

АНАЛІЗ ТУРБУЛЕНТНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ: ПОКАЗНИКИ HRT0/HRTS ТА ІННОВАЦІЙНІ РОЗРАХУНКИ МОДЕЛІ ПРЕЦИЗІЙНОЇ КАРДІОЛОГІЇ У ПРОГРАМНОМУ ЗАБЕЗПЕЧЕННІ АНАЛІЗУ ДАНИХ

В.К. Тащук¹, Т.М. Амеліна¹, О.В. Маліневська-Білійчук¹, М.В. Тащук¹, С.В. Мельничук²,
С.В. Первозванський²

¹Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

²Чернівецький національний університет ім. Ю. Федьковича, м. Чернівці, Україна

Ключові слова: холтерівський моніторинг, шлуночкова екстрасистолія, турбулентність серцевого ритму.

Буковинський медичний вісник.
2025. Т. 29, № 2 (114). С. 3-10.

DOI: 10.24061/2413-
0737.29.2.114.2025.1

E-mail: vtashchuk@ukr.net
oleksandravmb@gmail.com
amelinatania@gmail.com



Резюме. Мета роботи – об'єктивізувати аналіз кількісних показників ЕКГ за допомогою створення формули для обрахунку показників турбулентності серцевого ритму (HRT0 та HRTS) у програмних інструментах для аналізу даних і доведення клінічних можливостей застосування запропонованої моделі.

Матеріал і методи. Обстежено 32 пацієнти з шлуночковими аритміями із застосуванням авторської методики визначення параметрів TCP (HRT0 та HRTS) холтерівського моніторингу ЕКГ, оцінки варіабельності серцевого ритму (BCP) (SDNN, RMSSD), діджиталізації ЕКГ, ехокардіографії (ЕхоКГ), дослідженням ліпідного спектра крові, шкали тривоги HADS, якості життя EQ-5D-3L, оцінкою болю за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) та аналізом результатів коронароангіографії (КАГ).

Результати. Розроблено формули обрахунку TCP, визначено їх взаємозв'язок із клініко-патогенетичними показниками обстежених хворих. У групі позитивного/негативного спрямування, залежно від динаміки показника HRT0 ($HRT0 < 0\%$ або $HRT0 > 0\%$), виявлена залежність переважання балів ВАШ при несприятливому розподілі HRT0 ($51,33 \pm 3,69\%$ проти $34,11 \pm 2,58\%$, $p < 0,001$, $\Delta\%_{1-2} = 50,45\%$), у той же час відбувалася зворотна розбіжність кількості шлуночкових екстрасистол (ШЕ) ($4,00 \pm 1,00\%$ проти $13,50 \pm 4,50\%$, $p < 0,05$, $\Delta\%_{1-2} = 70,37\%$). За несприятливого розподілу показника HRTS реєструвалось зниження значення SDNN ($100,43 \pm 7,23$ мс проти $129,25 \pm 9,25$ мс, $p < 0,02$, $\Delta\%_{1-2} = 22,29\%$), позитивне збільшення показника RMSSD у групі позитивної динаміки HRTS ($160,65 \pm 27,15$ мс проти $22,9 \pm 6,29$ мс, $p < 0,001$, $\Delta\%_{1-2} = 95,74\%$). Зміни фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ), залежно від розподілу HRTS ($< 2,5$ мс/RR>), пов'язані зі значущим зростанням показника відношення шансів (ВШ: 3,11) при 95% довірчому інтервалі (ДІ: 0,62-15,71) ($p < 0,05$), визначено достовірний зв'язок між збільшенням ВШ та показником HRT0 ($< 0\%$) при порівнянні 1-судинного пошкодження проти 2-3-судинного ураження коронарних артерій (ВШ: 0,42, ДІ: 0,08-2,25, $p < 0,05$).

Висновки. 1. Запропонований інноваційний підхід до обрахунків показників HRT0 та HRTS у програмному забезпеченні для аналізу даних демонструє значний потенціал для покращення прогнозування стану пацієнтів і визначення кінцевих точок лікування в моделі прецизійної кардіології. 2. За несприятливого розподілу HRT0 спостерігалася більша кількість ШЕ ($p < 0,05$) та негативне спрямування SDNN при несприятливому розподілі HRTS ($p < 0,02$) при позитивній динаміці HRTS зі збільшенням RMSSD ($p < 0,001$), кореляція між HRT0 і тривалістю депресії ST у розподілі Пірсона і Спірмена є статистично значущою ($p < 0,01$), зростання показника максимальних швидкостей диференційованої ЕКГ асоціюється зі зменшенням ризику згідно зі зниженням HRT0 ($p > 0,1$), зіставлення змін 1-судинного пошкодження проти 2-3-судинного ураження коронарних артерій з HRT0 демонструє відношення шансів 0,42 ($p < 0,05$). 3. Кореляційний аналіз показав слабкий позитивний зв'язок між HRT0 та HRTS.

HEART RATE TURBULENCE: HRT0/HRTS INDICATORS AND INNOVATIVE CALCULATIONS OF THE PRECISION CARDIOLOGY MODEL IN DATA ANALYSIS SOFTWARE

V.K. Tashchuk, T.M. Amelina, O. V. Malinevska-Bilychuk, M. V. Tashchuk, S. V. Melnychuk, S. V. Pervozvansky

Key words: Holter monitoring, ventricular extrasystole, heart rate turbulence.

Bukovinian Medical Herald. 2025. V. 29, № 2 (114). P. 3-10.

