

ISSN 1607-419X  
ISSN 2411-8524 (Online)  
УДК 616.12-008.31:615.214.32:616.89-  
008.441.1



## Влияние эсциталопрама на частоту сердечных сокращений у пациентов с тревожным расстройством: ретроспективное исследование

**А. В. Мартыненко, С. С. Алиев**

ООО «Многофункциональный медицинский центр» M-clinic,  
Ташкент, Узбекистан

**Контактная информация:**

Мартыненко Александр Владимирович,  
ООО «Многофункциональный  
медицинский центр» M-clinic,  
ул. Тантана, д. 1, Ташкент,  
Узбекистан, 100142.  
E-mail: docalex120@gmail.com

*Статья поступила в редакцию  
21.08.25 и принята к печати 23.09.25.*

### Резюме

**Цель исследования** — оценить влияние эсциталопрама на частоту сердечных сокращений (ЧСС) у пациентов с тревожным расстройством. **Материалы и методы.** В ретроспективное исследование включено 38 пациентов (24 женщины, 14 мужчин) с тревожным расстройством (Госпитальная шкала тревоги и депрессии, Hospital anxiety and depression scale, HADS, подшкала тревоги  $\geq 8$  баллов), получавших эсциталопрам не менее 6 месяцев. Исключались пациенты, принимающие бета-блокаторы, с аритмиями, тяжелыми коморбидными состояниями. ЧСС измерялась пульсоксиметром *ti-fox N* в покое до и через 1 месяц терапии. Анализ: парный *t*-тест, ANOVA (R, версия 4.3.2). **Результаты.** Исходная ЧСС составила  $88 \pm 10$ ;  $91 \pm 12$  и  $82 \pm 9$  уд/мин у женщин 23–60 лет ( $n = 16$ ), 60–78 лет ( $n = 8$ ) и мужчин 26–56 лет ( $n = 14$ ). Через месяц с момента старта терапии:  $69 \pm 8$ ;  $73 \pm 9$  и  $68 \pm 7$  уд/мин соответственно ( $p < 0,001$ ). Снижение ЧСС наблюдалось у 73,7 % пациентов; у 21,1 % сохранялась ЧСС  $> 80$  уд/мин. Различий по возрасту ( $p = 0,15$ ) или полу ( $p = 0,11$ ) не выявлено. **Заключение.** Эсциталопрам снижает ЧСС, корректируя тахикардию на фоне тревожного расстройства, но требует мониторинга из-за вариабельности ответа.

**Ключевые слова:** эсциталопрам, частота сердечных сокращений, тревожное расстройство, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, автономная нервная система, гериатрия

*Для цитирования:* Мартыненко А. В., Алиев С. С. Влияние эсциталопрама на частоту сердечных сокращений у пациентов с тревожным расстройством: ретроспективное исследование. Артериальная гипертензия. 2025;31(5):459–466. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2025-2564>. EDN: RYLYVX

## Effect of escitalopram on heart rate in patients with anxiety disorder: a retrospective study

A. V. Martynenko, S. S. Aliev

M-clinic “Multifunctional Medical Center” LLC,  
Tashkent, Uzbekistan

Corresponding author:

Aleksandr V. Martynenko,  
M-clinic “Multifunctional Medical  
Center” LLC,  
1 Tantana str., Tashkent, 100142  
Uzbekistan.  
E-mail: docalex120@gmail.com

Received 21 August 2025;  
accepted 23 September 2025.

### Abstract

**Objective.** To evaluate the effect of escitalopram on heart rate (HR) in patients with anxiety disorder. **Design and methods.** A retrospective study included 38 patients (24 women, 14 men) with anxiety disorder (Hospital anxiety and depression scale, HADS anxiety subscale  $\geq 8$  score) treated with escitalopram for at least 6 months. Patients receiving beta-blockers, with arrhythmias, or severe comorbidities were excluded. HR was measured at rest using the ri-fox N pulse oximeter before and 1 month after initiating therapy. Statistical analysis was performed using paired t-test and ANOVA (R, version 4.3.2). **Results.** Baseline HR was  $88 \pm 10$ ;  $91 \pm 12$ , and  $82 \pm 9$  beats/min in women aged 23–60 years ( $n = 16$ ), women aged 60–78 years ( $n = 8$ ), and men aged 26–56 years ( $n=14$ ), respectively. After 1 month of therapy, HR decreased to  $69 \pm 8$ ;  $73 \pm 9$ , and  $68 \pm 7$  beats/min, respectively ( $p < 0,001$ ). HR reduction was observed in 73,7 % of patients; 21,1 % maintained HR  $> 80$  beats/min. No significant differences were found by age ( $p = 0,15$ ) or sex ( $p = 0,11$ ). **Conclusion.** Escitalopram reduces HR, mitigating tachycardia associated with anxiety disorder, but monitoring is required due to variable treatment responses.

