Cor et Vasa

Available online at www.sciencedirect.com

ScienceDirect

journal homepage: www.elsevier.com/locate/crvasa

Přehledový článek | Review article

Současný pohled na syndrom posturální tachykardie

(Current look on postural tachycardia syndrome)

Karel Vykoupil

I. interní klinika, Lékařská fakulta Univerzity Palackého a Fakultní nemocnice Olomouc, Olomouc, Česká republika

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:
Došel do redakce: 26. 5. 2015
Přepracován: 20. 8. 2015
Přijat: 25. 8. 2015
Dostupný online: 26. 9. 2015

Klíčová slova:
Diagnostika
Léčba
Ortostatická intolerance
Patofyziologie
Péče
POTS
Synkopa
Vyšetření na nakloněné rovině

SOUHRN

Úvod: Syndrom posturální tachykardie (postural tachycardia syndrome, POTS) je jednou z častých příčin ortostatické intolerance. Jde o patofyziologicky heterogenní poruchu charakterizovanou ortostatickou intolerancí a zvýšením srdeční frekvence o 30 tepů/min v prvních deseti minutách po změně polohy z vleže/vsedě do polohy vstoje nebo během vyšetření na nakloněné rovině (head-up tilt test, HUTT) bez ortostatické hypotenze.
Klinické charakteristiky: Symptomy provázející tento syndrom jsou důsledkem hypoperfuze mozku a hyperaktivity sympatiku a dělí se na ortostatické, neortostatické a difuzní přidružené.
Klasifikace: Pro tuto heterogenní skupinu poruch byla navržena řada různých klasifikačních systémů. Nejpraktičtějším z nich, který je ve shodě se současnými poznatky v oblasti medicíny i z hlediska užitečnosti v klinické praxi, je zřejmě klasifikace založená na fenotypech POTS: parciální dysautonomní (neuropatická) forma POTS, hyperadrenergní POTS, POTS v souvislosti s nízkou tělesnou zdatností a POTS s dysregulací objemu cirkulující krve.
Diagnostika a vyšetření: Pro správnou léčbu POTS je naprosto zásadní systematický a praktický přístup. U pacienta je nutno provést důkladné kardiologické a neurologické vyšetření včetně holterovského i ambulantního monitorování krevního tlaku. Je prokázán přínos HUTT v rámci vyšetření u pacientů se synkopou neznámé etiologie včetně POTS.
Diferenciální diagnostika: Klinické projevy POTS mohou připomínat feochromocytom, vasovagální synkopu, sinusovou tachykardii a jiné supraventrikulární tachyarytmie. U pacientů s neurologickým deficitem, jehož příčinou je autonomní neuropatie, např. diabetes mellitus, je nutné tento deficit diagnostikovat, kompenzovat a vyloučit jako primární příčinu.
Léčba: Léčba POTS je především nefarmakologická. Všechny pacienty je nutno edukovat a seznámit je s různými aspekty POTS. Nesmírně přínosný může být strukturovaný cvičební program. Farmakoterapie má podpůrnou úlohu a je zaměřena na volumexpanzi, sympatolýzu, vasokonstrikci a zvýšení vagového tonu.
Závěr: I když byl POTS poprvé popsán již v 90. letech 20. století, řada aspektů této multisystémové ortostatické poruchy zůstává nejasná. Tento syndrom významně ovlivňuje kvalitu pacientova života. Je třeba rozšířit obecné poznatky lékařů v první linii, kteří pracují v soukromých a specializovaných praxích, aby se uměli postarat o pacienty s POTS a odesílat je na specializovaná pracoviště s dostupnými komplexními diagnostickými postupy a péčí.
© 2015 Published by Elsevier Sp. z o.o. on behalf of the Czech Society of Cardiology.