Resume. Objective of the study – to objectify the analysis of quantitative electrocardiogram indicators by creating and utilizing an individual formula for calculating heart rate turbulence (HRT) indicators (HRT0 and HRTS) in data analysis software tools, as well as to demonstrate the clinical applicability of the proposed model of precision cardiology

Materials and methods. In the first stage of the study, the formulas for determining HRT parameters (HRT0 and HRTS) were analyzed and implemented in a spreadsheet editor like Excel. The second stage of the study involved examining 32 patients with ischemic heart disease with diagnoses of chronic coronary syndrome, acute coronary syndrome (STEMI type), and hypertension with ventricular arrhythmia. Holter monitoring of electrocardiograms was conducted, heart rate variability (SDNN, RMSSD) was assessed, ECG digitization and differentiation with the assessment of the ratio of maximum speeds (VMSH) were carried out, echocardiography with determination of left ventricular ejection fraction (LVEF) was performed, blood lipid spectrum was analyzed, and HADS anxiety scale, EQ-5D-3L quality of life assessment with determination of Visual Analogue Scale (VAS) pain scores, and results of coronary angiography were evaluated.

Results. As a result of our research, formulas for calculating HRT were created and implemented in a spreadsheet editor. Their relationships with the clinical-pathogenetic indicators of the examined patients were determined. In the group of positive/negative direction depending on the dynamics of the HRT0 indicator ($HRT0 < 0\%$ or $HRT0 > 0\%$), there was a dependence on the predominance of VAS pain scores in unfavorable HRT0 distribution ($51,33 \pm 3,69\%$ versus $34,11 \pm 2,58\%$, $p < 0,001$, $\Delta\%_{1-2} = 50,45\%$), while there was an inverse discrepancy in the number of ventricular extrasystoles ($4,00 \pm 1,00\%$ versus $13,50 \pm 4,50\%$, $p < 0,05$, $\Delta\%_{1-2} = 70,37\%$). For the unfavorable distribution of the HRTS indicator, a decrease in the SDNN value ($100,43 \pm 7,23$ ms versus $129,25 \pm 9,25$ ms, $p < 0,02$, $\Delta\%_{1-2} = 22,29\%$) was also recorded, and there was a positive increase in the RMSSD indicator in the group with positive HRTS dynamics ($160,65 \pm 27,15$ ms versus $22,9 \pm 6,29$ ms, $p < 0,001$, $\Delta\%_{1-2} = 95,74\%$). Changes in LVEF, depending on the distribution of HRTS (< 2.5 ms/RR), were associated with a significant increase in the odds ratio (OR: 3.11) with a 95% confidence interval (CI: 0,62-15,71; $p < 0,05$). A reliable correlation between the increase in OR and the HRT0 indicator ($< 0\%$) was determined when comparing single-vessel damage against 2-3-vessel coronary artery damage (OR: 0,42, CI: 0,08-2,25, $p < 0,05$). The interaction between HRT0 ($< 0\%$) and the likelihood of ventricular extrasystole ($< 240/24$ hours) during 24-hour Holter monitoring is reflected in the OR of 3,75 (CI: 0,34-40,81; $p > 0,1$), but not for HRTS (OR: 0,84; CI: 0,13-5,56; $p > 0,1$).

Conclusions. 1. The proposed innovative approach to the calculation of HRT0 and HRTS metrics in data analysis software demonstrates significant potential for improving patient status prediction and determining treatment endpoints in the model of precision cardiology. 2. In the case of an unfavorable HRT0 distribution, there was a higher number of ventricular ectopic beats ($p < 0,05$) and a negative trend of SDNN with an unfavorable HRTS distribution ($p < 0,02$) with a positive HRTS dynamics with an increase in RMSSD ($p < 0,001$), the correlation between HRT0 and the duration of ST depression in the Pearson and Spearman distributions is statistically significant ($p < 0,01$), the increase in the maximum speed indicator of the differentiated ECG is associated with a risk reduction according to the HRT0 decrease ($p > 0,1$), comparing the changes in single-vessel damage against 2-3 vessel coronary artery damage with HRT0 shows an odds ratio of 0.42 ($p < 0,05$). 3. At the same time, correlation analysis showed a weak positive relationship between HRT0 and HRTS.

Вступ. Дослідження коливань тривалості циклів синусового ритму (турбулентності серцевого ритму, TCP) після передчасного серцевого скорочення, зареєстрованого на ЕКГ за методом Холтера, включає характеристику двох числових дескрипторів: початок турбулентності (“turbulence onset”, TO) та нахил турбулентності (“turbulence slope”, TS) серцевого ритму. Цей підхід запропонований у роботі Georg Schmidt et al., де зазначалося, що після ШЕ у пацієнтів з низьким ризиком спостерігалось раннє прискорення та подальше уповільнення синусового ритму, яке не було характерним для пацієнтів з високим ризиком [1].

Такий підхід продовжено в подальших дослідженнях, оскільки TCP визнано перспективним неінвазивним маркером плуночкових тахіаритмій і серцевої смерті, особливо в пацієнтів з інфарктом міокарда (ІМ) або серцевою недостатністю (СН) зі зниженою ФВ ЛШ [2, 3, 4].

Порушення TCP демонструє найпотужнішу прогностичну цінність для композитної точки (скоригований коефіцієнт ризику [aHR] 3,41) або окремих подій, серед яких серцева смерть (aHR 4,08), плуночкова тахіаритмія (aHR 3,72) і HFH (aHR 4,32) [4].