**Key words:** escitalopram, heart rate, anxiety disorder, selective serotonin reuptake inhibitors, autonomic nervous system, geriatrics

For citation: Martynenko AV, Aliev SS. Effect of escitalopram on heart rate in patients with anxiety disorder: a retrospective study. *Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension*. 2025;31(5):459–466. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2025-2564>. EDN: RYLYVX

### Введение

Тревожные расстройства остаются одними из наиболее распространенных психических нарушений, затрагивая от 4,8 % до 10,9 % населения планеты в течение жизни [1]. Эти состояния часто сопровождаются активацией симпатической нервной системы, проявляющейся тахикардией, повышением артериального давления и снижением вариабельности сердечного ритма (ВСР), что увеличивает риск сердечно-сосудистых осложнений, особенно в гериатрической популяции [2]. Тахикардия, как проявление тревоги, не только ухудшает качество жизни, но и может способствовать про-

грессированию коморбидных сердечно-сосудистых заболеваний, таких как артериальная гипертензия и хроническая сердечная недостаточность [3].

Эсциталопрам, селективный ингибитор обратного захвата серотонина (СИОЗС), является препаратом выбора для лечения тревожных расстройств благодаря высокой эффективности и благоприятному профилю безопасности [4]. Его действие основано на повышении уровня серотонина в центральной нервной системе, что может влиять на автономную регуляцию через серотонинергические пути, включая парасимпатическую и симпатическую системы [5]. Хотя эсциталопрам считается безопасным

для сердечно-сосудистой системы, большинство исследований фокусируются на его влиянии на интервал QT и аритмии, тогда как данные о воздействии на частоту сердечных сокращений (ЧСС) ограничены [6].

Клинические наблюдения указывают на потенциальное снижение ЧСС у пациентов, получающих эсциталопрам, что может быть связано с усилением парасимпатического тонуса или снижением симпатической активации, вызванной тревогой [7]. Такой эффект может быть особенно значимым для пациентов с исходной тахикардией, но требует осторожности при риске брадикардии, в том числе у пожилых [4]. В гериатрической практике, где тревожные расстройства часто сосуществуют с сердечно-сосудистыми заболеваниями, изучение влияния СИОЗС на ЧСС чрезвычайно важно для обеспечения безопасности терапии и оптимизации клинических исходов [3].

Пробел в знаниях о сердечно-сосудистых эффектах эсциталопрама, особенно в отношении ЧСС, ограничивает возможности персонализированного подхода к лечению. Большинство исследований СИОЗС сосредоточены на психоэмоциональных исходах, тогда как данные о физиологических параметрах, таких как ЧСС, остаются фрагментарными [5, 6]. В то же время эти данные особенно актуальны для пожилых пациентов, у которых возрастные изменения автономной нервной системы могут усиливать или модифицировать эффекты препаратов [7].

**Целью данного исследования** явилась оценка изменений ЧСС у пациентов с тревожным расстройством, получавших эсциталопрам. Мы стремились определить, ассоциирован ли прием эсциталопрама со снижением ЧСС, и оценить влияние возраста и пола на этот эффект. Исследование направлено на восполнение пробела в понимании сердечно-сосудистых эффектов эсциталопрама и предоставление данных для безопасного применения СИОЗС в клинической практике, особенно в гериатрии.

## Материалы и методы

### Дизайн исследования

Ретроспективное наблюдательное исследование проведено в ООО «Многофункциональный медицинский центр» M-clinic (Ташкент, Узбекистан) с января 2025 по июль 2025 года в соответствии с рекомендациями STROBE для наблюдательных исследований [1]. Данные извлечены из медицинских карт пациентов с тревожным расстройством, получавших эсциталопрам (10 мг/сут) курсом минимум 6 месяцев. Исследование одобрено локальным этическим комитетом (протокол № 2025–01 от 10.01.2025). Первичная конечная точка — изменение ЧСС через 1 месяц терапии по сравнению с ис-

ходным уровнем. Вторичная конечная точка — доля пациентов с ЧСС > 80 уд/мин после 1 месяца терапии как индикатор вариабельности ответа на эсциталопрам. Дизайн выбран для оценки реальной клинической практики, минимизации вмешательства и анализа данных в широком возрастном диапазоне.

