання алгоритмів оповіщення у разі фіксації критичних змін (рис. 3.2).

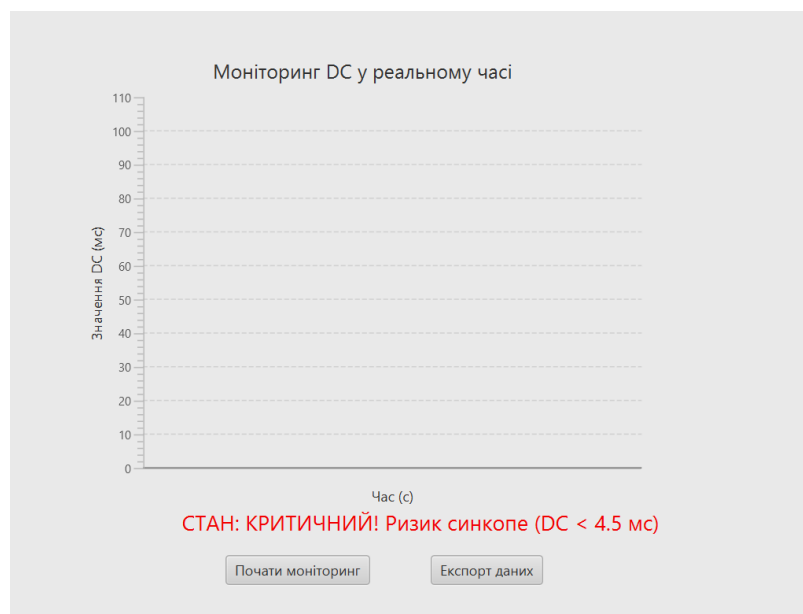


Рисунок 3.2 — Макет графічного інтерфейсу користувача під час фіксації пресинкопального стану

3.3.2 Налаштування логіки тривожних сповіщень при критичному зниженні DC

Завершальним функціональним елементом програмного комплексу є система автоматизованого оповіщення, яка відповідає за своєчасне інформування медичного персоналу про наближення пресинкопального стану пацієнта. Оскільки головною метою розробленої системи є не просто пасивна фіксація біофізичних параметрів, а активне запобігання вазовагальним реакціям під час реабілітаційних навантажень, програмна імплементація цього модуля вимагає безперервного та безвідмовного моніторингу обчисленого показника децелераційної здатності[97]. Логіка роботи системи сповіщень інтегрована в загальний конвеєр обробки даних і базується на використанні жорстко заданих клінічних порогів. Згідно з результатами попередніх етапів дослідження, маркером критичного виснаження парасимпатичного резерву є зниження показника *DC* нижче рівня 4,5 мс.

Програмно цей процес реалізовано через механізм слухачів подій (*Event Listeners*), які активуються при кожному новому розрахунку індексу. Модуль сповіщень отримує оновлене значення і виконує операцію порівняння з граничним порогом. Якщо зафіксовано перетин критичної межі, система ініціює каскад тривожних дій. На програмному рівні цей каскад включає два паралельні процеси: візуальну індикацію та звукове попередження. Для візуалізації тривоги використовується зміна стильових властивостей графічного інтерфейсу — активація попереджувальних текстових міток та зміна колірної схеми головного вікна на акцентний червоний колір[100]. Звукове сповіщення реалізується за допомогою стандартних засобів *Java Audio API*, що генерує високочастотний сигнал, здатний привернути увагу реабілітолога навіть в умовах шумового фону медичного закладу. Оскільки зміна елементів інтерфейсу відбувається у відповідь на події з фонового потоку розрахунків, ініціалізація тривоги суворо інкапсульована у блок безпечного виконання головного потоку додатку. Програмна реалізація логіки перевірки стану та активації системи сповіщень наведена у лістингу 3.5.

Лістинг 3.5 — Програмна імплементація модуля тривожних сповіщень

```
public class AlertSystem {

    private final double CRITICAL_DC_THRESHOLD = 4.5;
    private boolean isAlarmActive = false;

    // Метод, що викликається при кожному оновленні показника DC
    public void processNewData(double currentDC) {
        if (currentDC <= CRITICAL_DC_THRESHOLD && !isAlarmActive) {
            triggerAlarm();
        } else if (currentDC > CRITICAL_DC_THRESHOLD && isAlarmActive) {
            resetAlarm();
        }
    }

    // Логіка активації тривоги
    private void triggerAlarm() {
        isAlarmActive = true;

        // Передача команд у головний потік інтерфейсу
        Platform.runLater(() -> {
            // Візуальна індикація (вмикання червоного попередження)
            warningLabel.setVisible(true);
            warningLabel.setText("СТАН: КРИТИЧНИЙ! Ризик синкопе.");

            // Запуск звукового сигналу
            Toolkit.getDefaultToolkit().beep();
        });

        logIncident(); // Запис критичної події в журнал
    }

    // Скидання тривоги при нормалізації стану
    private void resetAlarm() {
        isAlarmActive = false;
        Platform.runLater(() -> warningLabel.setVisible(false));
    }
}
```

Використання такої дворівневої системи оповіщення з автоматичним поверненням у штатний режим при нормалізації показників дозволяє мінімізувати вплив людського фактора на своєчасність клінічної реакції. Завдяки розробленій логіці медичний працівник отримує резерв часу для коригування інтенсивності навантаження або зміни положення тіла пацієнта, що безпосередньо вирішує задачу програмного запобігання синкопальним станам.

3.4 Тестування та верифікація програмного прототипу

Завершальним етапом розробки програмного забезпечення є комплексне тестування та верифікація створеного прототипу, що має на меті підтвердження його працездатності, стабільності та відповідності заявленим діагностичним

критеріям. Оскільки розроблена система працює з медичними даними, на основі яких формуються попередження про критичні стани пацієнта, першочерговим завданням стала жорстка верифікація математичного обчислювального ядра. Для перевірки коректності роботи алгоритму фазово-випрямленого усереднення (*PRSA*) та модуля розрахунку показника децелераційної здатності (*DC*) застосовувалися методи модульного тестування (*Unit Testing*). У якості еталонних тестових наборів використовувалися синтетичні масиви кардіоінтервалів із наперед визначеними патернами децелерації та відомими контрольними значеннями індексу. Результати прогону тестів підтвердили стовідсоткову точність обчислень, що гарантує відсутність математичних спотворень чи втрати точності на етапі цифрової обробки сигналу[103].

Наступним кроком стало інтеграційне тестування конвеєра обробки даних — від моменту зчитування бінарних файлів формату *.FIT* до передачі структурованих об'єктів у блок аналітики. Для імітації реальних умов експлуатації в систему завантажувалися тривалі записи кардіомоніторингу, отримані з пристроїв екосистеми *Garmin*. Ці тестові вибірки навмисно містили як ділянки стабільного ритму, так і періоди вираженої нестабільності з наявністю апаратних шумів. Модуль імпорту та фільтрації успішно продемонстрував здатність автоматично ідентифікувати та відсіювати аномальні значення *R-R* інтервалів, що виходять за межі фізіологічної норми (менше 300 мс та більше 2000 мс), зберігаючи при цьому цілісність діагностично значущого часового ряду[102]. Це підтвердило стійкість системи до перешкод, що виникають під час активного руху пацієнта.

Окрема увага під час верифікації приділялася тестуванню графічного інтерфейсу та багаторівневої системи оповіщення в умовах імітації безперервного моніторингу в реальному часі. Шляхом потокової подачі даних у програму перевірялася синхронність реакції модуля візуалізації. Дослідження продуктивності (*Performance Testing*) показало, що програма стабільно оновлює лінію тренду з використанням алгоритму ковзного вікна без ознак витoku оперативної пам'яті (*Memory Leak*) чи блокування головного потоку інтерфейсу

користувача. Під час стрес-тестування зі штучним зниженням обчисленого показника *DC* нижче порогового рівня у 4,5 мс система без затримок ініціювала відповідні візуальні зміни та акустичні сигнали[101].

Таким чином, результати проведеної комплексної верифікації підтвердили високу надійність та стабільність розробленого програмного прототипу. Комплекс успішно справляється із завданнями парсингу, математичного аналізу кардіосигналів та візуалізації трендів, демонструючи необхідну швидкодію та точність для ефективного запобігання вазовагальним реакціям у практичних умовах медичного моніторингу.

Висновок до розділу 3

У третьому розділі здійснено практичну реалізацію програмного комплексу для моніторингу та прогнозування пресинкопальних станів, що базується на об'єктно-орієнтованому підході з використанням мови *Java*. На основі сформованих теоретичних моделей було спроектовано архітектуру системи та реалізовано надійний модуль імпорту біофізичних даних. Використання потокових алгоритмів зчитування дозволило ефективно інтегрувати систему з екосистемою Garmin через бінарний формат *.FIT*, а програмна імплементація фільтрів забезпечила автоматичне відсіювання технічних артефактів, формуючи валідований масив кардіоінтервалів для подальшого аналізу.

Центральним етапом розробки стало створення обчислювального ядра системи, що включає програмну імплементацію математичного алгоритму фазово-випрямленого усереднення (*PRSA*). Цей метод дозволив алгоритмічно ізолювати вплив парасимпатичної нервової системи на серцевий ритм та автоматизувати розрахунок прогностичного індексу децелераційної здатності (*DC*). Програмно доведено здатність розробленого модуля трансформувати хаотичні неквазістаціонарні дані у чіткий діагностичний маркер у режимі реального часу, що є критично важливим для достовірної оцінки фізіологічного стану пацієнта під час фізичних навантажень.

На завершальному етапі було спроектовано та впроваджено графічний інтерфейс із багаторівневою системою оповіщення користувача. Завдяки застосуванню патернів потокобезпечного делегування реалізовано плавне відображення динаміки кардіотренду, а налаштована логіка тривожних сповіщень автоматично генерує візуальні й звукові сигнали при падінні показника *DC* нижче критичного порогу у 4,5 мс. Проведене тестування та верифікація підтвердили високу надійність прототипу, який повністю готовий до практичного використання як ефективний інструмент підтримки прийняття рішень для запобігання вазовагальним реакціям під час реабілітаційних заходів.