У той же час, при визначенні TCP за показниками акселерації (прискорення серцевого ритму після ШЕ, HRTO) та децелерації (сповільнення серцевого ритму після попереднього прискорення, HRTS) існує розбіжність у методах їх обрахунку [5]. Проста формула використовується для обрахунку HRTO, тоді як для обчислення HRTS необхідне використання спеціалізованого програмного забезпечення, що дозволяє аналізувати цей показник лише за допомогою окремих систем Холтера, оскільки показник HRTS визначається як максимальний нахил лінійної регресії п'яти послідовних середніх R-R інтервалів після передчасного скорочення (ШЕ), що вимагає детальної обробки даних.

Отже, перспективним напрямком дослідження є подальша оптимізація кількісного аналізу ЕКГ із створенням і використанням індивідуальної формули для обрахунку HRTO та HRTS у звичному середовищі програмного забезпечення аналізу даних із подальшим визначенням ризиків і побудови прогностичної моделі.

Мета роботи - об'єктивізувати аналіз кількісних показників ЕКГ за допомогою створення формули для обрахунку показників турбулентності серцевого ритму (HRTO та HRTS) у програмних інструментах для аналізу даних і доведення клінічних можливостей застосування запропонованої моделі.

Матеріал і методи. На першому етапі дослідження проаналізовані формули визначення параметрів TCP (HRTO та HRTS), що прийняті в роботі деяких холтерівських апаратів для реєстрації ЕКГ. Проте в доступній літературі ми не знайшли опису програмного забезпечення для їх оцінки за допомогою простого аналізу двох комплексів PQRS до/після екстрасистоли та 15 комплексів після з обчисленням визначених показників на ЕКГ.

Отже, формула для обчислення Turbulence Onset

(TO) виглядає так:

$$TO = \frac{RR_{avg_post} - RR_{avg_pre}}{RR_{avg_pre}} \times 100 \%$$

де:

- RR_{avg_post} – це середня величина інтервалів RR для перших двох серцевих циклів після ШЕ;
- RR_{avg_pre} – це середня величина інтервалів RR для останніх двох серцевих циклів перед ШЕ.

Ця формула дозволяє обчислити відсоткову зміну середнього інтервалу RR, що показує реакцію серця на ШЕ.

Для обчислення HRTO у програмних інструментах для аналізу даних (Excel):

- Інтервали RR перед ШЕ повинні знаходитися в осередках A3 та B3.
- Інтервали RR після ШЕ повинні знаходитися в осередках C3 та D3.

Тоді формула HRTO виглядатиме так: $HRTO = ((AVERAGE(D3:E3) - AVERAGE(A3:B3)) / AVERAGE(A3:B3)) \times 100$

або $HRTO = ((AVERAGE(D3:E3) - AVERAGE(A3:B3)) / AVERAGE(A3:B3)) \times 100$, що відображено на рисунку 1.

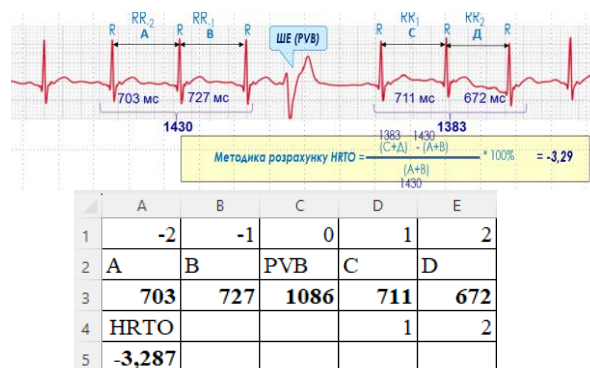


Рис. 1. Розрахунок формули для обчислення Turbulence Onset

Натомість, ситуація з формулою для обчислення Turbulence Slope (TS) виглядає складнішою, оскільки реалізована таким чином: $TS = \max \left(\frac{\Delta RR}{\Delta t} \right)$

де:

- $\Delta RR / \Delta t$ - зміна інтервалу RR;
- Δt - час між змінами інтервалів RR.

У контексті серцевої турбулентності TS обчислюється як нахил найкрутішої прямої, що представляє зміну інтервалів RR після ШЕ протягом перших 5-15 ударів серця. Це можна реалізувати в табличному редакторі типу Excel за допомогою функції SLOPE або LINEST. Формула виглядає так:

$$TS = \frac{SLOPE(\text{динамічні_значення_RR}, \text{часові_мітки})}{\text{динамічні_значення_RR}}$$

Якщо інтервали RR після ШЕ розташовані в

Оригінальні дослідження

осередках C2:C16, а часові мітки в осередках B2:B16, формула набуває вигляду:

$$TS = \text{SLOPE}(C2:C16, B2:B16)TS$$

 або

$$TS = @\text{LINEST}(C2:C16, B2:B16)TS$$

 що представлено на рисунку 2.