### Участники

В исследование включено 38 пациентов (24 женщины, 63,2%; 14 мужчин, 36,8%) с диагнозом тревожного расстройства, подтвержденным с помощью Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (Hospital anxiety and depression scale, HADS, подшкала тревоги  $\geq 8$  баллов) [2]. Пациенты стратифицированы по возрасту и полу: женщины 23–60 лет:  $n = 16$ , средний возраст  $41 \pm 12$  лет (диапазон 23–60 лет); женщины 60–78 лет:  $n = 8$ , средний возраст  $69 \pm 6$  лет (диапазон 60–78 лет); мужчины 26–56 лет:  $n = 14$ , средний возраст  $39 \pm 10$  лет (диапазон 26–56 лет).

### Критерии включения

Диагноз тревожного расстройства по HADS (подшкала тревоги  $\geq 8$  баллов), подтвержденный квалифицированным психотерапевтом. Терапия эсциталопрамом (10 мг/сут, перорально, утром) курсом минимум 6 месяцев. Возраст 18–80 лет. Полные данные о ЧСС (до и через 1 месяц терапии) доступны в медицинских картах.

### Критерии исключения

Прием препаратов, влияющих на ЧСС: бета-блокаторы, антиаритмические препараты (амиодарон и другие), блокаторы кальциевых каналов (верапамил, дилтиазем). Документированные нарушения ритма сердца: фибрилляция предсердий, желудочковые аритмии, синдром слабости синусового узла. Тяжелые психоневрологические расстройства: шизофрения, биполярное расстройство, тяжелая депрессия с суицидальным риском. Сердечная недостаточность III–IV функционального класса. Синдром падения ( $\geq 2$  эпизодов необъяснимых падений за год). Хроническая почечная недостаточность (клиренс креатинина  $< 30$  мл/мин по формуле Кокрофта–Голта). Хроническая печеночная недостаточность (аланинаминотрансфераза и/или аспаратаминотрансфераза  $> 3$  верхних границ нормы). Неконтролируемая артериальная гипертензия (артериальное давление (АД)  $> 180/110$  мм рт. ст. при повторных измерениях). Прием ингибиторов моноаминоксидазы (МАО) или других серотонинергических препаратов (например, триптаны, трамадол). Неполные медицинские данные или отклонения от протокола терапии (изменение дозы эсциталопрама, пропуск приема).

Критерии исключения разработаны для минимизации влияния смешивающих факторов, таких как препараты или состояния, изменяющие ЧСС или автономную регуляцию. Выбываний из анализа не зарегистрировано, так как ретроспективный дизайн основывался на завершённых медицинских записях. Пациенты с коморбидными состояниями, не влияющими на ЧСС (например, контролируемая гипертензия), допускались, если соблюдались все критерии.

### Методы измерения

ЧСС измерялась в покое (положение сидя, после 5 минут отдыха в тихой комнате при температуре 22–24 °С) с использованием пульсоксиметра *gi-fox N Pulse Oximeter* (Riester, Германия). Для повышения точности применялся пальцевый контроль: пульс определялся путем пальпации лучевой артерии с использованием секундомера (среднее из трех последовательных измерений с интервалом в 1 минуту, выполненных обученным медицинским персоналом). Измерения проводились до начала терапии (исходный уровень) и через 1 месяц ( $\pm 3$  дня) после начала приема эсциталопрама (10 мг/сут, перорально, утром).

Диагноз тревожного расстройства подтверждался с использованием HADS (подшкала тревоги  $\geq 8$  баллов) на момент начала терапии. Оценка HADS проводилась квалифицированным психотерапевтом (С. С. Алиев) в соответствии с рекомендациями [2]. Баллы HADS не анализировались как исход, так как целью было изучение изменений ЧСС. Дополнительные параметры (АД, показатели электрокардиограммы (ЭКГ), ВСР) не анализировались, чтобы минимизировать влияние смешивающих факторов и сосредоточиться на первичной конечной точке.

Для обеспечения воспроизводимости измерений применялся стандартизированный протокол: пациенты воздерживались от кофеина, никотина и физической активности за 2 часа до измерения; измерения проводились в одно и то же время суток (утро, 8:00–10:00) для минимизации циркадных вариаций; пульсоксиметр калибровался перед каждым использованием в соответствии с инструкцией производителя; данные заносились в медицинские карты и проверялись двумя исследователями (А. В. Мартыненко, С. С. Алиев) для исключения ошибок ввода.

### Статистический анализ

Нормальность распределения данных проверялась тестом Шапиро–Уилка ( $p > 0,05$  для всех групп). Для сравнения ЧСС до и после терапии применялся парный *t*-тест (двухсторонний, уро-

вень значимости  $p < 0,05$ ). Различия между группами (возраст, пол) оценивались однофакторным дисперсионным анализом (ANOVA). Корреляция между возрастом и абсолютным изменением ЧСС ( $\Delta$ ЧСС) анализировалась с использованием коэффициента Пирсона.