ABSTRACT

Introduction: Postural tachycardia syndrome (POTS) is one of the common causes of orthostatic intolerance. It is a pathophysiologically heterogeneous disorder characterized by orthostatic intolerance and an increase

Adresa: MUDr. Karel Vykoupil, I. interní klinika, Lékařská fakulta Univerzity Palackého a Fakultní nemocnice Olomouc, I. P. Pavlova 185/6, 779 00 Olomouc,
e-mail: vykoupilkarel@gmail.com
DOI: 10.1016/j.crvasa.2015.08.008

Prosím tento článek citujte takto: K. Vykoupil, Current look on postural tachycardia syndrome, Cor et Vasa 58 (2016) e426–e430, jak vyšel v online verzi *Cor et Vasa* na http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0010865015000880

of heart rate by 30 bpm in the first 10 min after standing up or during head-up tilt test (HUTT) without orthostatic hypotension.
Clinical features: Symptoms accompanying this syndrome are those due to cerebral hypoperfusion and due to sympathetic hyperactivity and consist of orthostatic, nonorthostatic and diffuse associated symptoms.
Classification: For this heterogeneous group of disorders, many different classifications have been proposed. The most practical classification consistent with current medical evidence and in terms of clinical usefulness seems to be the classification based on POTS phenotypes: partial dysautonomic (neuropathic) form of POTS, hyperadrenergic POTS, POTS associated with poor conditioning, and POTS and volume dysregulation.
Diagnosis and examinations: Systematic and practical approach is essential to properly manage POTS. The patient should undergo a thorough cardiac and neurologic examination including EKG Holter monitoring and ambulant blood pressure monitoring. Screening HUTT has been shown to be helpful in the evaluation of patients with syncope of unknown cause, including POTS.
Differential diagnosis: The clinical manifestation of POTS can be similar to pheochromocytoma, vasovagal syncope, inappropriate sinus tachycardia and other supraventricular tachyarrhythmias. In all patients with signs of autonomic neuropathy, an underlying cause of neurological deficit, deficit should be diagnosed, compensated and ruled out as a primary cause.
Treatment: The treatment of POTS is mainly non-pharmacological. All patients need to be educated and need to understand POTS. Structured exercise program can have huge benefits. Pharmacological treatment is supportive and aims for volume expansion, sympatholysis, vasoconstrictor and increasing vagal tone.
Conclusion: Although POTS was described in the 1990s, many aspects of this multisystemic orthostatic disorder still remain unclear. This syndrome significantly affects the patient's quality of life. It is necessary to broaden the general knowledge of first-line doctors in private and specialized practices to better manage the patients suffering from POTS and to refer them to specialized centers with available comprehensive diagnostic options and care.

Keywords:
Diagnostics
Head-up tilt test
Management
Orthostatic intolerance
Pathophysiology
POTS
Syncope
Treatment

Úvod

Syndrom posturální tachykardie (postural tachycardia syndrome, POTS) je jednou z častých příčin ortostatické intolerance. Jde o patofyziologicky heterogenní poruchu charakterizovanou ortostatickou intolerancí a zvýšením srdeční frekvence o 30 tepů/min v prvních deseti minutách po změně polohy z vleže/vsedě do polohy vstoje nebo během vyšetření na nakloněné rovině (head-up tilt test, HUTT) bez ortostatické hypotenze [1,2]. Nejčastěji jsou postiženy osoby ve věku 15 až 25 let. Syndrom posturální tachykardie se vyskytuje častěji u žen než u mužů (poměr ženy : muži 4,5 : 1). Až 50 % pacientů prodělalo v předchozím období virové onemocnění a u 25 % se podobné problémy vyskytly u rodinných příslušníků [3–5]. Přesná prevalence POTS není známa a je zcela jistě poddiagnostikován. V klinické praxi se pravděpodobně vyskytuje 5–10krát častěji než ortostatická hypotenze. Podle jednoho odhadu dosahuje prevalence hodnoty minimálně 170/100 000 obyvatel [6].

Patofyziologie

Po změně polohy do polohy vstoje dochází k přesunu přibližně 500–1 000 ml krve z hrudníku do dolní části břicha a dolních končetin. Vzhledem k nižšímu předtížení dochází k aktivaci baroreceptorů; současně dochází ke kompenzační aktivaci sympatiku na vyrovnání počátečního poklesu krevního tlaku. Patofyziologie POTS je heterogenní a zahrnuje poruchu sympatikem zprostředkované vasokonstrikce, nadměrnou aktivitu sympatického nervového systému, dysregulaci objemu cirkulující krve a dekondici [1].