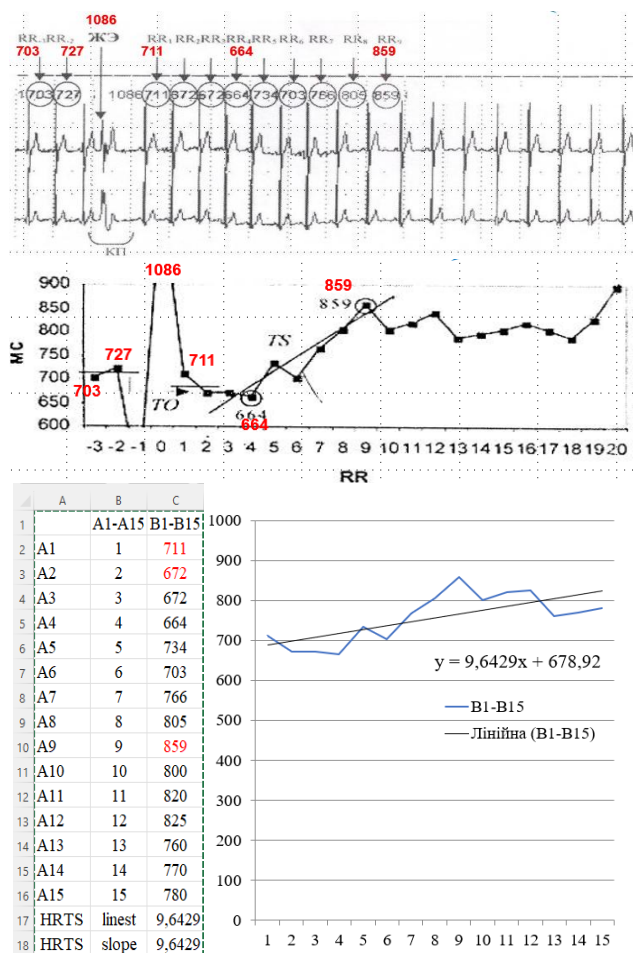


Рис. 2. Розрахунок формули для обчислення Turbulence Slope

Оцінку можливості реалізації запропонованого математичного підходу визначення показників HRTO та HRTS із використанням індивідуальної формули, яку ми рекомендуємо реалізувати в табличному редакторі, проводили під час виконання холтерівського моніторингу пацієнтів на базі кафедри внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини і ОКНП «Чернівецький обласний клінічний кардіологічний центр». Дослідження здійснювали згідно з основними положеннями Good Clinical Practice (GCP) та Гельсінкської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини, за наявної інформованої згоди учасників дослідження. У дослідження включено 32 пацієнти з діагнозами

хронічного коронарного синдрому (ХКС), гострого коронарного синдрому (ГКС) за типом STEMI та гіпертонічною хворобою, за наявності порушень ритму за типом шлуночкової аритмії.

Всім пацієнтам проводилась комплексна оцінка, включаючи клінічний стан, показники аналізів крові, ЕКГ з оцінкою її кількісних показників та подальшою диджиталізацією і диференціацією ЕКГ, ЕхоКГ та результати КАГ.

Статистична обробка даних здійснювалася з використанням електронних таблиць, застосовуючи параметричні та непараметричні методи порівняння. За умови нормального розподілу даних, використовували метод Стьюдента (дані представлені як середнє значення (M) та похибка середнього значення (m)), тоді як за ненормального розподілу – критерій Манна-Уїтні. Для аналізу кореляційних зв'язків використовували коефіцієнти кореляції Пірсона та Спірмена. Критичний рівень статистичної значимості встановлено за $p < 0,05$, а тенденцію – за $p < 0,1$.

Результати дослідження та їх обговорення. На першому етапі дослідження всі обстежені хворі були розподілені на групи позитивного та негативного прогнозу відповідно до визначених у літературі меж для оцінки TCP. До першої групи (позитивний прогноз) увійшли хворі зі значенням $HRTO < 0\%$ або $HRTS > 2,5$ мс/RR. Друга група (негативний прогноз) включала хворих зі значенням $HRTO > 0\%$ та $HRTS < 2,5$ мс/RR, що може свідчити про підвищений ризик серцевих подій.

При оцінці такого розподілу показників TCP у групах позитивного/негативного спрямування залежно від динаміки HRTO середній рівень показника для групи становив у розподілі HRTO: $(-4,84 \pm 1,37\%$ проти $+4,44 \pm 1,32\%$, $p < 0,001$, $\Delta\%_{1-2} = 191,67\%$) (пацієнтів із позитивним розподілом HRTO, $n=17$, проти пацієнтів із негативним розподілом HRTO, $n=15$). У цій групі залежно від позитивного/негативного коливання показника HRTO розподіл HRTS реєструвався недостовірним і становив, відповідно, $(1,15 \pm 1,02$ мс/RR проти $1,42 \pm 0,51$ мс/RR, $p > 0,2$, $\Delta\%_{1-2} = 24,00\%$).

Навпаки, при визначенні HRTS, як домінуючого чинника розподілу на групи позитивного/негативного коливання, розбіжність для HRTS становила: $(4,32 \pm 1,40$ мс/RR проти $-0,10 \pm 0,26$ мс/RR, $p < 0,005$, $\Delta\%_{1-2} = -102,42\%$) (пацієнтів із позитивним розподілом HRTS, $n=10$, проти пацієнтів із негативним розподілом HRTS, $n=22$). У цій групі позитивного/негативного коливання показника HRTS відбувався наступний розподіл HRTO з незначним і недостовірним відповідним коливанням у зворотному напрямку: $(0,17 \pm 3,74\%$ проти $0,79 \pm 0,81\%$, $p > 0,5$).

У групі позитивного/негативного спрямування залежно від динаміки HRTO ($HRTO < 0\%$ або $HRTO > 0\%$) виявлена залежність переважання балів ВАШ при несприятливому розподілі HRTO ($51,33 \pm 3,69\%$ проти $34,11 \pm 2,58\%$, $p < 0,001$, $\Delta\%_{1-2} = 50,45\%$), у той же час відбувалася зворотна розбіжність кількості ШЕ ($4,00 \pm 1,00\%$ проти $13,50 \pm 4,50\%$, $p < 0,05$, $\Delta\%_{1-2}$

$z=70,37\%$).