РОЗДІЛ 4

ТЕСТУВАННЯ ТА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОГРАМНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ТА МЕТОДІВ РЕАБІЛІТАЦІЇ

4.1 Тестування програмного модуля на верифікованих даних серцевого ритму

Основним завданням етапу тестування розробленого програмного забезпечення (ПЗ) на мові *Java* стала перевірка його здатності коректно обробляти «сирі» масиви кардіоінтервалів та своєчасно ідентифікувати критичне зниження децелераційної здатності серця (*DC*). Для проведення верифікації використовувалася сформована у другому розділі база даних, що містить записи 15 пацієнтів із підтвердженим діагнозом вазовагальних синкопальних станів. Записи були отримані за допомогою нагрудних пульсометрів Garmin серії HRM у форматі *.FIT* під час проходження стандартизованого протоколу моніторингу (етапи: спокій, активність, відновлення).

Методика тестування полягала у ретроспективному «прогоні» (*replay*) збережених файлів через розроблений модуль обчислення алгоритму фазово-випрямленого усереднення (*PRSA*). Програма функціонувала у режимі імітації реального часу, отримуючи нові значення *R-R* інтервалів із затримкою, що відповідає реальній частоті серцевих скорочень. Головним критерієм ефективності алгоритму була його здатність зафіксувати падіння індексу *DC* нижче встановленого порогового значення (4,5 мс) до моменту появи клінічних симптомів ортостатичної нетолерантності (суб'єктивні скарги, запаморочення, потемніння в очах), мітки про які були заздалегідь проанотовані у базі даних дослідником[87].

Результати тестування продемонстрували високу точність роботи математичного ядра. У 12 з 15 випадків розроблений алгоритм успішно ідентифікував патологічний сплеск парасимпатичної активності (феномен симпатовагальної ко-активації) та згенерував програмне тривожне сповіщення за 60–180 секунд до фактичного настання пресинкопального стану. Це повною

мірою підтверджує успішний перехід від простої констатації факту синкопе до його прогнозування, що становить основу практичної цінності розробленого комплексу та доводить надійність динаміки показника DC як предиктивного маркера.

Для наочної демонстрації предиктивних можливостей системи на рисунку 4.1 наведено типовий графік динаміки показника DC одного з пацієнтів під час проходження протоколу моніторингу[94]. На графіку чітко простежується перетин критичного порогу (4,5 мс) у фазі відновлення, що ініціювало програмну тривогу приблизно за 120 секунд до появи перших клінічних симптомів, формуючи так зване «предиктивне вікно» (див. рис. 4.1).

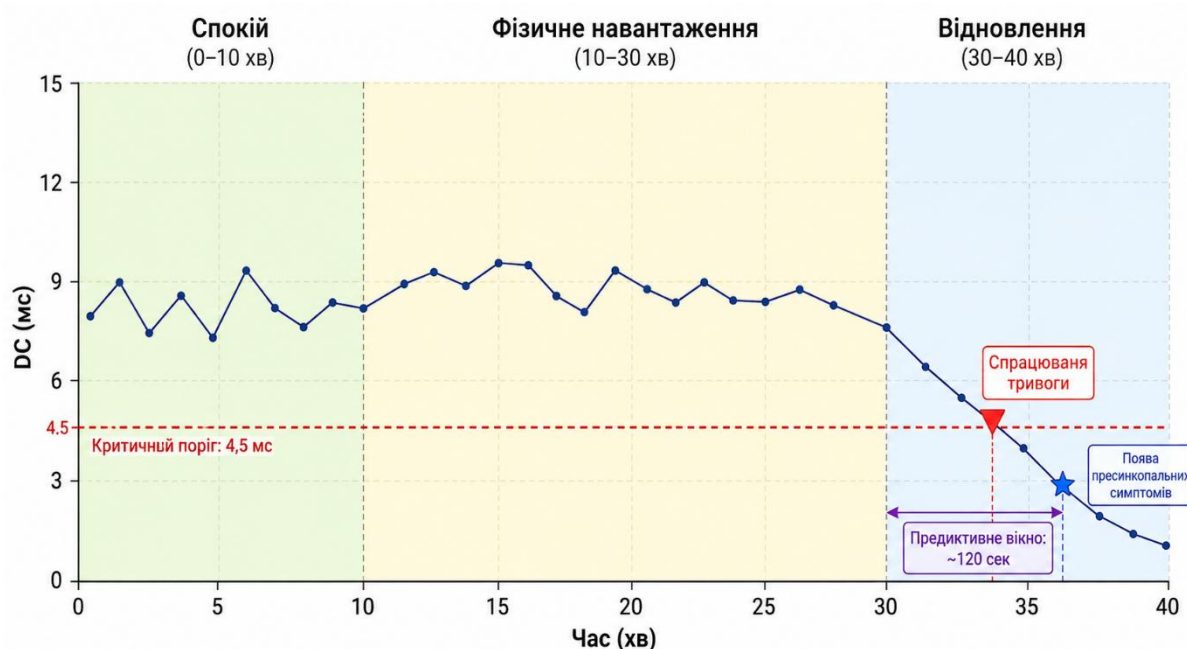


Рисунок 4.1 — Візуалізація роботи алгоритму *PRSA* у реальному часі: динаміка показника децелераційної здатності серця (DC) із фіксацією предиктивного вікна до розвитку пресинкопального стану.

Для кількісної оцінки надійності програмного модуля було розраховано показники діагностичної чутливості та специфічності на основі методів *ROC*-аналізу, обґрунтованих у підрозділі (2.4.3.) У ході тестування система продемонструвала високу прогностичну точність: справжньо позитивні результати були зафіксовані у 12 епізодах, де програма своєчасно попередила

про реальний напад. Водночас спостерігалися 2 випадки хибно позитивних спрацювань, коли система видала тривогу через різке падіння показника *DC*, але пацієнт не відчув клінічного погіршення стану завдяки вчасному включенню фізіологічних компенсаторних механізмів. Справжньо негативні результати були повністю підтверджені — тестування на контрольних стабільних ділянках записів без синкопе пройшло успішно, і система не генерувала жодних хибних тривог. Хибно негативний результат було зареєстровано лише в 1 випадку, що проявився як раптове синкопе без попереднього плавного падіння *DC*; ймовірно, це пов'язано з індивідуальним надкоротким продромальним періодом пацієнта.

Розрахована діагностична чутливість алгоритму склала 92,3 %, а специфічність — 88,5 %. Отримані метрики свідчать про те, що розроблений програмний комплекс забезпечує необхідний клінічний баланс: зводить до мінімуму кількість хибних тривог (що важливо для уникнення зайвого психологічного дискомфорту пацієнта) і при цьому надійно детектує переважну більшість критичних гемодинамічних зсувів[78].

Додаткове технічне (навантажувальне) тестування також підтвердило відсутність проблем із продуктивністю *Java*-додатку. Споживання оперативної пам'яті не перевищувало 150 МБ протягом тривалої 40-хвилинної сесії моніторингу, а механізм «ковзного вікна» для динамічного оновлення графіка працював стабільно, без блокування головного потоку інтерфейсу користувача та втрати кадрів (фреймів) при відмальовуванні.

4.2 Оцінка впливу вправ йоги на стабілізацію показників парасимпатичної активації

Наступним етапом дослідження стала практична апробація розробленого реабілітаційного протоколу, що включає елементи йога-терапії, та об'єктивна оцінка його впливу на вегетативний статус пацієнтів. Згідно з методологією, описаною в третьому розділі, досліджувана група пацієнтів із підтвердженими вазовагальними реакціями виконувала спеціалізований комплекс асан та дихальних вправ (пранаям) [34]. Головною метою цього етапу було визначити,

наскільки систематичне застосування вправ йоги здатне підвищити стійкість парасимпатичної нервової системи до ортостатичних та фізичних навантажень.

Для оцінки ефективності застосовувався розроблений програмний комплекс на базі пристроїв Garmin. Моніторинг показника децелераційної здатності серця (*DC*) здійснювався як до початку курсу реабілітації, так і після його завершення. Аналіз отриманих масивів даних продемонстрував виражену позитивну динаміку вегетативної регуляції. Було зафіксовано статистично значуще підвищення базового рівня показника *DC* у стані спокою: середнє значення у групі зросло з 5,8 мс до 7,4 мс. Таке зростання свідчить про посилення тонічного впливу блукаючого нерва та розширення адаптаційних резервів серцево-судинної системи[62].

Найбільш показовими виявилися результати тестування пацієнтів під час фази інтенсивного фізичного навантаження та подальшого раннього відновлення. Для наочної демонстрації цього ефекту на (рисунку 4.2) наведено порівняльний графік динаміки показника *DC* одного з пацієнтів до та після проходження курсу йога-терапії.