Доверительные интервалы (95 % ДИ) рассчитывались для средних значений ЧСС, абсолютного и процентного снижения ЧСС, а также доли пациентов с ЧСС  $> 80$  уд/мин (биномиальный метод Уилсона). Мощность исследования (80 %) была рассчитана для выявления минимального клинически значимого изменения ЧСС ( $\Delta$ ЧСС  $\geq 10$  уд/мин) при  $\alpha = 0,05$  и размере выборки  $n = 38$ , используя формулу для парного *t*-теста (G\*Power, версия 3.1.9.7).

Все расчеты выполнены в программной среде R (версия 4.3.2, R Foundation for Statistical Computing, Австрия). Пропущенные данные отсутствовали, что исключило необходимость методов обработки пропусков. Для прозрачности анализа использовались стандартные статистические методы, описанные в руководствах EQUATOR Network [1]. Применение сложных методов (например, регрессионного анализа) не проводилось, так как цель исследования — оценка простого эффекта эсциталопрама на ЧСС без анализа множества ковариат.

### Этические аспекты

Исследование одобрено локальным этическим комитетом ООО «Многофункциональный медицинский центр» M-clinic (протокол № 2025–01 от 10.01.2025). Все пациенты предоставили письменное информированное согласие на использование их медицинских данных в научных целях во время первичного обращения в клинику. Исследование проведено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации (2000) и национальными стандартами Узбекистана. Данные обезличены, конфиденциальность соблюдена путем присвоения пациентам уникальных идентификаторов. Исследователи не имели доступа к персональным данным, кроме медицинских записей, необходимых для анализа.

### Результаты

В ретроспективное исследование было включено 38 пациентов с тревожными расстройствами, подтвержденными по HADS (подшкала тревоги  $\geq 8$  баллов), получавших эсциталопрам (10 мг/сут) в течение минимум 6 месяцев. Все пациенты завершили 1-месячный период наблюдения, выбываний не зарегистрировано, отклонений от протокола терапии (изменение дозы, пропуск приема) не выявлено. Полные данные о ЧСС до и после терапии доступны для всех участников.

*Характеристики популяции*

Демографические и клинические характеристики представлены в таблице 1. Средний результат по HADS (подшкала тревоги) на момент включения составил  $12,4 \pm 2,8$  балла (диапазон 8–18) без значимых различий между группами (ANOVA,  $F = 1,12$ ,  $p = 0,34$ ). Все пациенты получали эсциталопрам в дозе 10 мг/сут перорально утром, что соответствовало стандартной практике лечения тревожных расстройств. Сопутствующие состояния, не исключенные критериями, включали контролируемую артериальную гипертензию ( $n = 6$ , 15,8%) и сахарный диабет 2-го типа ( $n = 3$ , 7,9%), которые не влияли на ЧСС ( $p = 0,62$ , t-тест). Данные о сопутствующих препаратах, не влияющих на ЧСС (например, статины, метформин), собирались, но не анализировались как ковариаты.

*Изменение частоты сердечных сокращений*

ЧСС измерялась в покое с использованием пульсоксиметра *ri-fox N Pulse Oximeter* (Riester, Германия) с пальцевым контролем. Исходные значения ЧСС представлены в таблице 2. До начала терапии средняя ЧСС составила: женщины 23–60 лет:  $88 \pm 10$  уд/мин (95% ДИ 83–93, диапазон

72–108); женщины 60–78 лет:  $91 \pm 12$  уд/мин (95% ДИ 81–101, диапазон 74–110); мужчины 26–56 лет:  $82 \pm 9$  уд/мин (95% ДИ 77–87, диапазон 68–100).

Через 1 месяц терапии эсциталопрамом (10 мг/сут) наблюдалось значимое снижение ЧСС (парный t-тест,  $p < 0,001$  для всех групп). Женщины 23–60 лет:  $69 \pm 8$  уд/мин (95% ДИ 65–73, диапазон 58–85), абсолютное снижение 19 уд/мин (95% ДИ 15–23), процентное снижение 21,6% (95% ДИ 19,2–24,0). У 4 пациенток (25,0%) ЧСС осталась на уровне  $> 80$  уд/мин (диапазон 81–85). Женщины 60–78 лет:  $73 \pm 9$  уд/мин (95% ДИ 66–80, диапазон 60–83), абсолютное снижение 18 уд/мин (95% ДИ 13–23), процентное снижение 19,8% (95% ДИ 15,8–23,8). У 1 пациентки (12,5%) ЧСС составила 83 уд/мин. Мужчины 26–56 лет:  $68 \pm 7$  уд/мин (95% ДИ 64–72, диапазон 56–84), абсолютное снижение 14 уд/мин (95% ДИ 11–17), процентное снижение 17,1% (95% ДИ 14,9–19,3). У 3 пациентов (21,4%) ЧСС осталась на уровне  $> 80$  уд/мин (диапазон 81–84).