У групі позитивного/негативного спрямування залежно від динаміки HRTS ($HRTS > 2,5$ мс/RR або $HRTS < 2,5$ мс/RR) визначено негативне спрямування стандартного відхилення інтервалів між послідовними R-зубцями (NN інтервали) на ЕКГ, що є індикатором BCP, показника SDNN (Standard Deviation of NN intervals) за несприятливого розподілу HRTS ($100,43 \pm 7,23$ мс проти $129,25 \pm 9,25$ мс, $p < 0,02$, $\Delta\%_{1-2} = 22,29\%$), оскільки зниження значення SDNN може вказувати на зменшення BCP, що може бути ознакою стресу, перевтоми або серцево-судинних захворювань, натомість високі значення SDNN свідчать про добру функцію автономної нервової системи та високу BCP, що є ознакою хорошого фізичного стану та здатності організму адаптуватися до стресу. Аналіз іншого показника BCP – RMSSD (Root Mean Square of Successive Differences), який відображає короткострокові зміни між послідовними серцевими ударами і розраховується як корінь середнього квадрата різниць між послідовними NN інтервалами (інтервалами між нормальними серцевими ударами) та свідчить за низьких значень про знижену BCP, що може бути ознакою стресу, на відміну від зростання показника, яке свідчить про добру функцію автономної нервової системи та високу BCP, що є ознакою хорошого фізичного стану та здатності організму адаптуватися до стресу про позитивне збільшення RMSSD у групі позитивної динаміки HRTS ($160,65 \pm 27,15$ мс проти $22,9 \pm 6,29$ мс, $p < 0,001$, $\Delta\%_{1-2} = 95,74\%$).

Цікаво, що в групі позитивної динаміки HRTS зареєстровано більший бал шкали тривоги HADS ($8,90 \pm 0,40$ проти $7,86 \pm 0,40$, $p < 0,05$, $\Delta\%_{1-2} = 11,64\%$), загального холестерину ($5,50 \pm 0,39$ проти $4,38 \pm 0,18$, $p < 0,02$, $\Delta\%_{1-2} = 20,31\%$) та аланінамінотрансферази ($28,42 \pm 2,79$ проти $19,43 \pm 1,73$, $p < 0,02$, $\Delta\%_{1-2} = 31,64\%$), що не спостерігалось для показника HRTO. Така розбіжність для HRTO і HRTS можливо якраз і пояснює розподіл коефіцієнта кореляції Пірсона між HRTO і HRTS, який становить $-0,117$ ($p > 0,05$), що вказує на слабкий негативний зв'язок між цими двома параметрами. Це означає, що зростання HRTO супроводжується незначним зменшенням HRTS. Коефіцієнт кореляції між HRTO і SDNN становить $0,3477$ ($p < 0,05$), що свідчить про помітний позитивний зв'язок. Це означає, що зі зростанням HRTO показник SDNN має тенденцію зростати, вказуючи на певний ступінь залежності між цими параметрами. Кореляція між HRTO і тривалістю депресії ST у розподілі Пірсона є статистично значущою при $p < 0,01$, що вказує на важливий зв'язок між цими параметрами, і він заслуговує на подальший аналіз. Коефіцієнт кореляції Пірсона між HRTS і кількістю ШЕ становить $-0,276$ ($p < 0,05$), що свідчить про слабкий, але значущий негативний зв'язок між цими двома параметрами. Кореляція між HRTS і куплетами ШЕ становить $-0,192$ ($p < 0,05$), що також вказує на слабкий, але значущий негативний зв'язок. Кореляція між HRTS і показником відношення максимальних швидкостей (ВМШ)

диференційованої ЕКГ становить $0,158$ ($p < 0,05$), що свідчить про позитивний слабкий, але значущий зв'язок, який може бути корисним для подальшого дослідження.

Коефіцієнт кореляції Спірмена між HRTO і HRTS становить $0,1661$ ($p > 0,05$), що вказує на слабкий позитивний зв'язок між цими двома параметрами. Це означає, що зі зростанням HRTO показник HRTS має тенденцію зростати, проте цей зв'язок не є статистично значущим. Коефіцієнт кореляції між HRTO і SDNN становить $0,2247$ ($p < 0,05$), що свідчить про слабкий позитивний зв'язок, отже, зі зростанням HRTO показник SDNN має тенденцію зростати, вказуючи на певний ступінь залежності між цими параметрами. Кореляція між HRTO і тривалістю депресії ST і в розподілі Спірмена є статистично значущою при $p < 0,01$, що вказує на важливий зв'язок між цими параметрами. Коефіцієнт кореляції Спірмена між HRTS і кількістю ШЕ становить $0,0649$ ($p > 0,05$), що вказує на незначний зв'язок між цими двома параметрами. Кореляція між HRTS і куплетами ШЕ становить $-0,3091$ ($p < 0,05$), що вказує на слабкий, але значущий негативний зв'язок. Це означає, що зі зростанням HRTS куплети ШЕ мають тенденцію зменшуватися. Кореляція між HRTS і ВМШ становить $-0,0281$ ($p > 0,05$), свідчаючи про дуже слабкий негативний зв'язок, який і не є статистично значущим.

Результати дослідження показують, що зміни ФВ ЛШ, залежно від розподілу HRTS ($< 2,5$ мс/RR), пов'язані зі значущим зростанням показника ВШ (ВШ: $3,11$) при 95% довірчому інтервалі (ДІ: $0,62-15,71$) ($p < 0,05$). Також встановлено достовірний зв'язок між збільшенням ВШ та показником HRTO ($< 0\%$) при порівнянні 1-судинного пошкодження проти 2-3-судинного ураження коронарних артерій (ВШ: $0,42$, ДІ: $0,08-2,25$, $p < 0,05$).