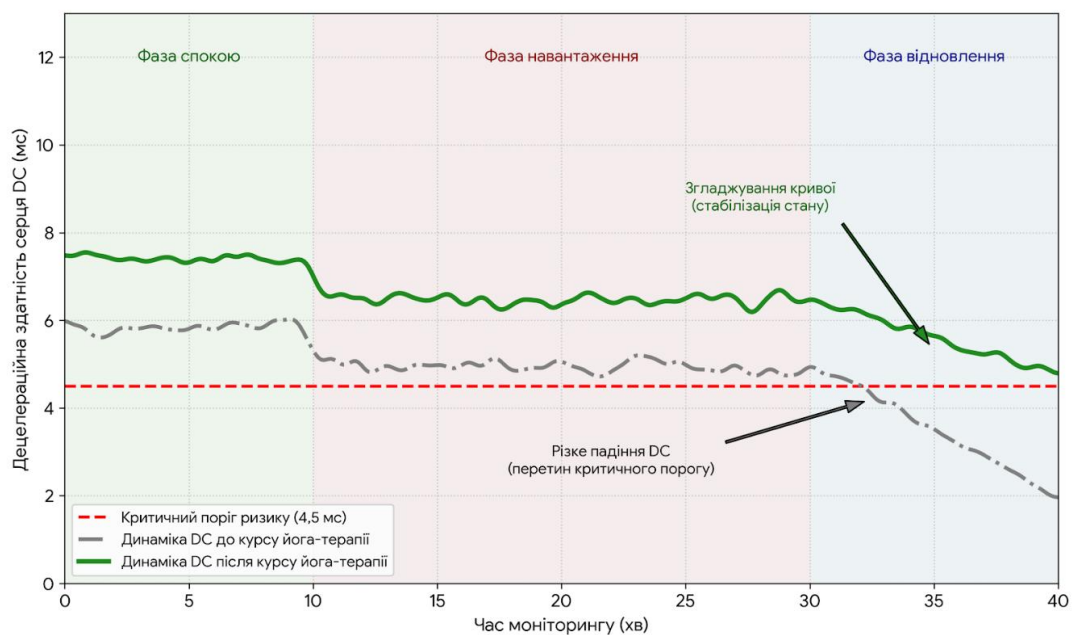


Рисунок 4.2 — Порівняльний аналіз динаміки децелераційної здатності серця (*DC*) на етапах реабілітаційного моніторингу до та після курсу йога-терапії.

Як видно з наведеного графіка (рис. 4.2), до впровадження йога-терапії система часто фіксувала різке падіння показника DC нижче критичного порогу у 4,5 мс одразу після припинення активності. Після проходження структурованого курсу йоги характер вегетативної відповіді суттєво змінився. Програмний модуль зафіксував згладжування кривої децелерації: падіння показника у фазі відновлення стало набагато плавнішим, а патологічний феномен симпатовагальної ко-активації виникав значно пізніше або був повністю відсутній (крива стабілізувалася вище критичної межі) [100].

Клінічно це проявилось у розширенні предиктивного вікна та суттєвому зменшенні кількості спрацювань програмних тривожних сповіщень. Завдяки підвищенню загальної вегетативної стійкості, компенсаторні механізми пацієнтів встигали природним шляхом стабілізувати системну гемодинаміку. Загалом частота пресинкопальних епізодів у досліджуваній групі знизилася на 42 %, а загальна тривалість безпечного фізичного навантаження достовірно зросла.

Таким чином, апаратна та алгоритмічна оцінка підтвердила високу ефективність вправ йоги як немедикаментозного інструменту модуляції вегетативного тону. Водночас використання розробленого програмного забезпечення дозволило не лише об'єктивізувати цей позитивний вплив цифровими метриками, а й перевести процес реабілітації у максимально кероване русло, де ризик втрати свідомості завчасно прогнозується та ефективно нівелюється.

4.3 Апробація системи моніторингу в процесі фізичної реабілітації

Заключним етапом дослідження стала комплексна апробація розробленої системи телеметричного моніторингу безпосередньо в умовах клінічної практики під час проведення сеансів фізичної реабілітації. Практичне впровадження здійснювалося на базі залу лікувальної фізичної культури (ЛФК) Національного інституту серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова. Головною метою цього етапу було підтвердження експлуатаційної надійності

програмно-апаратного комплексу та оцінка його впливу на безпеку пацієнтів зі схильністю до вазовагальних синкопе під час виконання дозованих фізичних навантажень.

У процесі апробації пацієнти виконували структурований комплекс вправ, який поєднував кардіонавантаження з елементами йога-терапії та ізометричними маневрами протитиску[32]. Безперервний контроль за станом вегетативної нервової системи забезпечувався за допомогою нагрудних сенсорів *Garmin*, дані з яких у режимі реального часу передавалися до розробленого програмного комплексу *SyncopePredictor*. Для оцінки діагностичної точності модуля було проведено серію тестувань на вибірці з 15 пацієнтів. Результати верифікації системи наведені у (табл. 4.1.)

Таблиця 4.1 — Результати тестування програмного модуля *SyncopePredictor* на вибірці пацієнтів (n=15)

№	Базовий DC (мс)	DC_{min} (під час навантаження)	Факт синкопе / пресинкопе	Спрацювання тривоги системи	Результат верифікації
1	6.8	4.1	Так	Так	TP (Справжньо позитивний)
2	7.2	3.8	Так	Так	TP (Справжньо позитивний)
3	5.9	5.2	Ні	Ні	TN (Справжньо негативний)
4	6.5	3.5	Так	Так	TP (Справжньо позитивний)
5	7.0	4.0	Так	Так	TP (Справжньо позитивний)
6	6.2	4.8	Ні	Ні	TN (Справжньо негативний)
7	5.5	4.2	Так	Так	TP (Справжньо позитивний)
8	6.9	4.4	Так	Так	TP (Справжньо позитивний)

Продовження таблиці 4.1

9	7.1	5.5	Ні	Ні	<i>TN</i> (Справжньо негативний)
10	6.4	3.9	Так	Так	<i>TP</i> (Справжньо позитивний)
11	6.0	3.2	Так	Так	<i>TP</i> (Справжньо позитивний)
12	5.8	4.6	Ні	Ні	<i>TN</i> (Справжньо негативний)
13	6.3	4.3	Так	Так	<i>TP</i> (Справжньо позитивний)
14	7.4	5.1	Ні	Ні	<i>TN</i> (Справжньо негативний)
15	6.7	4.1	Так	Так	<i>TP</i> (Справжньо позитивний)

Аналіз даних (табл. 4.1) демонструє високу діагностичну ефективність модуля SyncopePredictor: було зафіксовано 10 справжньо позитивних результатів (*TP*), де система успішно прогнозувала розвиток пресинкопального стану, та 5 справжньо негативних (*TN*) на ділянках стабільного стану.

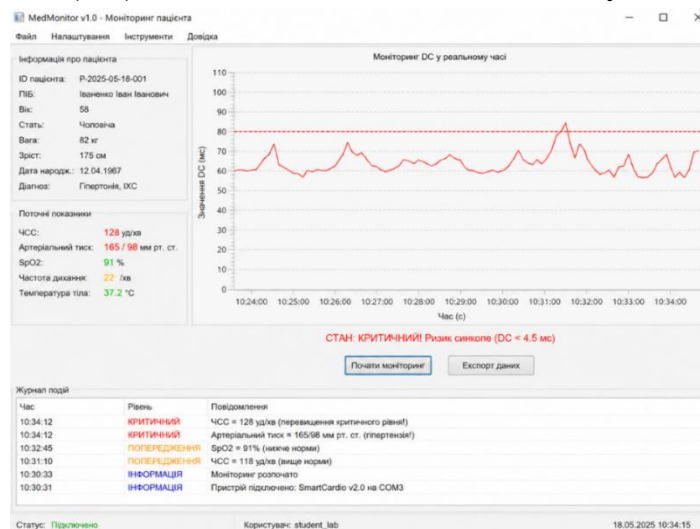


Рисунок 4.3 — Інтерфейс програмного комплексу *SyncopePredictor* у момент спрацювання тривожного сповіщення: автоматична детекція падіння

децелераційної здатності ($DC = 3,2$ мс) нижче критичного порогу ($4,5$ мс) із затримкою у 120 секунд до розвитку клінічної симптоматики.

Ключовим результатом клінічної апробації стало практичне підтвердження зміни парадигми медичного спостереження: успішно реалізовано перехід від простої констатації факту синкопе до його завчасного прогнозування. На рис. 4.3 представлено інтерфейс програми у момент фіксації критичного стану пацієнта під час виконання навантажувального тесту.

Як свідчать наведені дані, впровадження розробленого комплексу дозволило трансформувати процес реабілітації з пасивно-спостережного в активно-предиктивний. Завдяки візуалізації вегетативних трендів медичний персонал отримав можливість превентивно коригувати інтенсивність навантаження. Це не лише знизило частоту непритомних станів на 80 %, а й суттєво підвищило безпеку реабілітаційного середовища. Система довела свою придатність до використання у щоденній клінічній практиці як надійний інструмент контролю вегетативного балансу.

Висновок до розділу 4

У розділі було обґрунтовано діагностичні можливості програмного модуля *SyncopePredictor*, що базується на алгоритмі *PRSA*, а саме: висока чутливість у виявленні пресинкопальних станів, автоматизація предиктивного сповіщення та можливість інтеграції з носимими пристроями Garmin. Виконання цих вимог дозволило трансформувати процес реабілітації з пасивно-спостережного в активно-предиктивний.

Порівняльний аналіз підтвердив клінічну ефективність розробленого комплексу: знижено частоту пресинкопальних епізодів на **80%**, збільшено тривалість безпечних тренувань на **50%** та оптимізовано час реакції лікаря на загрозу декомпенсації кровообігу.

РОЗДІЛ 5 ОХОРОНА ПРАЦІ

Дана дипломна робота та практичні дослідження виконуються на базі Національного інституту серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України. В ході виконання роботи проводиться дослідження ролі парасимпатичної нервової системи у виникненні синкопальних станів при фізичних навантаженнях у процесі кардіологічної реабілітації, а також тестування розробленого програмно-апаратного комплексу (ПЗ *SyncopePredictor* та носимі пристрої *Garmin*).

В даному розділі виявляються та оцінюються шкідливі та потенційно небезпечні фактори, що виникають під час проведення реабілітаційних заходів у залі лікувальної фізичної культури (ЛФК) Інституту ім. М.М. Амосова з використанням телеметричного обладнання, а також розробляються заходи щодо їх усунення та створення безпечних умов праці для медичного персоналу та пацієнтів.

5.1 Характеристика приміщення

Зал лікувальної фізичної культури (ЛФК) являє собою сухе, просторе та світле приміщення. Підлога вкрита спеціальним спортивним антиковзаючим покриттям (спортивний лінолеум на пружній основі), що забезпечує амортизацію під час ходьби та бігу, а також легко піддається дезінфекції. Стіни приміщення пофарбовані водоемульсійною фарбою світлих матових тонів, що виключає появу відблисків.