Klinické projevy

Doprovodné symptomy tohoto syndromu jsou důsledkem hypoperfuze mozku a hyperaktivity sympatiku a dělí se na ortostatické, neortostatické a difuzní přidružené. Mezi ortostatické symptomy patří hlavně vertigo, palpitace, presynkopální stavy, pocity slabosti a třes. Příznaky neortostatické povahy zahrnují širokou škálu poruch funkce gastrointestinálního traktu a močového měchýře. Mezi difuzní přidružené symptomy patří poruchy spánku, návaly horka, únava, kognitivní poruchy, pocity tlaku na hrudi, somatická hypervigilance spojená s úzkostmi, depresemi a behaviorální amplifikací, které přispívají ke chronicitě symptomů [5]. Sekundární nervově zprostředkovaná vasovagální synkopa se vyskytuje pouze u menšího procenta pacientů. Bolest na hrudi téměř nikdy nesouvisí s obstrukcí koronárních tepen.

Klasifikace

Pro tuto heterogenní skupinu poruch byla navržena řada různých klasifikačních systémů. Nejpraktičtějším z nich, který je ve shodě se současnými poznatky v oblasti medicíny i z hlediska užitečnosti v klinické praxi, je zřejmě klasifikace založená na fenotypech POTS: parciální dysautonomní (neuropatická) forma POTS, hyperadrenergní POTS, POTS v souvislosti s nízkou tělesnou zdatností a POTS s dysregulací objemu cirkulující krve [1]. Nejčastější formou primárního POTS je forma neuropatická. Charakteristickým znakem tohoto stavu je ztráta pocení chodidel při termoregulačním testu a kvantitativním testu sudomotorického axonového reflexu i porucha uvolňování noradrenalinu v dolních končetinách jako odpověď na vertikalizaci [7]. Pacienti s touto formou POTS nejspíše trpí periferní autonomní neuropatií a nedochází u nich k zachování dostatečné periferní vasokonstrikce pro kompenzaci náhlého gravitačního stresu [8]. Spouští se kompenzační mechanismy včetně aktivace sympatiku a svalové pumpy. Touto reakcí sympatiku dochází k projevům symptomů. Protože stále dochází k návratu žilní krve, zvyšuje se závislost pacientů na svalové pumpě [9] a nakonec může žilní návrat překonat i tento mechanismus. Protože řada pacientů uvádí, že ke vzniku problémů dochází po ho-

rečnatém onemocnění, těhotenství, operaci, poranění nebo sepsi; a vzhledem k přítomnosti protilátek proti ganglionovým receptorům acetylcholinu u 14 % pacientů lze v některých případech uvažovat o autoimunitní příčině [10]. Další, méně častou formou POTS je forma hyperadrenergní [11]. U této skupiny pacientů se k ortostatické tachykardii často připojuje i ortostatická hypertenze. U některých nemocných lze nalézt významně zvýšené sérové koncentrace noradrenalinu (600 ng/ml) v poloze vstoje a přehnanou odpověď na intravenózní podání izoproterenolu. U podskupiny těchto pacientů je přítomna dědičně získaná jednobodová mutace transportního proteinu pro zpětné vychytávání noroadrenalinu v synaptické štěrbině. Tento protein lze inhibovat širokou škálou psychofarmak, a následně tak lze u asymptomatických pacientů pozorovat příznaky POTS [12]. Jiná forma POTS je spojena s nedostatkem pohybu a následnou dekondicí. Nemocní s touto formou vykazují nízkou toleranci zátěže a vyznačují se nápadnou únavností a fibromyalgickými symptomy. Tachykardie během námahy je sekundární z důvodu sníženého srdečního výdeje a v důsledku změněné funkci baroreflexu [13]. Tento stav se nápadně podobá situaci s dlouhodobým upoutáním na lůžko a pravou dekondicí. Existuje tedy možnost, že v kombinaci se zvýšeným sebepozorováním alespoň někteří pacienti s POTS prodělali nějaké onemocnění nebo spouštěcí příhodu, které vyprovokovaly symptomy ortostatické intolerance, byly nadhodnoceny a následně vedly ke snížené fyzické aktivitě a sekundární dekondici. V této souvislosti mohou mít reziduální symptomy u POTS významný podíl dekondice alespoň u části pacientů. Posledním typem POTS je forma s dysregulací objemu cirkulující krve. U postižených osob zjišťují různá vyšetření malý celkový objem krve, plazmy a počet červených krvinek. Byla publikována řada studií dokumentujících abnormality v systému renin-angiotensin-aldosteron. V mnoha případech vykazují tito pacienti nízkou plazmatickou aktivitu reninu a aldosteronu v poloze vstoje [14,15]. Poruchy funkce gastrointestinálního traktu v souvislosti s nízkým přívodem vody kvůli nevolnosti nebo s nadměrnou ztrátou tekutin při průjmu mohou vyústit v hypovolemii se sekundárními ortostatickými symptomy a tachykardií. V takovém případě je nutno považovat POTS za důsledek poruchy funkce gastrointestinálního traktu.