Високий рівень взаємодії виявлено при аналізі показника BCP SDNN ($< 90,18$ мс) і ВШ ($9,92$ при ДІ: $1,6-61,6$, $p < 0,05$), з відносним ризиком їх впливу (відносний ризик (BP) $2,98$; ДІ: $1,38-2,88$; $p < 0,01$). Цікава тенденція взаємодії між HRTO ($< 0\%$) та ймовірністю шлуночкової екстрасистолії ($< 240/24$ -год) при добовому холтеровському моніторингу відображається у показнику ВШ $3,75$ (ДІ: $0,34-40,81$, $p > 0,1$), але не для HRTS (ВШ: $0,84$, ДІ: $0,13-5,56$, $p > 0,1$).

Також власне дослідження при аналізі ВШ для HRTO в зіставленні з показником ВМШ за диференціації ЕКГ свідчить про певні закономірності ВШ для HRTO. Зокрема, для групи зі зниженням HRTO ($< 0\%$) спостерігається зниження ризику виникнення подій зі зменшення ВШ ($0,26$; ДІ: $0,05-1,39$; $p > 0,1$). У порівнянні з групою зі зростанням HRTO ($> 0\%$), ВШ виявляється значущо вищим. Щодо показника ВМШ диференційованої ЕКГ, наш аналіз показав, що зростання цього показника впливає на ВШ. При значеннях ВМШ $> 0,6$ показник ВШ ($0,53$; ДІ: $0,25-1,13$; $p > 0,1$) демонструє відносно нижчий ризик у порівнянні з ВМШ $< 0,6$. Тобто, зростання значення ВМШ, очікуємо, асоціюється зі зменшенням ризику.

Оригінальні дослідження

Наші дослідження також показують, що високі значення HRTS ($>2,5$ мс/RR) пов'язані зі зниженим ризиком розвитку певних подій. ВШ для HRTS $>2,5$ мс/RR становить 0,26 (ДІ: 0,05-1,39, $p>0,1$), вказується на те, що високе значення HRTS є сприятливим фактором. Навпаки, низькі значення HRTS ($<2,5$ мс/RR) пов'язані з підвищеним ризиком виникнення подій. ВШ для HRTS $<2,5$ мс/RR становить 3,11 (ДІ: 0,62-15,71, $p<0,05$) свідчить про те, що низьке значення HRTS є несприятливим фактором.

Сучасний погляд на регуляцію серцевого циркадного ритму вегетативною нервовою системою (ВНС) показує, що варіабельність серцевого ритму (BCP), як зміна міжчастотного інтервалу R-R, пов'язана із взаємодією між симпатичною та парасимпатичною нервовою системою, BCP є визнаним неінвазивним методом оцінки активності ВНС, нижча BCP корелює з вищими серцево-судинними подіями та смертністю, тоді як висока BCP вказує на кращу роботу серця. Отже, сьогоденні дослідження також встановлюють зв'язок між BCP і передчасними шлуночковими комплексами [7]. Використання такого підходу викликало зацікавлення відповідно до визначення впливу інгібіторів натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу (iNZKTT-2) з оцінкою користі дапагліфлозину пацієнтам із цукровим діабетом 2-го типу та редукованою ФВ ЛШ, зменшуючи тягар шлуночкових ектопічних скорочень за впливу на BCP та гетерогенність реполяризації шлуночків, а результати дослідження EMBODY щодо BCP та показників турбулентності симпатичної та парасимпатичної нервової діяльності серця свідчать про покращення в групі емпагліфлозину порівняно з групою плацебо [8]. Згідно з концепцією дослідження TSP, співвідношення часу до/після ШЕ в розподілі раннього прискорення з подальшим уповільненням синусового ритму, а також дослідження ЕКГ-змін фази реполяризації за першого постекстрасистолічного нормального скорочення з оцінкою змін постекстрасистолічного сегмента ST і варіації зубця Т (PEST) є сильними незалежними предикторами смертності від усіх причин у тих, хто пережив гострий ІМ, і літніх пацієнтів із загальної популяції [9].

Запропонований інноваційний підхід обрахунків показників HRTO та HRTS у програмному забезпеченні для аналізу даних дозволяє вирішити оцінку прогнозації стану хворих і кінцевої точки за використання представленої моделі обрахунків у всіх пацієнтів незалежно від наявності в програмному забезпеченні холтерівського моніторингу вказаних можливостей для цих обрахунків. Проведена оцінка використання формул обрахунків HRTO та HRTS дозволила вже в першому використанні знайти залежності щодо розподілу HRTO більше/менше 0% переважання балів ВАШ при несприятливому розподілі HRTO ($p<0,001$, $\Delta\%_{1-2}=50,45\%$) зі зворотною розбіжністю кількості ШЕ ($p<0,05$, $\Delta\%_{1-2}=70,37\%$), а за несприятливого розподілу HRTS зареєстроване негативне спрямування SDNN ($p<0,02$, $\Delta\%_{1-2}=22,29\%$)

при позитивному збільшенні RMSSD у групі позитивної динаміки HRTS ($p<0,001$, $\Delta\%_{1-2}=95,74\%$).

Кореляції між HRTS і кількістю ШЕ, куплетами ШЕ, а також показником ВМШ вказують на значущі зв'язки за кореляції Пірсона ($p<0,05$), але мають різні напрямки зв'язків за Спірменом.