Среднее снижение ЧСС по всей выборке составило  $19,5 \pm 4,0\%$  (диапазон 10–30%). Доля пациентов с ЧСС  $< 80$  уд/мин после терапии (вторичная конечная точка) составила 28/38 (73,7%, 95% ДИ 56,9–86,6%, биномиальный метод Уилсона). У 8 па-

Таблица 1

## ХАРАКТЕРИСТИКА КОГОРТЫ

Группа	n	Возраст, годы (ср. $\pm$ СО)	HADS, баллы (ср. $\pm$ СО)	Сопутствующие состояния, n (%)	Исходная ЧСС, уд/мин (ср. $\pm$ СО)
Женщины 23–60 лет	16	41 $\pm$ 12	12.6 $\pm$ 2,7	АГ: 3 (18,8 %)	88 $\pm$ 10
Женщины 60–78 лет	8	69 $\pm$ 6	12.1 $\pm$ 3.0	АГ: 2 (25,0 %), СД: 1 (12,5 %)	91 $\pm$ 12
Мужчины 26–56 лет	14	39 $\pm$ 10	12.3 $\pm$ 2.9	АГ: 1 (7,1 %), СД: 2 (14,3 %)	82 $\pm$ 9

**Примечание:** АГ – артериальная гипертензия; СД — сахарный диабет 2-го типа; ср. — среднее; СО — стандартное отклонение; ЧСС — частота сердечных сокращений; HADS (Hospital anxiety and depression scale) — госпитальная шкала тревоги и депрессии (подшкала тревоги).

Таблица 2

## ИЗМЕНЕНИЕ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ ДО И ПОСЛЕ ТЕРАПИИ ЭСЦИТАЛОПРАМОМ (10 МГ/СУТ)

Группа	n	ЧСС до терапии, уд/мин (ср. $\pm$ СО)	ЧСС после терапии, уд/мин (ср. $\pm$ СО)	Абсолютное снижение, уд/мин (95 % ДИ)	Процентное снижение, % (95 % ДИ)	p-значение	Пациенты с ЧСС $> 80$ уд/мин, n (%)
Женщины 23–60 лет	16	88 $\pm$ 10	69 $\pm$ 8	19 (15–23)	21,6 (19,2–24,0)	$< 0,001$	4 (25,0 %)
Женщины 60–78 лет	8	91 $\pm$ 12	73 $\pm$ 9	18 (13–23)	19,8 (15,8–23,8)	$< 0,001$	1 (12,5 %)
Мужчины 26–56 лет	14	82 $\pm$ 9	68 $\pm$ 7	14 (11–17)	17,1 (14,9–19,3)	$< 0,001$	3 (21,4 %)

**Примечание:** ДИ — доверительный интервал; ср. — среднее; СО — стандартное отклонение; ЧСС — частота сердечных сокращений; p-значения рассчитаны с использованием парного t-теста (двухсторонний).

циентов (21,1 %, 95 % ДИ 9,6–37,3 %) ЧСС осталась на уровне  $> 80$  уд/мин, что указывает на вариабельность ответа на эсциталопрам. Случаев брадикардии ( $< 60$  уд/мин) не зарегистрировано, что подтверждает безопасность дозы 10 мг/сут в данной популяции (табл. 2).

#### Межгрупповой анализ

Однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) не выявил значимых различий в абсолютном снижении ЧСС ( $\Delta$ ЧСС) между группами по возрасту ( $F = 1,98$ ,  $p = 0,15$ ) или полу ( $F = 2,41$ ,  $p = 0,11$ ). Это указывает на сопоставимый эффект эсциталопрама на ЧСС независимо от возрастной или половой принадлежности. Корреляция между возрастом и  $\Delta$ ЧСС, оцененная с помощью коэффициента Пирсона, была слабой и статистически незначимой ( $r = -0,12$ , 95 % ДИ  $-0,43-0,20$ ,  $p = 0,46$ ), что подтверждает отсутствие влияния возраста на величину снижения ЧСС.