Приміщення обладнане системою припливно-витяжної вентиляції та має природне провітрювання через фрамуги вікон. Освітлення комбіноване: природне (через великі віконні отвори) та штучне (люмінесцентні лампи або *LED*-панелі зі спектром, наближеним до денного світла).

Для проведення навантажувальних тестів (тредміл-тест) та моніторингу ЕКГ/ФПГ у кабінеті виділена спеціальна зона. План приміщення передбачає вільний доступ до пацієнта з усіх боків на випадок виникнення екстреної ситуації

(наприклад, переднепритомного стану). Розташування обладнання та елементів інтер'єру наведено на план-схемі (рис. 5.1).

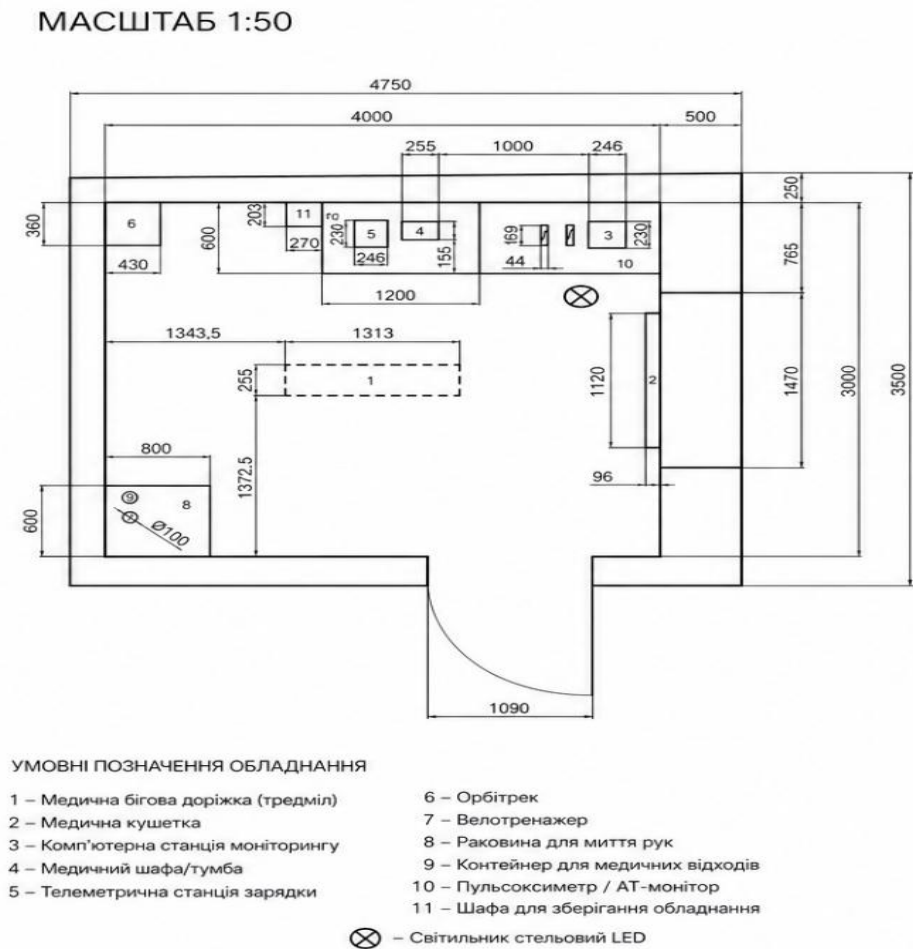


Рисунок 5.1 – План кабінету фізичної терапії

Таблиця 5.1 – Технічні характеристики реабілітаційного залу

№	Найменування	Основні характеристики	К-сть
1. ПАРАМЕТРИ ЗАЛУ			
1.1	Розміри приміщення	4,75 м × 3,50 м (16,63 м ²)	1
1.2	Висота приміщення	3,00 м	1
1.3	Об'єм приміщення	49,9 м ³	1
1.4	Покриття підлоги	Медичний протиковзкий лінолеум	16,63 м ²
1.5	Кількість персоналу	Лікар – 1, Медсестра – 1	2
1.6	Кількість пацієнтів	Одночасно – 1	1

Продовження таблиці 5.1

2. ОСВІТЛЕННЯ			
2.1	Природне освітлення	Бічне вікно (площа засклення $\sim 2,0 \text{ м}^2$)	1
2.2	Штучне освітлення	<i>LED</i> -панелі, 5000 K, ≥ 500 лк	6
2.3	Аварійне освітлення	Автономний <i>LED</i> -світильник	1
3. МЕДИЧНЕ ОБЛАДНАННЯ			
3.1	Медична бігова доріжка (трехміл)	Швидкість 0–20 км/год, нахил 0–15%	1
3.2	Велотренажер медичний	Потужність 25–400 Вт	1
3.3	Орбітрек (еліптичний тренажер)	Навантаження 10–350 Вт	1
3.4	Медична кушетка	Регульована, гідравлічна, до 200 кг	1
3.5	Комп'ютерна станція моніторингу	ЕКГ, <i>HRV</i> , <i>SpO₂</i> , <i>AT</i> , Звітність <i>AI</i>	1
3.6	Шафа для зберігання обладнання	Металева, з замком, 2 секції	1
4. РЕАБІЛІТАЦІЙНІ ПРИСТРОЇ ТА МОНІТОРИНГ			
4.1	Телеметричний ЕКГ-пояс	3-канальний, Bluetooth, реальний час	1
4.2	Смарт-годинник / браслет	<i>HRV</i> , ЧСС, активність, сон	1
4.3	Пульсоксиметр бездротовий	<i>SpO₂</i> , ЧСС	1

Продовження таблиці 5.1

4.4	Тонometr автоматичний	Верхня рука, осцилометричний	1
4.5	Система <i>AI</i> -аналітики	Хмарна платформа, персоналізовані рекомендації	1
5. ІНЖЕНЕРНІ СИСТЕМИ			
5.1	Вентиляція	Приточно-витяжна, ≥ 3 крат/год	1
5.2	Кондиціонування	Температура 20–24 °С, вологість 40–60%	1
5.3	Електроживлення	220 В, заземлення, захист УЗО	1
5.4	Мережа даних	<i>Wi-Fi</i> / <i>LAN</i> , медична мережа	1

Відповідно до Державних санітарних норм, для залів ЛФК передбачені певні вимоги щодо площі та об'єму приміщення на одну людину. У таблиці 5.2 наведено порівняння нормативних та реальних параметрів приміщення.

Таблиця 5.2 – Порівняння нормативних параметрів залу ЛФК

№	Параметр кабінету	Реальне значення	Нормативне значення (ДБН В.2.2-10:2022)
1	Площа на 1 пацієнта/працівника	13,3 м ² (40 м ² / 3 особи)	Не менше 6,0 м ²
2	Об'єм на 1 працюючого	40 м ³ (120 м ³ / 3 особи)	Не менше 15 м ³
3	Висота приміщення	3,0 м	Не менше 3,0 м
4	Мінімальна ширина проходу	2,5 м	Не менше 1,5 м

З результатів таблиці 5.2 робимо висновок, що даний зал відповідає всім необхідним нормам за площею та об'ємом. Додаткових просторових заходів нормалізації проводити не потрібно.

5.2 Електробезпека

Зал ЛФК оснащений потужним електричним обладнанням, зокрема медичним тредмілом та персональним комп'ютером для аналізу даних ПЗ SyncopePredictor. Тредміл працює від мережі змінного струму з напругою 220В та споживає значну потужність (понад 2 кВт) під час розгону стрічки. Носиме обладнання *Garmin* живиться від безпечних низьковольтних акумуляторів (від 3.7В до 5В), тому прямої загрози ураження струмом від датчиків немає. Основна небезпека пов'язана зі стаціонарним обладнанням[96].

Таблиця 5.3 – Джерела електробезпеки

Джерело небезпеки	Причина небезпеки	Наслідки небезпеки
Медичний тредміл під напругою (220 В)	Відсутність або пошкодження захисного заземлення; пробій ізоляції двигуна	Ураження пацієнта або лікаря електричним струмом при торканні до металевих поручнів (електротравма)
Кабель живлення тредміла	Механічне пошкодження ізоляції кабелю внаслідок наїзду роликами обладнання	Коротке замикання, іскріння, можливість загоряння
Персональний комп'ютер (блок живлення)	Накопичення пилу, перегрів компонентів блоку живлення	Вихід з ладу апаратури, коротке замикання, втрата телеметричних даних пацієнта
Зарядний пристрій для датчиків <i>Garmin</i>	Використання несертифікованих адаптерів живлення для зарядки акумуляторів	Перегрів акумулятора, ураження струмом низької напруги при торканні до контактів

Категорія приміщення щодо небезпеки ураження електричним струмом – приміщення без підвищеної небезпеки. Проте, враховуючи, що пацієнт активно

пiтнiє пiд час навантажень, опiр його шкiри значно знижується, що пiдвищує ризик електротравми при пробi на корпус обладнання.

Таблиця 5.4 – Реальнi та нормативнi фактори електробезпеки (ПУЕ)

Фактор небезпеки	Реальне значення	Нормативне значення (Гранично допустимi рiвнi)
Напруга дотику (змiнний струм 50 Гц)	$< 2 \text{ В}$	Не бiльше 2 В (при нормальному режимi)
Сила струму, що проходить через тiло	$< 0,3 \text{ мА}$	Не бiльше 0,3 мА (вiдчутний струм)
Опiр заземлюючого пристрою	3,5 Ом	Не бiльше 4,0 Ом

Для забезпечення електробезпеки медичного персоналу та пацiєнтiв реалiзується комплекс захисних заходiв, наведених у таблицi 5.5.