Наші дослідження показали, що зміни у ФВ ЛШ пов'язані з розподілом показників HRTS та HRTO. Зокрема, зниження показника HRTS ($<2,5$ мс/RR) супроводжується значущим зростанням ВШ. Крім того, спостерігається значущий зв'язок між зниженням HRTO ($<0\%$) і зростанням ризику ураження коронарних артерій (2-3-судинні ураження порівняно з 1-судинним пошкодженням). Результати дослідження доводять, що невисокий HRTO пов'язаний зі зниженим ризиком, а високе значення ВМШ диференційованої ЕКГ пов'язане з меншим ризиком виникнення подій. Отже, обидва показники, HRTO та ВМШ диференційованої ЕКГ, мають значущий вплив на ВШ і можуть бути використані для оцінки ризиків. Результати дослідження показують, що високі значення HRTS пов'язані зі зниженим ризиком, тоді як низькі значення HRTS пов'язані з підвищеним ризиком виникнення подій. Цей показник може бути використаний для оцінки ризиків у серцево-судинних захворюваннях.

Взаємодія між показниками BCP (SDNN) та відношенням шансів (ВШ) підтверджує високий рівень ризику впливу на серцево-судинні події. Також виявлено тенденцію підвищеної ймовірності розвитку шлуночкової екстрасистолії при добовому холтерівському моніторингу в групі з низькими значеннями HRTO, хоча це потребує подальшого дослідження.

Висновки

1. Запропонований інноваційний підхід до обрахунків показників HRTO та HRTS у програмному забезпеченні для аналізу даних демонструє значний потенціал для покращення прогнозування стану пацієнтів і визначення кінцевих точок лікування в моделі прецизійної кардіології.

2. За несприятливого розподілу HRTO спостерігалася більша кількість шлуночкових екстрасистол ($p<0,05$) та негативне спрямування SDNN при несприятливому розподілі HRTS ($p<0,02$) при позитивній динаміці HRTS зі збільшенням RMSSD ($p<0,001$), кореляція між HRTO і тривалістю депресії ST у розподілі Пірсона і Спірмена є статистично значущою ($p<0,01$), зростання показника максимальних швидкостей диференційованої ЕКГ асоціюється зі зменшенням ризику згідно зі зниженням HRTO ($p>0,1$), зіставлення змін 1-судинного пошкодження проти 2-3-судинного ураження коронарних артерій з HRTO демонструє відношення шансів 0,42 ($p<0,05$).

3. У той же час кореляційний аналіз показав слабкий позитивний зв'язок між HRTO та HRTS.

Перспективи подальших досліджень

Подальші більш масштабні дослідження для підтвердження виявлених залежностей між HRTO,

HRTS та іншими кардіологічними показниками з оцінкою інноваційного підходу в різних популяційних групах (у розподілі діагнозів, віку, статі тощо), а також із визначенням довгострокових ефектів використання інгібіторів натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу (iN3KTG-2) на ВСП і ризик серцево-судинних

подій, створення більш комплексних математичних моделей, інтеграція методів штучного інтелекту та машинного навчання для автоматизації аналізу даних та прогнозування стану пацієнтів на основі показників HRTS та HRTS.

Список літератури

1. Schmidt G, Malik M, Barthel P, Schneider R, Ulm K, Rolnitzky L, et al. Heart-rate turbulence after ventricular premature beats as a predictor of mortality after acute myocardial infarction. *Lancet*. 1999 Apr 24;353(9162):1390-6. DOI: 10.1016/S0140-6736(98)08428-1.
2. Витриховський АІ. Варіабельність та турбулентність серцевого ритму в діагностиці, лікуванні та профілактиці ускладнень в осіб із високим та дуже високим серцево-судинним ризиком [дисертація]. Івано-Франківськ: ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"; 2019.
3. Ташук ВК, Іванчук ПР, Гуменюк АЛ. Предиктори ризику у пацієнтів із коронарними і некоронарними захворюваннями серця та шлуночковими екстрасистолами залежно від турбулентності серцевого ритму. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2020;19(2):54-61.
4. Kim JY, Park YJ, Park SJ, Kim J, Park KM, On YK, et al. Noninvasive risk assessment and prediction of cardiac outcomes in patients with congestive heart failure or myocardial infarction. *Heart Rhythm*. 2025;22(4):1030-39. DOI: 10.1016/j.hrthm.2024.10.012.
5. Середюк НМ, Галюк НМ, Налужна ТВ, Юсипчук УВ. Особливості варіабельності серцевого ритму у хворих на нейроциркуляторну дистонію. *Архів клінічної медицини*. 2013;1:79-81.
6. Watanabe MA. Heart Rate Turbulence: a Review. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2003;3(1):10-22.
7. Liman NG, Raharjo SB, Timan IS, Suyatna FD, Harris S, Prihartono J, et al. Heart rate variability analysis to investigate autonomic nervous system activity among the three premature ventricular complex circadian types: An observational study. *Acta Med Philipp*. 2025 Jan 15;59(1):91-8. DOI: 10.47895/amp.vi0.8356.
8. Lin M, Zhang S, Zhang L, Yang C, Luo Y, Peng Y, et al. Redefining outcomes of ventricular arrhythmia for SGLT2 inhibitor medication in heart failure patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Syst Rev*. 2025 Feb 1;14(1):31. DOI: 10.1186/s13643-025-02766-7.
9. Dirschinger RJ, Müller A, Barthel P, Steger A, Dommasch M, Bauer A, et al. Post-extrasystolic variation of ST segment and T wave as a mortality risk predictor after myocardial infarction. *Front Physiol*. 2025 Jan 17;15. DOI: 10.3389/fphys.2024.1505242.