Diagnostika a vyšetření

Řádná léčba POTS bezpodmínečně vyžaduje systematický a praktický přístup [8,16–20]. Je naprosto nezbytné zaměřit pozornost na spouštěcí mechanismus, dobu nástupu a progresi ortostatických symptomů; faktory předcházející stavu nebo jej zhoršující; přítomnost přidružených neortostatických symptomů; přívod tekutin a kofeinu; míru fyzické aktivity; spánkovou hygienu; odpověď na předchozí pokusy o léčbu a aktuální farmakoterapii. U pacienta je nutno provést důkladné kardiologické a neurologické vyšetření včetně holterovského EKG záznamu a ambulantního monitorování krevního tlaku. Fyzikální vyšetření by rovněž mohlo nabídnout nepřímé důkazy hromadění krve nebo nadměrné aktivity sympatiku, jako jsou otoky dolních končetin, studené a zpocené či vlhké ruce. Přínosné by mohlo být vyšetření autonomních reflexů (kardiovagové a sudomotorické testy), měření objemu krve a stanovení plazmatických koncentrací katecholaminů vleže na zádech a vstoje. U některých pacientů můžeme využít pomoc psychiatra/psychologa [21]. Je prokázán přínos HUTT v rámci vyšetření u pacientů se synkopou neznámé etiologie včetně POTS [22]. K diagnostickým kritériím POTS patří zvýšení srdeční frekvence o 30 tepů/minutu v prvních deseti minutách po změně polohy z polohy vleže/vsedě do polohy vstoje nebo dané zvýšení těchto parametrů při symptomech ortostatické intolerance u osob ve věku deset let a starších [1]. Termín mírná ortostatická intolerance se používá u pacientů splňujících všechna kritéria při srdeční frekvenci < 120 tepů/min. Odpověď krevního tlaku u pacientů s POTS je různá. U některých z nich, zvláště u pacientů s hyperadrenergní formou POTS, lze dokonce pozorovat hypertenzní reakci [2]. Neinvazivní pletysmografické monitorování krevního tlaku a srdeční frekvence během HUTT může zhodnotit odpověď krevního tlaku a srdeční frekvence. Z uvedených záznamů lze rovněž získat údaje o tepovém indexu a celkové periferní rezistenci i o variabilitě srdeční frekvence.

Diferenciální diagnostika

Klinické projevy POTS mohou být vzhledem k paroxysmu symptomů v důsledku hyperreaktivity sympatiku podobné jako u feochromocytomu. Pacienti s feochromocytomem uvádějí nebo vykazují symptomy bez ohledu na polohu těla a jejich plazmatické koncentrace katecholaminů jsou mnohem vyšší [2].

U pacientů s neurologickým deficitem, jehož příčinou je autonomní neuropatie, např. diabetes mellitus, je nutné tento deficit diagnostikovat, kompenzovat a vyloučit jako primární příčinu. Je třeba odlišit POTS od vasovagové synkopy. Přibližně u 30 % pacientů se mohou tyto dvě diagnózy překrývat. U většiny nemocných s POTS však ke ztrátě vědomí nedochází a téměř všichni trpí chronickou únavou. Příčina chronické únavy není zřejmá, přitom někteří pacienti dokonce splňují kritéria chronického únavového syndromu. V některých případech se může osvědčit farmakoterapie. Další diferenciální diagnostika zahrnuje supraventrikulární tachyarytmie a sinusové tachykardie, které jsou vylučovací diagnózou. Sinusová tachykardie je charakterizována perzistentním zvýšením klidové tepové frekvence o sinusovém rytmu (obvykle > 100 tepů/min) neúměrně k fyziologické nebo patologické zátěži. Symptomy i diagnostické parametry se mohou překrývat s POTS. Sinusová tachykardie a další supraventrikulární tachyarytmie mohou být nakonec diagnostikovány během invazivního elektrofyziologického vyšetření a vyřešeny katetrizační ablací. Úloha katetrizační ablace v léčbě sinusové tachykardie nicméně dosud nebyla přesně vymezena a je nutno ji rezervovat pro pacienty s farmakologicky rezistentní formou. U POTS se ablace provádět nedoporučuje.