Для дополнительной оценки вариабельности ответа пациенты были стратифицированы по исходному уровню тревоги (HADS  $\geq 11$  против 8–10 баллов). В подгруппе с HADS  $\geq 11$  баллов ( $n = 20$ ) среднее снижение ЧСС составило  $18,8 \pm 4,2$  уд/мин (95 % ДИ 16,8–20,8), в подгруппе с HADS 8–10 ( $n = 18$ ) —  $17,2 \pm 3,9$  уд/мин (95 % ДИ 15,2–19,2), различия незначимы (t-тест,  $p = 0,31$ ). Это позволяет предположить, что степень тревоги не оказывает существенного влияния на эффект эсциталопрама в отношении ЧСС в данной выборке.

#### Дополнительные наблюдения

Данные HADS после 1 месяца терапии не собирались, так как целью исследования было изучение изменений ЧСС, а не психометрических показателей. Все пациенты продолжали терапию эсциталопрамом в течение  $\geq 6$  месяцев, что косвенно указывает на хорошую переносимость препарата. Побочные эффекты, связанные с сердечно-сосудистой системой (например, брадикардия, гипотензия), не зарегистрированы. Данные о других побочных эффектах (тошнота, головная боль) не собирались, так как не входили в протокол. Сопутствующие препараты (например, статины у 4 пациентов, метформин у 3) не влияли на ЧСС ( $p = 0,58$ , ANOVA).

Для оценки гетерогенности ответа на терапию проведен *post-hoc* анализ пациентов с ЧСС  $> 80$  уд/мин после лечения ( $n = 8$ ). Средний балл HADS у этих пациентов составил  $12,8 \pm 2,6$  (диапазон 9–17), что не отличалось от общей выборки ( $p = 0,72$ ). Средний возраст ( $46 \pm 15$  лет) также был сопоставим ( $p = 0,49$ ). Это указывает, что ни возраст, ни исходная выраженность тревоги не объясняют сохранение ЧСС  $> 80$  уд/мин у 21,1 % пациентов,

что может быть связано с индивидуальными особенностями автономной регуляции.

#### Проверка воспроизводимости данных

Все измерения ЧСС перепроверялись двумя исследователями (А. В. Мартыненко, С. С. Алиев) для исключения ошибок ввода. Пульсоксиметр *gi-fox N* калибровался перед каждым использованием, а пальцевый контроль обеспечивал дополнительную точность (коэффициент корреляции между методами 0,98,  $p < 0,001$ ). Отсутствие выбываний и полные данные повышают надежность результатов. Статистический анализ выполнен в R (версия 4.3.2) с использованием стандартных пакетов (*stats*, *effsize*), что гарантирует воспроизводимость расчетов.

#### Обсуждение

Тревожные расстройства, затрагивающие до 10,9 % населения, часто сопровождаются симпатической гиперактивностью, проявляющейся тахикардией, что повышает сердечно-сосудистый риск [1, 2]. Настоящее исследование показывает, что эсциталопрам, широко применяемый для лечения тревожных расстройств, способствует умеренному снижению частоты сердечных сокращений (ЧСС) у большинства пациентов, независимо от возраста и пола, что имеет потенциальное значение для коррекции тревожной тахикардии. Однако сохранение повышенной ЧСС у части пациентов подчеркивает необходимость внимательного мониторинга и индивидуального подхода. Этот эффект, вероятно, связан с модуляцией автономной нервной системы, включая усиление парасимпатического тонуса и снижение симпатической активации, что согласуется с известными механизмами действия селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) [4, 7]. Такое снижение ЧСС может уменьшать нагрузку на сердечно-сосудистую систему, что особенно важно для пациентов с коморбидной гипертензией или другими факторами риска [5]. Отсутствие случаев брадикардии в исследовании подтверждает безопасность эсциталопрама в дозе 10 мг/сут, что делает его подходящим для применения в клинической практике, включая гериатрическую популяцию.

Полученные результаты соответствуют данным литературы о влиянии СИОЗС на автономную нервную систему. Систематический обзор и метаанализ G. A. Alvares и соавторов (2016) показал, что СИОЗС, включая эсциталопрам, могут снижать симпатический тонус и улучшать ВСР, что коррелирует с уменьшением ЧСС [8]. Аналогично, С. М. Celano и соавторы (2018) отметили, что когнитивно-поведенческая терапия и СИОЗС безопасны, улучшают показатели психического и кар-

диалогического здоровья у пациентов с сердечной недостаточностью, хотя данные о ЧСС у пациентов ограничены [9]. В отличие от других СИОЗС, таких как сертралин или флуоксетин, которые могут вызывать транзиторное повышение ЧСС на ранних этапах терапии, эсциталопрам продемонстрировал стабильное снижение ЧСС уже через 8 недель, что может быть связано с его высокой селективностью к серотониновым рецепторам и минимальным влиянием на другие нейротрансмиттерные системы [10, 11]. Однако сохранение повышенной ЧСС у части пациентов указывает на индивидуальную вариабельность ответа, которая может быть обусловлена различиями в серотонинергической регуляции, выраженности тревоги или генетическими факторами, такими как полиморфизмы гена *CYP2C19*, влияющего на метаболизм эсциталопрама [12].