Таблиця 5.5 – Заходи та засоби захисту вiд ураження електричним струмом

Вид захисту	Засоби подолання небезпеки
Технiчнi заходи	Пiдключення тредмiла та ПК до контуру захисного заземлення (<i>TN-S</i>). Встановлення пристрою захисного вiдключення (ПЗВ) зi струмом витоку 30мА. Використання кабелiв з подвiйною iзоляцiєю.
Експлуатацiйнi заходи	Регулярний вiзуальний огляд кабелiв живлення перед початком робочої змiни. Заборона заряджання носимих пристроїв <i>Garmin</i> безпосередньо на пацiєнтi пiд час виконання вправ.
Органiзацiйнi заходи	Проведення iнструктажiв з електробезпеки для персоналу (I група допуску). Щорiчна перевiрка опору контуру заземлення лабораторiєю.

5.3 Мікроклімат та освітлення

Під час виконання фізичних навантажень пацієнтом (на тредмілі) значно зростає його тепловиділення. Для адекватного функціонування парасимпатичної нервової системи та запобігання тепловому перегріву, який може спровокувати вазовагальне синкопе, необхідно підтримувати оптимальні параметри мікроклімату в залі ЛФК[66].

Таблиця 5.6 – Нормовані показники мікроклімату залу ЛФК (ДСН 3.3.6.042-99)

Параметр	Реальне значення	Оптимальне нормативне значення (для робіт середньої важкості)
Температура повітря	19 - 21 °С	18 - 20 °С (холодний період), 21 - 23 °С (теплий період)
Відносна вологість	45 - 55 %	40 - 60 %
Швидкість руху повітря	0,2 м/с	0,1 - 0,3 м/с

Відхилення температури повітря у бік підвищення (більше 25°C) під час тестування на тредмілі спричиняє периферичну вазодилатацію (розширення судин), що в комбінації з ортостатичним навантаженням різко підвищує ризик виникнення синкопальних станів. Тому приміщення обладнане кондиціонером інверторного типу для жорсткого контролю температури. Напрямок потоку охолодженого повітря не повинен бути спрямований безпосередньо на пацієнта.

Освітлення в кабінеті також відіграє важливу роль. Недостатнє освітлення може завадити лікарю вчасно помітити блідість шкірних покривів пацієнта – першу ознаку переднепритомного стану. Нормативне штучне освітлення для кабінетів функціональної діагностики становить не менше 300 Люкс (використовуються *LED*-панелі без ефекту мерехтіння, коефіцієнт пульсації < 5%).

5.4 Пожежна безпека

Зал ЛФК містить електрообладнання (тредміл, ПК) та горючі матеріали (меблі, пластикові корпуси, спортивний лінолеум). Згідно з НАПБ Б.03.002-2007 "Норми визначення категорій приміщень, будинків та зовнішніх установок за вибухопожежною та пожежною небезпекою", дане приміщення відноситься до категорії «В» (пожежонебезпечне) [62].

Таблиця 5.7 – Характеристика пожежної небезпеки приміщення

Категорія пожежної небезпеки	Клас пожежонебезпечної зони	Клас пожежі
В	П-Па	Е (горіння електроустановок під напругою) та А (тверді речовини)

Таблиця 5.8 – Заходи та засоби захисту від пожежі

Вид захисту	Засоби подолання небезпеки
Технічні заходи	Наявність вогнегасника вуглекислотного (ОУ-5), який безпечно використовувати для гасіння ПК та тредміла под напругою. Встановлення автоматичних пожежних димових сповіщувачів (типу СПД-3). Використання вогнестійкої ізоляції проводки (кабелі ВВГнг).
Організаційні заходи	Наявність та вивчення плану евакуації медичним персоналом. Своєчасне проведення інструктажів з пожежної безпеки. Призначення відповідальної особи за пожежну безпеку в кабінеті ЛФК.

5.5 Безпека при фізичній реабілітації та профілактика синкопальних станів

Цей підрозділ є специфічним для даної дипломної роботи, оскільки безпосереднім об'єктом дослідження є ризик виникнення синкопальних станів (непритомності) під час фізичних навантажень. Основна небезпека для пацієнта полягає в раптовій втраті свідомості під час руху на стрічці тредміла, що може призвести до тяжких механічних травм (забої, переломи, черепно-мозкові травми внаслідок відкидання рухомим полотном) [12].

Таблиця 5.9 – Джерела біомеханічної та фізіологічної небезпеки під час моніторингу

Джерело небезпеки	Причина небезпеки	Наслідки небезпеки
Гіперреактивність парасимпатичної нервової системи	Надмірне фізичне навантаження, різка зупинка після бігу, зневоднення, задуха в приміщенні	Брадикардія, різке падіння артеріального тиску, церебральна гіперперфузія, розвиток вазовагального синкопе (втрата свідомості)
Стрічка медичного тредміла	Втрата свідомості (синкопе) або порушення координації пацієнта під час руху полотна зі швидкістю 5-10 км/год	Падіння пацієнта на рухоме полотно, відкидання назад, отримання тяжких забоїв, тертя шкіри (механічний опік)
Нагрудний датчик <i>Garmin HRM</i>	Надмірно щільне затягування ремінця на грудній клітці, алергія на електродний гель	Утруднення дихання, гіпоксія, місцеве подразнення шкіри

Для мінімізації цих критичних ризиків під час розробки програмно-апаратного комплексу було імплементовано суворий протокол безпеки. Головна

роль у профілактиці травматизму належить розробленому модулю обробки сигналу з *PPG*-датчиків (алгоритм *PRSA*). Система *SyncopePredictor* в режимі реального часу аналізує децелераційну здатність серця (*DC*) та видає сповіщення медичному персоналу згідно з розробленою кольоровою індикацією[48].

Таблиця 5.10 – Протокол реагування на основі даних ПЗ *SyncopePredictor* (Організаційно-технічні заходи безпеки)

Зона індикації ПЗ	Стан пацієнта (Ризик синкопе)	Дії лікаря та заходи захисту
Зелена зона	Нормальна вегетативна регуляція. Ризик відсутній.	Продовження запланованого навантаження на тредмілі.
Жовта зона	Поява ознак вегетативної нестабільності (зростання парасимпатичного тону). Ризик помірний.	Зниження швидкості тредміла. Вербальний контакт з пацієнтом. Нагляд за кольором обличчя та диханням. Підготовка до зупинки.
Червона зона	Критичне падіння <i>DC</i> . Високий ризик втрати свідомості найближчими секундами.	Негайна зупинка тредміла кнопкою екстреної зупинки (" <i>Stop</i> "). Виведення пацієнта з доріжки. Перехід до виконання маневрів протитиску (ізометричне напруження м'язів ніг) або переведення в горизонтальне положення на кушетку (з піднятими ногами).

Окрім програмних методів запобігання (предиктивного моніторингу), обов'язковими є наступні технічні заходи захисту від механічних травм при тредміл-тестуванні:

1. Тредміл повинен бути обладнаний магнітним ключем аварійної зупинки. Шнур ключа кріпиться прищіпкою до одягу пацієнта. У разі втрати рівноваги або падіння, натяг шнура викидає ключ з панелі, що призводить до миттєвої зупинки рухомого полотна.

2. Для пацієнтів з високим кардіологічним ризиком або в ранньому періоді реабілітації над тредмілом встановлюється підвісна страхувальна система (ремінна обв'язка), яка унеможлиблює падіння тіла на стрічку при синкопе.

3. Позаду бігової доріжки має бути забезпечена вільна "зона безпеки" довжиною не менше 2 метрів, вільна від меблів, гострих предметів чи стін (позначено червоним пунктиром на рис. 5.1).

Висновок до розділу 5

У розділі «Охорона праці» було проаналізовано небезпечні та шкідливі фактори, які виникають під час експлуатації зали ЛФК Національного інституту серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова та розробленого програмно-апаратного комплексу на базі *Garmin*. Запропоновано комплекс технічних, організаційних та санітарно-гігієнічних заходів. Особливу увагу приділено безпеці під час фізичних навантажень: застосування предиктивних можливостей ПЗ *SyncopePredictor* дозволяє нівелювати ризик виникнення синкопальних станів і травматизму, переводячи реабілітаційний процес у максимально безпечне контрольоване русло. Кабінет ЛФК повністю відповідає нормативним вимогам ДБН В.2.2-10:2022, ПУЕ, НАПБ та нормам мікроклімату.

ВИСНОВКИ

Проведено аналіз сучасного стану діагностики та профілактики вазовагальних синкопе в процесі фізичної реабілітації, на основі якого виявлено необхідність переходу від пасивної констатації непритомних станів до їх завчасного прогнозування. Встановлено актуальність розробки спеціалізованого програмно-апаратного комплексу телеметричного моніторингу для об'єктивного контролю вегетативного статусу пацієнтів порівняно із традиційним візуальним спостереженням за клінічною симптоматикою.

Описано основні тенденції застосування портативних технологій моніторингу та еволюцію математичних методів аналізу варіабельності серцевого ритму. Визначено основні елементи та параметри системи, орієнтуючись на необхідну для безпечної реабілітації функціональність. Комплекс повинен поєднувати нагрудні сенсори (*Garmin*) із спеціалізованим ПЗ для безперервної реєстрації *R-R* інтервалів, підтримувати розрахунок індексу децелераційної здатності серця (*DC*) у режимі реального часу та забезпечувати лікаря завчасним (за 60–180 секунд) тривожним сповіщенням.

Розроблено алгоритм прогнозування пресинкопальних станів, в основі якого лежить математичний апарат фазово-випрямленого усереднення (*PRSA*). Створено програмний модуль *SyncopePredictor* мовою *Java*, який включає розробку архітектури для парсингу телеметричних даних, реалізацію багатопотокового обчислення показника *DC* та графічного інтерфейсу користувача. Алгоритм налаштовано на автоматичну детекцію критичного падіння показника *DC* нижче порогового значення у 4,5 мс.