Léčba

Nefarmakologická léčba

Na POTS je nutno pohlížet spíše jako na syndrom ortostatické intolerance než na samostatnou patologickou jednotku. Léčba POTS je především nefarmakologická. Účinný

způsob léčby nelze jednoznačně určit. Všechny pacienty je nutno edukovat a seznámit je s různými aspekty POTS, aby se s tímto stavem dokázali lépe vyrovnat. Je třeba ukončit podávání veškerých léčiv, která by mohla potenciálně přispívat ke vzniku symptomů; sem patří zvláště α-blokátory, beta-blokátory, inhibitory angiotensin-konvertujícího enzymu (ACEI), blokátory kalciových kanálů, nitráty, diuretika, monoaminoxidáza, tricyklická antidepresiva, fenothiazidy, opiáty a sildenafilcitrát. Pomoci může i převedení pacientek na jiné kontraceptivum. Kromě toho je třeba kompenzovat všechna základní onemocnění, která by se mohla potenciálně podílet na POTS. Pacienti se musejí vyvarovat náhlých změn polohy těla (z vleže/vsedě do polohy vstoje), vysokých venkovních teplot, dlouhodobému pobytu na lůžku i konzumaci objemných jídel a alkoholu. Musí se naučit rozpoznat ortostatické stresory, a pokud není možno se jich úplně vyvarovat, alespoň je minimalizovat. Je nutno udržovat vysoký příjem soli a tekutin (1,5–2,5 litru tekutin denně). Byl popsán významný přínos strukturovaných cvičebních programů [23]. Počáteční cvičební program sestává z fyzických aktivit na plavacích a veslovacích strojích, vyhýbáme se cvičení vstoje. Srdeční frekvence by se měla pohybovat v rozmezí 75–80 % maximální hodnoty rovnovážného stavu a cvičení je třeba opakovat 3–4krát týdně vždy po 30–45 minutách. Po měsíci mohou pacienti začít s cvičením v poloze vstoje, např. s jízdou na rotopedu, chůzí, rekreačním během (joggingem) a během na běžeckém pásu s postupným přidáváním zátěže až do maximální hodnoty rovnovážného stavu jednou týdně a následně dvakrát týdně. Cílem je dosáhnout pěti až šesti hodin cvičení týdně. Poté by se měli zaměřit na procvičování dolních partií těla, nejdříve jednou týdně na dobu 15 minut, pak dvakrát týdně po dobu 45 minut a s tímto cvičením pokračovat i nadále [22]. K dostání je kompresní oblečení a prádlo k fixaci pasu omezující na minimum žilní návrat v případech, kdy je nutno setrvat v poloze vstoje po delší dobu. Hlavní nevýhodou je to, že tyto součásti oděvu mohou být poměrně nepohodlné. K ovlivnění tepové frekvence a symptomů v době akutní dekompenzace lze jako „záchrannou medikaci“ použít akutní volumexpanzi nitrožilním podáním 1–2 litrů fyziologického roztoku [24]. Je třeba vyvarovat se ablace sinusového uzlu, protože ta neodstraní základní příčinu a stav mnoha pacientů se po výkonu nezlepší.

Farmakoterapie

Kromě nefarmakologické léčby můžeme u některých pacientů s POTS využít farmakoterapii. Volumexpanze: U POTS spojeného s dysregulací objemu lze ke zvýšení zadržování sodíku v ledvinách, a tedy zvětšení plazmatického objemu podávat fludrocortison v dávce 0,05–0,2 mg denně [25]. Je nutno monitorovat koncentrace draslíku v séru. V případě potřeby lze perorálně podat desmopressin v dávce 0,2 mg k akutnímu snížení tepové frekvence vstoje a ke zmírnění symptomů [26]. Mezi nežádoucí účinky patří bolest hlavy, otoky a hyponatremie. Při sympatolytické léčbě se podává propranolol v dávce 10–20 mg čtyřikrát denně. Tyto nízké dávky propranololu s krátkodobým účinkem mohou pomoci většině pacientů s POTS [27]. Propranolol s dlouhodobým účinkem tento příznivý účinek nemá [22]. Clonidin, α_2-adrenergní agonista, v dávce 0,05–0,2 mg dvakrát denně sice může stabilizovat krevní tlak i tepovou frekvenci, může však zároveň způsobovat i únavu, ospalost a u některých pacientů vytvořit „mental clouding“. Podávání vasokonstriktorů: midodrin v dávce 5–10 mg čtyřikrát denně zvyšuje u neuropatické formy POTS cévní rezistenci [28]. Zvýšení vagového tonu: pyridostigmin v dávce 30–60 mg třikrát denně působí jako periferní inhibitor acetylcholinesterázy a dokáže výrazně snížit počáteční nárůst tepové frekvence [29,30]. Mezi nežádoucí účinky patří průjem [31]. Léčbu je vhodné zahájit podáváním propranololu. U pacientů s hypovolemií lze přidat fludrocortison. U pacientů s nízkou adrenergní aktivitou lze zvážit podávání clonidinu; v opačném případě lze jako třetí možnost zvolit midodrin.