References

1. Schmidt G, Malik M, Barthel P, Schneider R, Ulm K, Rolnitzky L, et al. Heart-rate turbulence after ventricular premature beats as a predictor of mortality after acute myocardial infarction. *Lancet*. 1999 Apr 24;353(9162):1390-6. DOI: 10.1016/S0140-6736(98)08428-1.
2. Vytrykhov's'kyi AI. Variabel'nist' ta turbulentnist' sertsevoho rytmu v diahnostytsi, likuvanni ta profilaktytsi uskladnen' v osib iz vysokym ta duzhe vysokym sertsevo-sudynnym ryzykom [Heart rate variability and turbulence in the diagnosis, treatment and prevention of complications in individuals with high and very high cardiovascular risk] [dissertation abstract]. Ivano-Frankivsk: DVNZ "Ivano-Frankivsk'nyi natsional'nyi medychnyi universytet"; 2019. (in Ukrainian).
3. Taschuk VK, Ivanchuk PR, Humeniuk AL. Predyktory ryzyku u patsiiientiv iz koronar'nymy i nekoronar'nymy zakhvoriuvanniamy sertsia ta shlunochkovymy ekstrasistolamy zalezchno vid turbulentnosti sertsevoho rytmu [Risk predictors in patients with coronary and non-coronary heart disease and ventricular extrasystoles depending on cardiac rhythm turbulence]. *Klinichna ta eksperymental'na patolohiia*. 2020;19(2):54-61. (in Ukrainian).
4. Kim JY, Park YJ, Park SJ, Kim J, Park KM, On YK, et al. Noninvasive risk assessment and prediction of cardiac outcomes in patients with congestive heart failure or myocardial infarction. *Heart Rhythm*. 2025;22(4):1030-39. DOI: 10.1016/j.hrthm.2024.10.012.
5. Serediuk NM, Haliuk NM, Naluzhna TV, Yusypchuk UV. Osoblyvosti variabel'nosti sertsevoho rytmu u khvorykh na neirotsyrkuliatornu dystonii [Features of heart rate variability in patients with neurocirculatory dystonia]. *Arkhiv klinichnoi medytsyny*. 2013;1:79-81. (in Ukrainian).
6. Watanabe MA. Heart Rate Turbulence: a Review. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2003;3(1):10-22.
7. Liman NG, Raharjo SB, Timan IS, Suyatna FD, Harris S, Prihartono J, et al. Heart rate variability analysis to investigate autonomic nervous system activity among the three premature ventricular complex circadian types: An observational study. *Acta Med Philipp*. 2025 Jan 15;59(1):91-8. DOI: 10.47895/amp.vi0.8356.
8. Lin M, Zhang S, Zhang L, Yang C, Luo Y, Peng Y, et al. Redefining outcomes of ventricular arrhythmia for SGLT2 inhibitor medication in heart failure patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Syst Rev*. 2025 Feb 1;14(1):31. DOI: 10.1186/s13643-025-02766-7.
9. Dirschinger RJ, Müller A, Barthel P, Steger A, Dommasch M, Bauer A, et al. Post-extrasystolic variation of ST segment and T wave as a mortality risk predictor after myocardial infarction. *Front Physiol*. 2025 Jan 17;15. DOI: 10.3389/fphys.2024.1505242.

Відомості про авторів

Ташук В.К. – д-р мед.наук, проф., зав. каф. внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна. <https://orcid.org/0000-0002-7988-5256>

Амеліна Т.М. – канд.мед.наук, доцент закладу вищої освіти кафедри внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна. 380509568543. <https://orcid.org/0000-0001-7629-914X>

Маліневська-Білійчук О.В. – д-р філософії, асистент закладу вищої освіти кафедри внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці,

Оригінальні дослідження

Україна. <https://orcid.org/0000-0001-7635-396X>

Ташук М.В. – аспірант кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна.

Мельничук С.В. – проф., д-р фіз.-мат.наук, професор кафедри комп'ютерних систем і мереж Чернівецького національного університету ім. Юрія Федьковича, м. Чернівці, Україна.

Первозванський С.В. - комерційний директор газети «Молодий Буковинець».

Information about the authors

Tashchuk V.K. – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Internal Medicine, Physical Rehabilitation and Sports Medicine, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

Amelina T.M. – PhD in Medical Sciences, Associate Professor at the Department of Internal Medicine, Physical Rehabilitation, and Sports Medicine of Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine. 380509568543.

Malinevska-Biliichuk O.V. – PhD, Assistant at the Department of Internal Medicine, Physical Rehabilitation, and Sports Medicine of Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

Tashchuk M.V. – Postgraduate student at the Department of Propaedeutics of Internal Medicine, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

Melnychuk S.V. – Professor, Doctor of Physical and Mathematical Sciences, Professor at the Department of Computer Systems and Networks, Yuriy Fedkovych Chernivtsi National University, Chernivtsi, Ukraine.

Pervozvanskyi S.V. – Commercial Director of the newspaper «*Molodyi Bukovynets*».

Надійшла до редакції 18.04.25 р.

Підписано до друку 27.06.2025 р.

*© В.К. Ташук, Т.М. Амеліна, О.В. Маліневська-Білійчук,
М.В. Ташук, С.В. Мельничук, С.В. Первозванський, 2025*