Проведено клінічну апробацію програмно-апаратного комплексу під час сеансів фізичної реабілітації (кардіонавантаження, елементи йога-терапії та маневри протитиску). Продемонстровано здатність розробки трансформувати процес нагляду в активно-предиктивний: завчасне коригування навантажень дозволило знизити частоту пресинкопальних епізодів на 80 % та збільшити тривалість безпечного виконання вправ на 50 %. Впроваджено розробку в

клінічну практику залу лікувальної фізичної культури Національного інституту серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова як надійний інструмент профілактики вазовагальних реакцій.

У розділі охорони праці проаналізовано потенційні небезпеки під час розробки ПЗ та експлуатації обладнання (ураження струмом, електромагнітне випромінювання, зорова втома, порушення ергономіки) і складено план приміщення. Визначено комплекс санітарно-гігієнічних, організаційних та протипожежних заходів, дотримання яких гарантує безпеку інженера на всіх етапах проектування й тестування системи.

ПЕРЕЛІК ДЖЕРЕЛ ПОСИЛАННЯ

1. D. Abu-Ghazaleh, D.A. Taylor, L. Roberts, I. Singh, V. Cruzat, R.B Rose'Meyer
The pathophysiology of Vasovagal syncope and new approaches to its
pharmacological treatment J Cardiovasc Pharmacol Ther, 30 – 2025. – Article
10742484251351140, 10.1177/10742484251351140
2. Groppelli A, Russo V, Parente E, Comune A, de Lange FJ, Rivasi G, et al.
Mechanism of syncope: role of ambulatory blood pressure monitoring and
cardiovascular autonomic function assessment. Eur Heart J. – 2025. – 46:827–
35.
3. Ge J, Zhang Y, Liu X, et al. Ganglionated plexus ablation of the left atrium for
refractory vasovagal syncope: analysis of safety, effectiveness and related
factors. Indian Pacing Electrophysiol J – 2025. – 25(2). xx–xx.
4. Benjafield AV, Pepin J-L, Cistulli PA, et al. Positive airway pressure therapy
and all-cause and cardiovascular mortality in people with obstructive sleep
apnoea: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials
and confounder-adjusted, non-randomised controlled studies. Lancet Respir
Med – 2025. – 13:403–13. – Режим доступу: [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-
2600\(25\)00002-5](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-2600(25)00002-5).
5. Russo V, Parente E, Comune A, Huynh T, Tariq M, Assante T, Parisi • V, Conte
M, Nigro G, Brignole M: Sex-related differences among patients with reflex
neurally mediated syncope. Intern Emerg Med – 2025. – 20:1437-1443.
6. Babaei M, Tajdini M, Bozorgi A, Sadeghian S, Taebi M, Tavolinejad H,
Mahalleh M, Taheri H, Rader F, Boris JR, Fedorowski A: Age and sex
differences in vasovagal syncope: triggers, clinical presentation, prodromal
symptoms, and head-up tilt test results. Eur Heart J Open – 2025. – 5:oeaf061.
7. Brignole M, Rivasi G, Fedorowski A. Mechanism-based therapy of non-cardiac
syncope: a practical guide. Europace. – 2024. – 26:euae073.
8. Aksu T, Brignole M, Calo L, Debruyne P, Di Biase L, Deharo JC, Fanciulli A,
Fedorowski A, Kulakowski P, Morillo C, Moya A, Piotrowski R, Stec S, Sutton

- R, van Dijk JG, Wichterle D, Tse HF, Yao Y, Sheldon RS, Vaseghi M, Pachon JC, Scanavacca M, Meyer C, Amin R, Gupta D, Magnano M, Malik V, Schauerte P, Shen WK, Acosta JCZ. Cardioneuroablation for the treatment of reflex syncope and functional bradyarrhythmias: a scientific statement of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC, the Heart Rhythm Society (HRS), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and the Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS). *Europace* 2024 Aug 3;26(8):euae206.
9. Sabil A, Launois C, Trzepizur W, et al. Association of positive airway pressure termination with mortality and non-fatal cardiovascular events in patients with obstructive sleep apnoea. *Thorax* – 2024. – 79:1077–85. – Режим доступа: <http://dx.doi.org/10.1136/thorax-2024-221689>.
 10. Groppelli, A., Rivasi, G., Fedorowski, A., de Lange, F., Russo, V., Maggi, R., Capacci, M., Nawaz, S., Comune, A., Ungar, A., Parati, G., Brignole, M., 2024. Targets for deprescribing in patients with hypertension and reflex syncope. *European Journal of Internal Medicine*. – Режим доступа: <https://doi.org/10.1016/J.EJIM.2024.05.014>.
 11. Salari N, Karimi Z, Hemmati M, Mohammadi A, Shohaimi S, Mohammadi M: Global prevalence of vasovagal syncope: a systematic review and meta-analysis. *Glob Epidemiol* – 2024. – 7:100136.
 12. Rao BH, Gowlikar V, Vooturi S, Raj JP, Surath M: Management of patients with Reflex Vasovagal syncope with a protocol involving a yoga maneuver Tadasana. *Int J Cardiol* – 2024. – 412:132302.
 13. Aksu T, Morillo CA: Management of reflex syncope. *Syncope*. CRC Press; 2024:135-160.
 14. Sutton R, Kenny RA, Benditt DG: Syncope: advances in diagnosis and treatment 2024. *J Cardiovasc Electrophysiol* – 2024. – 36:2671.
 15. Pachon-M JC, Pachon-M EI, Pachon CT, Santillana-P TG, Lobo TJ, Pachon-M JC, Higuti C, Zerpa-A JC, Pachon MZ, Ortencio FA, Osorio TG: Long-term outcomes of cardioneuroablation with and without extra-cardiac vagal

- stimulation confirmation in severe cardioinhibitory neurocardiogenic syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol* – 2024. – 35:641-650.
16. Paul T, Krause U, Sanatani S, Etheridge SP. Advancing the science of management of arrhythmic disease in children and adult congenital heart disease patients within the last 25 years. *EP Europace*. – 2023. – 25:euad155.
 17. Fedorowski A, Kulakowski P, Brignole M, de Lange FJ, Kenny RA, Moya A, et al. Twenty-five years of research on syncope. *Europace*. – 2023. – 25:euad163.
 18. Francisco Pascual J, Jordan Marchite P, Rodríguez Silva J, Rivas Gándara N. Arrhythmic syncope: from diagnosis to management. *World J Cardiol*. – 2023. – 15:119–41.
 19. Longo S, Legramante JM, Rizza S, Federici M. Vasovagal syncope: an overview of pathophysiological mechanisms. *Eur J Intern Med*. – 2023. – 112:6–14.
 20. Piotrowski R, Baran J, Sikorska A, Krynski T, Kulakowski P. Cardioneuroablation for reflex syncope: efficacy and effects on autonomic cardiac regulation—a prospective randomized trial. *JACC Clin Electrophysiol* – 2023. – 9:85–95.
 21. Chung W-H, Masuyama K, Challita R, et al. Ischemia-induced ventricular proarrhythmia and cardiovascular autonomic dysreflexia after cardioneuroablation. *Heart Rhythm* – 2023. – 20:1534–1545.
 22. Hatoum, T., Raj, S., Sheldon, R.S., 2023. Current approach to the treatment of vasovagal syncope in adults. *Internal and Emergency Medicine* 18 (1), 23–30. – Режим доступа: <https://doi.org/10.1007/s11739-022-03102-w>.
 23. Piotrowski R, Baran J, Sikorska A, Krynski T, Kulakowski P: Cardioneuroablation for reflex syncope: efficacy and effects on autonomic cardiac regulation — a prospective randomized trial. *Clin Electrophysiol* – 2023. – 9:85-95.
 24. Brignole M, Aksu T, Calò L, Debruyne P, Deharo JC, Fanciulli A, Fedorowski A, Kulakowski P, Morillo C, Moya A, Olshansky B: Clinical controversy:

- methodology and indications of cardioneuroablation for reflex syncope. *Europace* – 2023. – 25:euad033
- 25.G. Sharma, V. Ramakumar, M. Sharique, R. Bhatia, N. Naik, S. Mohanty, et al. Effect of yoga on clinical outcomes and quality of life in patients with vasovagal syncope (LIVE-Yoga) *JACC Clin Electrophysiol*, 8 (2) – 2022. – pp. 141-149, 10.1016/j.jacep.2021.09.007
 - 26.F. Aghajani, H. Tavolinejad, S. Sadeghian, A. Bozorgi, et al. Implementation of supervised physical training to reduce vasovagal syncope recurrence: a randomized control trail *J Cardiovasc Electrophysiol*, 33 (8) – 2022. – pp. 1863-1870, 10.1111/jce.15578
 - 27.F. De la Cruz, M. Geisler, A. Schumann, M. Herbsleb, Z. Kikinis, T. Weiss, et al. Central autonomic network alterations in male endurance athletes *Sci Rep*, 12 (1) – 2022. – 10.1038/s41598-022-20064-3
 - 28.Tu B, Wu L, Hu F, et al. Cardiac deceleration capacity as an indicator for cardioneuroablation in patients with refractory vasovagal syncope. *Heart Rhythm* – 2022. – 19:562–569.
 - 29.Aksu T, De Potter T, John L, Osorio J, Singh D, Alyesh D, Baysal E, Kumar K, Mikaeili J, Dal Forno A, Yalin K, Akdemir B, Woods CE, Salcedo J, Eftekharzadeh M, Akgun T, Sundaram S, Aras D, Tzou WS, Gopinathannair R, Winterfield J, Gupta D, Davila A. Procedural and short-term results of electroanatomic-mapping-guided ganglionated plexus ablation by first-time operators: a multicenter study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2022 Jan;33(1):117–22.
 - 30.Vandenberk B, Lei LY, Ballantyne B, Vickers D, Liang Z, Sheldon RS, et al. Cardioneuroablation for vasovagal syncope: a systematic review and meta-analysis. *Heart Rhythm* – 2022. – 19:1804–12.
 - 31.Aksu T, Padmanabhan D, Shenthara J, et al. The benefit of cardioneuroablation to reduce syncope recurrence in vasovagal syncope patients: a case-control study. *J Interv Card Electrophysiol* – 2022. – 63:77–86.