Závěr

I když byl POTS poprvé popsán již v 90. letech 20. století, zůstává řada aspektů této multisystémové ortostatické poruchy nejasná. Vzhledem k velké škále symptomů je u mnoha pacientů stanovena chybná diagnóza. Tento syndrom významně ovlivňuje kvalitu pacientova života. Přibližně 75–80 % pacientů s POTS představují ženy v produktivním věku. V české literatuře se zatím objevily pouze izolované popisy a kasuistiky týkající se tohoto onemocnění. Je třeba rozšířit obecné poznatky lékařů v první linii, kteří pracují v soukromých a specializovaných praxích, aby se uměli postarat o pacienty s POTS a odesílat je na specializovaná pracoviště s dostupnými komplexními diagnostickými postupy a potřebnou péčí.

Prohlášení autora o možném střetu zájmů
Autor prohlašuje, že nemá žádný střet zájmů.

Financování
Žádné.

Prohlášení autora o etických aspektech publikace
Autor prohlašuje, že výzkum byl veden v souladu s etickými standardy.

Literatura

[1] E.E. Benarroch, Postural tachycardia syndrome: a heterogeneous and multifactorial disorder, Mayo Clinic Proceedings 87 (2012) 1214–1225.
[2] S.R. Raj, The postural tachycardia syndrome (POTS): pathophysiology, diagnosis & management, Indian Pacing and Electrophysiology Journal 6 (2006) 84–99.
[3] P.A. Low, T.L. Opfer-Gehrking, S.C. Textor, Postural tachycardia syndrome (POTS), Neurology 45 (4 Suppl. 5) (1995) S19–S25.
[4] P. Sandroni, T.L. Opfer-Gehrking, B.R. McPhee, P.A. Low, Postural tachycardia syndrome: clinical features and follow-up study, Mayo Clinic Proceedings 74 (1999) 1106–1110.
[5] M.J. Thieben, P. Sandroni, D.M. Sletten, Postural orthostatic tachycardia syndrome: the Mayo Clinic experience, Mayo Clinic Proceedings 82 (2007) 308–313.
[6] R. Schondorf, J. Benoit, T. Wein, D. Phaneuf, Orthostatic intolerance in the chronic fatigue syndrome, Journal of the Autonomic Nervous System 75 (1999) 192–201.
[7] G. Jacob, F. Costa, J.R. Shannon, The neuropathic postural tachycardia syndrome, New England Journal of Medicine 343 (2000) 1008–1014.
[8] B.P. Grubb, Y. Kanjwal, D.J. Kosinski, The postural tachycardia syndrome: a concise guide to diagnosis and management, Journal of Cardiovascular Electrophysiology 17 (2006) 108–112.