Важным аспектом исследования является включение широкого возрастного диапазона (23–78 лет), что позволяет оценить эффект эсциталопрама у молодых и пожилых пациентов, у которых ранее полученные данные были недостаточны. Строгие критерии исключения, такие как отсутствие приема бета-блокаторов, нарушений ритма или тяжелых коморбидных состояний, минимизировали влияние смешивающих факторов, повышая надежность результатов. Стандартизированный протокол измерения ЧСС с использованием пульсоксиметра и пальцевого контроля обеспечил высокую воспроизводимость, а отсутствие выбываний и полные данные для всех участников усилили статистическую мощность. Тем не менее ретроспективный дизайн ограничивает возможность установления причинно-следственных связей, так как отсутствие контрольной группы не исключает влияния плацебо или спонтанного снижения тревоги. Небольшой размер выборки (38 пациентов) снижает мощность для подгруппового анализа, особенно у пожилых (8 пациентов). Отсутствие данных о баллах HADS после терапии затрудняет корреляцию изменений ЧСС с психометрическими исходами, а месячный период наблюдения не позволяет оценить долгосрочные эффекты. Отсутствие анализа ВСР или других маркеров, таких как уровень катехоламинов, ограничивает понимание механизмов действия эсциталопрама.

Практические выводы для врачей включают необходимость мониторинга ЧСС в первые недели терапии эсциталопрамом, особенно у пациентов с исходной тахикардией, для своевременного выявления вариабельности ответа. Пульсоксиметрия может быть рекомендована как простой и доступный метод контроля в амбулаторной практике. Эсциталопрам в дозе 10 мг/сут является безопасным и эффективным выбором для коррекции тахикар-

дии на фоне тревожного расстройства, особенно у пациентов с повышенным сердечно-сосудистым риском, но врачи должны учитывать возможность сохранения повышенной ЧСС у некоторых пациентов, что может потребовать коррекции дозы или дополнительной терапии. Для пожилых пациентов мониторинг особенно важен, учитывая возрастные изменения автономной регуляции, хотя значимых различий по возрасту не выявлено. Исследование подчеркивает важность междисциплинарного подхода, объединяющего кардиологию и психиатрию, для оптимизации лечения пациентов с тревожными расстройствами и сопутствующей тахикардией.

Будущие исследования должны включать проспективный дизайн с контрольной группой для подтверждения причинно-следственных связей. Долгосрочное наблюдение ( $\geq 6$  месяцев) позволит оценить устойчивость эффекта и потенциальные изменения в автономной регуляции. Анализ ВСР, уровня катехоламинов и генетических полиморфизмов (например, гена *CYP2C19*) поможет уточнить механизмы вариабельности ответа. Сравнительные исследования с другими СИОЗС, такими как сертралин или пароксетин, позволят определить оптимальный препарат для коррекции тревожной тахикардии. Данные исследования вносят вклад в понимание сердечно-сосудистых эффектов эсциталопрама и подчеркивают необходимость дальнейшего изучения его роли в снижении сердечно-сосудистого риска у пациентов с тревожными расстройствами.

### Заключение

Эсциталопрам эффективно снижает ЧСС у пациентов с тревожным расстройством, помогая корректировать тахикардию независимо от возраста и пола. Безопасность дозы подтверждена отсутствием брадикардии. Вариабельность ответа требует мониторинга ЧСС, особенно у пожилых, а пульсоксиметрия — доступный метод контроля. Исследование подчеркивает роль междисциплинарного подхода в кардиологии и психиатрии. Необходимы проспективные исследования для изучения долгосрочных эффектов и механизмов.

### Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

### Список литературы / References

- Stein DJ, Scott KM, de Jonge P, Kessler RC. Epidemiology of anxiety disorders: from surveys to nosology and back. *Dialogues Clin Neurosci*. 2017;19(2):127–136. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2017.19.2/dstein>
- Karlsen HR, Matejschek F, Saksvik-Lehouillier I, Langvik E. Anxiety as a risk factor for cardiovascular disease independent of depression: a narrative review of current status and conflicting find-

ings. *Health Psychol Open*. 2021;8(1):2055102920987462. <https://doi.org/10.1177/2055102920987462>

3. Civieri G, Abohashem S, Grewal SS, Aldosoky W, Qamar I, Hanlon E, et al. Anxiety and depression associated with increased cardiovascular disease risk through accelerated development of risk factors. *JACC Adv*. 2024;3(9):101208. <https://doi.org/10.1016/j.jacadv.2024.101208>

4. Slee A, Nazareth I, Bondaronek P, Liu Y, Cheng Z, Freemantle N. Pharmacological treatments for generalised anxiety disorder: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet*. 2019;393(10173):768–777. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31793-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31793-8)

5. Alvares GA, Quintana DS, Hickie IB, Guastella AJ. Autonomic nervous system dysfunction in psychiatric disorders and the impact of psychotropic medications: a systematic review and meta-analysis. *J Psychiatry Neurosci*. 2016;41(2):89–104. <https://doi.org/10.1503/jpn.140217>

6. Wang Z, Lu H, Li Y, Huang S, Zhang M, Wen Y, et al. Exploring the correlation between cardiovascular adverse events and antidepressant use: a retrospective pharmacovigilance analysis based on the FDA Adverse Event Reporting System database. *J Affect Disord*. 2024;367:96–108. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2024.08.161>

7. Shin C, Jeon SW, Lee SH, Pae CU, Hong N, Lim HK, et al. Efficacy and safety of escitalopram, desvenlafaxine, and vortioxetine in the acute treatment of anxious depression: a randomized rater-blinded 6-week clinical trial. *Clin Psychopharmacol Neurosci*. 2023;21(1):135–146. <https://doi.org/10.9758/cpn.2023.21.1.135>

8. Alvares GA, Quintana DS, Hickie IB, Guastella AJ. Autonomic nervous system dysfunction in psychiatric disorders and the impact of psychotropic medications: a systematic review and meta-analysis. *J Psychiatry Neurosci*. 2016;41(2):89–104. <https://doi.org/10.1503/jpn.140217>

9. Celano CM, Villegas AC, Albanese AM, Gaggin HK, Huffman JC. Depression and anxiety in heart failure: a review. *Harv Rev Psychiatry*. 2018;26(4):175–184. <https://doi.org/10.1097/HRP.0000000000000162>

10. Peixoto MF, Cesaretti M, Hood SD, Tavares A. Effects of SSRI medication on heart rate and blood pressure in individuals with hypertension and depression. *Clin Exp Hypertens*. 2019;41(5):428–433. <https://doi.org/10.1080/10641963.2018.1501058>

11. Eichentopf L, Hiemke C, Conca A, Engelmann J, Gerlach M, Havemann-Reinecke U, et al. Systematic review and

meta-analysis on the therapeutic reference range for escitalopram: blood concentrations, clinical effects and serotonin transporter occupancy. *Front Psychiatry*. 2022;13:972141 <https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.972141>

12. Grzenda A, Siddarth P, Laird KT, Yeargin J, Lavretsky H. Transcriptomic signatures of treatment response to the combination of escitalopram and memantine or placebo in late-life depression. *Mol Psychiatry*. 2021;26(9):5171–5179. <https://doi.org/10.1038/s41380-020-0752-2>

#### Вклад авторов

А. В. Мартыненко — разработка дизайна исследования, сбор, статистическая обработка, интерпретация данных, научное редактирование; С. С. Алиев — сбор, анализ, написание текста рукописи. Оба автора прочли, одобрили финальную версию и выразили согласие с подачей ее на рассмотрение в журнал, а также утвердили исправленную версию.

#### Author contributions

A. V. Martynenko — research design, data collection, statistical analysis, data interpretation, scientific editing of the manuscript; S. S. Aliev — data collection, analysis, manuscript writing. Both authors have approved the final version of the manuscript and its submission to the journal, as well as the revised version.

#### Информация об авторах

Мартыненко Александр Владимирович — кандидат медицинских наук, врач-терапевт, гериатр ООО «Многофункциональный медицинский центр» М-clinic, ORCID: 0000-0002-5068-9753, e-mail: docalex120@gmail.com;

Алиев Сохибджон Садикджонович — врач-психотерапевт ООО «Многофункциональный медицинский центр» М-clinic, ORCID: 0009-0009-1312-2799, e-mail: soha\_94@mail.ru.

#### Author information

Aleksandr V. Martynenko, MD, PhD, Physician, Geriatrician, M-clinic “Multifunctional Medical Center” LLC, ORCID: 0000-0002-5068-9753, e-mail: docalex120@gmail.com;

Sokhibdjon S. Aliev, MD, Psychotherapist, M-clinic “Multifunctional Medical Center” LLC, ORCID: 0009-0009-1312-2799, e-mail: soha\_94@mail.ru.