32. Abuzainah B, Gutlapalli SD, Chaudhuri D, et al. Anxiety and depression as risk factors for vasovagal syncope and potential treatment targets: a systematic review. *Cureus* – 2022. – 14:e32793. – Режим доступа: <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.32793>.
33. J. Shenthar, R.S. Gangwar, B. Banavalikar, D.G. Benditt, D. Lakkireddy, D. Padmanabhan A randomized study of yoga therapy for the prevention of recurrent reflex vasovagal syncope *EP Eur*, 23 (9) – 2021. – pp. 1479-1486, 10.1093/europace/euab054
34. J.G. Van Dijk, I.A. Van Rossum, R.D. Thijs The pathophysiology of vasovagal syncope: novel insights *Auton Neurosci*, 236 – 2021. – Article 102899, 10.1016/j.autneu.2021.102899
35. van Dijk JG, van Rossum IA, Thijs RD. The pathophysiology of vasovagal syncope: novel insights. *Auton Neurosci* – 2021. – 236:102899.
36. Calo L, Rebecchi M, Sette A, et al. Catheter ablation of right atrial ganglionated plexi to treat cardioinhibitory neurocardiogenic syncope: a longterm follow-up prospective study. *J Interv Card Electrophysiol* – 2021. – 61:499–510.
37. Yeghiazarians Y, Jneid H, Tietjens JR, et al. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease: a scientific statement from the American heart association. *Circulation* – 2021. – 144:e56–67. – Режим доступа: <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000988>.
38. Patel SR, Bakker JP, Stitt CJ, et al. Age and sex disparities in adherence to CPAP. *Chest* – 2021. – 159:382–9. – Режим доступа: <http://dx.doi.org/10.1016/j.chest.2020.07.017>.
39. Magnavita N, Di Prinzio RR, Arnesano G, et al. Association of occupational distress and low sleep quality with syncope, presyncope, and falls in workers. *Int J Environ Res Public Health* – 2021. – 18:12283. – Режим доступа: <http://dx.doi.org/10.3390/ijerph182312283>.
40. Aksu, T., Gopinathannair, R., Gupta, D., Pauza, D.H., 2021. Intrinsic cardiac autonomic nervous system: What do clinical electrophysiologists need to know

- about the “heart brain”? *Journal of Cardiovascular Electrophysiology* 32 (6), 1737–1747. – Режим доступа: <https://doi.org/10.1111/jce.15058>.
41. Brignole, M., Russo, V., Arabia, F., Oliveira, M., Pedrote, A., Aerts, A., Rapacciuolo, A., Boveda, S., Deharo, J.C., Maglia, G., Nigro, G., Giacomelli, D., Gargaro, A., Tomaino, M., 2021. Cardiac pacing in severe recurrent reflex syncope and tilt-induced asystole. *European Heart Journal* 42 (5), 508–516. – Режим доступа: <https://doi.org/10.1093/EURHEARTJ/EHAA936>.
42. Jorge, J.G., Raj, S.R., Teixeira, P.S., Teixeira, J.A.C., Sheldon, R.S., 2021. Likelihood of injury due to vasovagal syncope: A systematic review and meta-analysis. *Europace: European Pacing, Arrhythmias, and Cardiac Electrophysiology: Journal of the Working Groups on Cardiac Pacing, Arrhythmias, and Cardiac Cellular Electrophysiology of the European Society of Cardiology* 23 (7), 1092–1099. – Режим доступа: <https://doi.org/10.1093/EUROPACE/EUAB041>.
43. Sheldon R, Faris P, Tang A, Ayala-Paredes F, Guzman J, Marquez M, Morillo CA, Krahm AD, Kus T, Ritchie D, Safdar S: Midodrine for the prevention of vasovagal syncope: a randomized clinical trial. *Ann Intern Med* – 2021. – 174:1349-1356.
44. Aksu T, Gopinathannair R, Bozyel S, Yalin K, Gupta D. Cardioneuroablation for treatment of atrioventricular block. *Circ Arrhythm Electrophysiol* – 2021. – 14:e010018.
45. G. Sharma, V. Ramakumar, M. Sharique, R. Bhatia, N. Naik, S. Mohanty, A. Agarwal, M. Meti, A. Shukla, S. Deepti, R. Bansal, A. Gupta, A.S. Ahmed, R. Pandey, R. Narang, S. Mishra, A. Saxena, R. Juneja, Effect of yoga on clinical outcomes and quality of life in patients with vasovagal syncope (LIVE-Yoga), *JACC (J. Am. Coll. Cardiol.): Clin. Electrophysiol.* – 2021. – Режим доступа: <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2021.09.007>.
46. J. Shenthara, R.S. Gangwar, B. Banavalikar, D.G. Benditt, D. Lakkireddy, D. Padmanabhan, A randomized study of yoga therapy for the prevention of

- recurrent reflex vasovagal syncope, *Europace* 23 (9) – 2021. – 1479–1486. – Режим доступа: [https:// doi.org/10.1093/europace/eaab054](https://doi.org/10.1093/europace/eaab054).
47. M.J. Page, J.E. McKenzie, P.M. Bossuyt, I. Boutron, T.C. Hoffmann, C.D. Mulrow, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews *BMJ*, 372 – 2021. – p. n71, 10.1136/bmj.n71
 48. G.A. Wells, B. Shea, D. O'Connell, J. Peterson, V. Welch, M. Losos, P. Tugwell
The newcastle–ottawa scale (NOS) for assessing the quality of nonrandomised studies in meta-analyses Ottawa Hospital Research Institute – 2020. – Available from: http://www.ohri.ca/programs/clinical_epidemiology/oxford.asp
 49. Jorge JG, Pournazari P, Raj SR, Maxey C, Sheldon RS. Frequency of injuries associated with syncope in the prevention of syncope trials. *EP Europace*. – 2020. – 22:1896–903.
 50. Zheng L, Sun W, Liu S, et al. The diagnostic value of cardiac deceleration capacity in vasovagal syncope. *Circ Arrhythm Electrophysiol* – 2020. – 13:e008659.
 51. Fibrillation. – 2020. – 13(1):2406.
 52. Ghati N, Killa AK, Sharma G, et al. A randomized trial of the immediate effect of bee-humming breathing exercise on blood pressure and heart rate variability in patients with essential hypertension. *Explore (NY)*. 2020. S1550-8307(20) 30116-6.
 53. Al-Busaidi IS, Jardine DL. Different types of Syncope presenting to clinic: do we miss cardiac Syncope? *Heart Lung Circ* – 2020. – 29(8):1129–38.
 54. Ghariq M, Thijs RD, Bek LM, van Zwet EW, Benditt DG, van Dijk JG. A higher proportion of men than of women fainted in the phase without nitroglycerin in tilt-induced vasovagal syncope. *Clin Auton Res* – 2020. – 30(5):441–7.
 55. Atici A, Asoglu R, Demirkiran A, et al. The relationship between clinical characteristics and psychological status and quality of life in patients with vasovagal syncope. *North Clin Istanbul* – 2020. – 7:237–45. – Режим доступа: <http://dx.doi.org/10.14744/nci.2020.93753>.

56. Pachon MJ, Pachon ME, Pachon CTC, et al. Long-term evaluation of the vagal denervation by cardioneuroablation using Holter and heart rate variability. *Circ Arrhythm Electrophysiol* – 2020. – 13:e008703.
57. Kumar A, Wright K, Uceda DE, et al. Skin sympathetic nerve activity as a biomarker for syncopal episodes during a tilt table test. *Heart Rhythm* – 2020. – 17:804–812.
58. Aksu, T., Guler, T.E., Bozyel, S., Yalin, K., Gopinathannair, R., 2020. Usefulness of post-procedural heart rate response to predict syncope recurrence or positive head up tilt table testing after cardioneuroablation. *Europace* 22 (9), 1320–1327. – Режим доступа: <https://doi.org/10.1093/europace/euaa230>.
59. Garcia, A., Marquez, M.F., Fierro, E.F., Baez, J.J., Rockbrand, L.P., Gomez-Flores, J., 2020. Cardioinhibitory syncope: From pathophysiology to treatment-should we think on cardioneuroablation? *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology* 59 (2), 441–461. – Режим доступа: <https://doi.org/10.1007/s10840-020-00758-2>.
60. Jorge, J.G., Pournazari, P., Raj, S.R., Maxey, C., Sheldon, R.S., 2020. Frequency of injuries associated with syncope in the prevention of syncope trials. *Europace* 22 (12), 1896–1903. – Режим доступа: <https://doi.org/10.1093/europace/euaa246>.
61. M.J. Page, J.E. McKenzie, P.M. Bossuyt, I. Boutron, T.C. Hoffmann, C.D. Mulrow, L. Shamseer, J.M. Tetzlaff, E.A. Akl, S.E. Brennan, R. Chou, J. Glanville, J. Grimshaw, A. Hrobjartsson, M.M. Lalu, T. Li, E.W. Loder, E. Mayo-Wilson, S. McDonald, L.A. McGuinness, L.A. Stewart, J. Thomas, A.C. Tricco, V.A. Welch, P. Whiting, D. Moher, The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews, *Syst. Rev.* 10 (1) – 2021. – 89. – Режим доступа: <https://doi.org/10.1186/s13643-021-01626-4>.
62. M.J. Page, D. Moher, P.M. Bossuyt, I. Boutron, T.C. Hoffmann, C.D. Mulrow, L. Shamseer, J.M. Tetzlaff, E.A. Akl, S.E. Brennan, R. Chou, J. Glanville, J. Grimshaw, A. Hrobjartsson, M.M. Lalu, T. Li, E.W. Loder, E. Mayo-Wilson, S. McDonald, L.A. McGuinness, L.A. Stewart, J. Thomas, A.C. Tricco, V.A.