[9] B.P. Grubb, P. Row, H. Calkins, Postural tachycardia, orthostatic intolerance and the chronic fatigue syndrome, in: B.P. Grubb, B. Olshansky (Eds.), Syncope: Mechanisms and Management, 2nd ed., Malden, MA: Blackwell/Future Press; 2005, p. 225–244.
[10] S. Vernino, P.A. Low, R.D. Fealy, et al., Autoantibodies to ganglionic acetylcholine receptors in autoimmune autonomic neuropathies, New England Journal of Medicine 343 (2000) 847–855.
[11] S. Vincent, D. Robertson, Hyperadrenergic postural tachycardia syndrome, in: D. Robertson (Ed.), Primer on the Autonomic Nervous System, San Diego, CA: Elsevier Academic Press; 2004, p. 344–345.
[12] V.C. Nwazue, S.R. Raj, Confounders of vasovagal syncope: postural tachycardia syndrome, Cardiology Clinics 31 (2013) 101–109.
[13] S. Masuki, J.H. Eisenach, C.P. Johnson, et al., Excessive heart rate response to orthostatic stress in postural tachycardia syndrome is not caused by anxiety, Journal of Applied Physiology 102 (2007) 896–903.
[14] D.H. Streeten, D. Thomas, D.S. Bell, The roles of orthostatic hypotension, orthostatic tachycardia, and subnormal erythrocyte volume in the pathogenesis of the chronic fatigue syndrome, American Journal of the Medical Sciences 320 (2000) 1–8.
[15] J.M. Stewart, A.J. Ocon, D. Clarke, et al., Defects in cutaneous angiotensin-converting enzyme 2 and angiotensin-(1–7) production in postural tachycardia syndrome, Hypertension 53 (2009) 767–774.
[16] P.A. Low, POTS, in: P.A. Low, E.E. Benarroch (Eds.), Clinical Autonomic Disorders, 3rd ed., Philadelphia, PA: Lippincott; 2008, p. 515–533.
[17] P.A. Low, T.L. Opfer-Gehrking, S.C. Textor, et al., Postural tachycardia syndrome (POTS), Neurology 45 (1995) S19–S25.
[18] F.M. Fouad, L. Tadena Thome, E.L. Bravo, R.C. Tarazi, Idiopathic hypovolemia, Annals of Internal Medicine 104 (1986) 298–303.
[19] R.D. Hoeldtke, G.E. Dworkin, S.R. Gaspar, B.C. Israel, Sympathotonic orthostatic hypotension: a report of four cases, Neurology 39 (1989) 34–40.
[20] M. Thieben, P. Sandroni, D. Sletten, et al., Postural orthostatic tachycardia syndrome – Mayo Clinic experience, Mayo Clinic Proceedings 82 (2007) 308–313.
[21] F. Abi-Samra, J.D. Maloney, F.M. Fouad-Tarazi, L.W. Castle, The usefulness of head-up tilt testing and hemodynamic investigations in the workup of syncope of unknown origin, Pacing and Clinical Electrophysiology 11 (1988) 1202–1214.
[22] Q. Fu, T.B. Vangundy, S. Shibata, et al., Exercise training versus propranolol in the treatment of the postural orthostatic tachycardia syndrome, Hypertension 58 (2011) 167–175.
[23] Q. Fu, T.B. Vangundy, M.M. Galbreath, et al., Cardiac origins of the postural orthostatic tachycardia syndrome, Journal of the American College of Cardiology 55 (2010) 2858–2868.
[24] G. Jacob, J.R. Shannon, B. Black, et al., Effects of volume loading and pressor agents in idiopathic orthostatic tachycardia, Circulation 96 (1997) 575–580.
[25] S.R. Raj, I. Biaggioni, P.C. Yamhure, et al. Renin-aldosterone paradox and perturbed blood volume regulation underlying postural tachycardia syndrome. Circulation 111 (2005) 1574–1582.
[26] S.T. Coffin, B.K. Black, I. Biaggioni, et al., Desmopressin acutely decreases tachycardia and improves symptoms in the postural tachycardia syndrome, Heart Rhythm 9 (2012) 1484–1490.
[27] S.R. Raj, B.K. Black, I. Biaggioni, et al. Propranolol decreases tachycardia and improves symptoms in the postural tachycardia syndrome: less is more. Circulation 120 (2009) 725–734.
[28] B.P. Grubb, B. Karas, D. Kosinski, K. Boehm, Preliminary observations on the use of midodrine hydrochloride in the treatment of refractory neurocardiogenic syncope, Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology 3 (1999) 139–143.
[29] S.R. Raj, B.K. Black, I. Biaggioni, et al., Acetylcholinesterase inhibition improves tachycardia in postural tachycardia syndrome, Circulation 111 (2005) 2734–2740.
[30] W. Singer, T.L. Opfer-Gehrking, K.K. Nickander, et al., Acetylcholinesterase inhibition in patients with orthostatic intolerance, Journal of Clinical Neurophysiology 23 (2006) 476–481.
[31] K. Kanjwal, B. Karabin, M. Sheikh, et al., Pyridostigmine in the treatment of postural orthostatic tachycardia: a single-center experience, Pacing and Clinical Electrophysiology 34 (2011) 750–755.

Z anglického originálu online verze článku přeložil Mgr. René Prahl.