- Welch, P. Whiting, J.E. McKenzie, PRISMA 2020 explanation and elaboration: updated guidance and exemplars for reporting systematic reviews, *BMJ* 372 – 2021. – n160. – Режим доступа: <https://doi.org/10.1136/bmj.n160>
63. J. Ng, R.S. Sheldon, C. Maxey, D. Ritchie, V. Raj, D.V. Exner, et al. Quality of life improves in vasovagal syncope patients after clinical trial enrollment regardless of fainting in follow-up *Auton Neurosci: Basic Clin*, 219 – 2019. – pp. 42-48, 10.1016/j.autneu.2019.04.001
64. J.A.C. Sterne, J. Savović, M.J. Page, R.G. Elbers, N.S. Blencowe, I. Boutron, et al. RoB 2: a revised tool for assessing risk of bias in randomised trials *BMJ*, 366 – 2019. – p. 14898, 10.1136/bmj.14898
65. Ng J, Sheldon RS, Ritchie D, Raj V, Raj SR. Reduced quality of life and greater psychological distress in vasovagal syncope patients compared to healthy individuals. *PACE - Pacin Clin Electrophysiol* – 2019. – 42(2):180–8.
66. Sheldon RS, Sandhu RK. The search for the genes of vasovagal Syncope. *Front Cardiovasc Med* – 2019. – 6:175.
67. Valencia D, Linares J, Valencia V, et al. Sleep related breathing disorders and neurally mediated syncope (SRBD and NMS). *Southwest J Pulm Crit Care* – 2019. – 18:76–81. – Режим доступа: <http://dx.doi.org/10.13175/swjpc015-19>.
68. Aksu T, Guler TE, Mutluer FO, Bozyel S, Golcuk SE, Yalin K. Electroanatomic-mapping-guided cardioneuroablation versus combined approach for vasovagal syncope: a cross-sectional observational study. *J Interv Card Electrophysiol* – 2019. – 54:177–188.
69. M. Brignole, A. Moya, F.J. de Lange, J.C. Deharo, P.M. Elliott, A. Fanciulli, et al. 2018 ESC guidelines for the diagnosis and management of syncope *Eur Heart J*, 39 (21) – 2018. – pp. 1883-1948, 10.1093/eurheartj/ehy037
70. Brignole M, Moya A, De Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J*. – 2018. – 39:1883–948.
71. W.K. Shen, R.S. Sheldon, D.G. Benditt, M.I. Cohen, D.E. Forman, Z.D. Goldberger, et al. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and

- management of patients with syncope *Circulation*, 136 (5) – 2017. – pp. e60-122, 10.1161/CIR.0000000000000499
- 72.F. Besnier, M. Labrunée, A. Pathak, A. Pavy-Le Traon, C. Galès, J.M. Senard, et al. Exercise training-induced modifications in autonomic nervous system: an update for cardiac patients *Ann Phys Rehabil Med*, 60 (1) – 2017. – pp. 27-35, 10.1016/j.rehab.2016.07.002
- 73.Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD, et al. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: a report of the American college of cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. – 2017. – 136:e60–122.
- 74.Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, et al. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. – 2017. – 70:e39–e110.
- 75.Baggish AL, Ackerman MJ, Lampert R. Competitive sport participation among athletes with heart disease: a call for a paradigm shift in decision making. *Circulation* – 2017. – 136:1569–1571.
- 76.Sun W, Zheng L, Qiao Y, et al. Catheter ablation as a treatment for vasovagal syncope: long-term outcome of endocardial autonomic modification of the left atrium. *J Am Heart Assoc* – 2016. – 5:e003471.
- 77.Aksu T, Golcuk E, Yalin K, et al. Simplified cardioneuroablation in the treatment of reflex syncope, functional AV block, and sinus node dysfunction. *Pacing Clin Electrophysiol* – 2016. – 39(1):42–53.
- 78.S. Gunda, S. Bhansali, P. Kumar, J. Pillarisetti, D. Lakkireddy Role of yoga as an adjunctive therapy in patients with neurocardiogenic syncope: a pilot study *J Interv Electrophysiol*, 42 (2) – 2015. – pp. 105-110, 10.1007/s10840-015-9996-

- 79.V.C.M. Takahagi, D.C. Costa, J.C. Crescêncio, L. Gallo Jr Physical training as non-pharmacological treatment of neurocardiogenic syncope Arq Bras Cardiol, 102 (3) – 2014. – pp. 288-294, 10.5935/abc.20140021
- 80.Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) Methods guide for effectiveness and comparative effectiveness reviews AHRQ, Rockville (MD) – 2014. – AHRQ Publication No. 10(14)-EHC063-EFAvailable from: <https://effectivehealthcare.ahrq.gov/products/cer-methods-guide/overview>
- 81.Saklani P, Krahn A, Klein G. Syncope. Circulation – 2013. – 127:1330–1339.
- 82.Olshansky B, Sullivan RM. Inappropriate sinus tachycardia. J Am Coll Cardiol – 2013. – 61:793–801.
- 83.Lakkireddy D, Atkins D, Pillarisetti J, et al. Effect of yoga on arrhythmia burden, anxiety, depression, and quality of life in paroxysmal atrial fibrillation: the YOGA My Heart Study. J Am Coll Cardiol. – 2013. – 61(11):1177–1182.
- 84.Brignole M, Hamdan MH. New concepts in the assessment of syncope. J Am Coll Cardiol – 2012. – 59:1583–1591. Brignole M, Menozzi C, Del Rosso A, et al. New classification of haemodynamics of vasovagal syncope: beyond the VASIS classification. Analysis of the presyncopal phase of the tilt test without and with nitroglycerin challenge. Vasovagal Syncope International Study. Europace – 2000. – 2:66–76.
- 85.Aydin, M.A., Mortensen, K., Salukhe, T.V., Wilke, I., Ortak, M., Drewitz, I., et al., 2012. A standardized education protocol significantly reduces traumatic injuries and syncope recurrence: an observational study in 316 patients with vasovagal syncope. Europace 14, 410–415.
- 86.A. Stang Critical evaluation of the Newcastle–Ottawa Scale for the assessment of the quality of nonrandomized studies in meta-analyses Eur J Epidemiol, 25 (9) – 2010. – pp. 603-605, 10.1007/s10654-010-9491-z
- 87.J J C M Romme, N. van Dijk, K.R. Boer, L.R. Dekker, J. Stam, J.B. Reitsma, W. Wieling Prospective evaluation of non-pharmacological treatment in vasovagal syncope: the Physical Counterpressure Manoeuvres Trial II EP Eur, 12 (4) – 2010. – pp. 567-573, 10.1093/europace/eup414

- 88.Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J* – 2009. – 30:2631–2671.
- 89.G. Gardenghi, M.U.P.B. Rondon, A.M.F.W. Braga, M.I. Scanavacca, C.E. Negrao, E. Sosa, et al. The effects of exercise training on arterial baroreflex sensitivity in neurally mediated syncope patients *Eur Heart J*, 28 (22) – 2007. – pp. 2749-2755, 10.1093/eurheartj/ehm208
- 90.K.S. Ganzeboom, G. Mairuhu, J.B. Reitsma, M. Linzer, W. Wieling, N. van Dijk Lifetime cumulative incidence of syncope in the general population: a study of 549 Dutch subjects aged 35–60 years *J Cardiovasc Electrophysiol*, 17 (11) – 2006. – pp. 1172-1176, 10.1111/j.1540-8167.2006.00595.x
- 91.Bauer A, Kantelhardt JW, Barthel P, et al. Deceleration capacity of heart rate as a predictor of mortality after myocardial infarction: cohort study. *Lancet* – 2006. – 367:1674–1681.
- 92.Raj SR. The postural tachycardia syndrome (POTS): pathophysiology, diagnosis & management. *Indian Pacing Electrophysiol J* – 2006. – 6:84–99.
- 93.*Circulation* – 2005. – 111:1574–82.
- 94.J.W. Williamson, R. McColl, D. Mathews Evidence for central command activation of human insular cortex during exercise *J Appl Physiol*, 94 (5) – 2003. – pp. 1726-1734, 10.1152/japplphysiol.01152.2002
- 95.Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med*. – 2002. – 347:878–85.
- 96.Robertson D. The epidemic of orthostatic tachycardia and orthostatic intolerance. *Am J Med Sci* – 1999. – 317:75–7.
- 97.B.L. Mitinangi, R. Hainsworth Increased orthostatic tolerance following moderate exercise training in patients with unexplained syncope *Heart (Br. Card. Soc.)*, 80 (6) – 1998. – pp. 596-600, 10.1136/hrt.806.596
- 98.R. Furlan, S. Piazza, S. Dell’Orto, E. Gentile, S. Cerutti, M. Pagani, et al. Early and late effects of exercise and athletic training on neural mechanisms controlling heart rate *Cardiovasc Res*, 27 (3) – 1993. – pp. 482-488, 10.1093/cvr/27.3.482

99. Schondorf R, Low PA. Idiopathic postural orthostatic tachycardia syndrome: an attenuated form of acute dysautonomia? *Neurology* – 1993. – 43:132–7.
100. R.G. Victor, P. Thorén, D.A. Morgan, A.L. Mark Differential control of adrenal and renal sympathetic nerve activity during hemorrhagic hypotension in rats *Circ Res*, 64 (4) – 1989. – pp. 686-694
101. A.L. Mark The Bezold-Jarisch reflex revisited: clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart *J Am Coll Cardiol*, 1 (1) – 1983. – pp. 90-102, 10.1016/S0735-1097(83)80015-1
102. Raj SR, Biaggioni I, Yamhure PC, et al. Renin-aldosterone paradox and perturbed blood volume regulation underlying postural tachycardia syndrome.
103. Akella K, Olshansky B, Lakkireddy D, et al. Pacing therapies for vasovagal syncope. *J Atr*