

# SYNDRÓM POSTURÁLNEJ ORTOSTATICKEJ TACHYKARDIE

## Postural orthostatic tachycardia syndrome

Patrik VALENT<sup>1</sup>, Andrej DUKÁT<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Lekárska fakulta UK, Bratislava, dekan prof. MUDr. J. Payer, PhD., MPH, FRCP, FEFIM

<sup>2</sup>V. interná klinika LF UK a UNB v Bratislave, prednosta prof. MUDr. J. Payer, PhD., MPH, FRCP, FEFIM

### Abstrakt

Syndróm posturálnej ortostatickej tachykardie (POTS) je najčastejším typom ortostatickej intolerancie u mladých ľudí charakterizovaný tachykardiou vo vertikálnej polohe bez sprievodného poklesu tlaku krvi. Etiopatogenéza POTS je multifaktorová, pričom sa tento syndróm delí na tri základné podtypy – hyperadrenergický, neuropatický a hypovolemický, ktoré sa môžu vyskytovať samostatne alebo v rôznych spoločných variáciách. Pre svoju komplexnosť spadá pod odbornosť kardiológa aj neurológa. Syndróm posturálnej ortostatickej tachykardie je často spájaný s long-COVID syndrómom, ktorého prevalencia je alarmujúca. Terapeutické možnosti sú v súčasnosti limitované nedostatočne podloženými odporúčaniami, z ktorých najvalidnejšie vychádza fyzická aktivita a ďalšie nefarmakologické postupy (tab. 1, obr. 1, lit. 44). Text v PDF [www.lekarsky.herba.sk](http://www.lekarsky.herba.sk).

**KLÚČOVÉ SLOVÁ:** syndróm posturálnej ortostatickej tachykardie, POTS, ortostatická intolerancia, long-COVID.

Lek Obz 2024, 73 (8): 291-295

### Abstract

Postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS) is the most common type of orthostatic intolerance in young people characterised by tachycardia in standing position with the absence of decrease of blood pressure. Etiology and mechanisms of POTS are multifactorial and this syndrome is classified into three main subgroups – hyperadrenergic, neuropatic and hypovolemic which can occur alone or simultaneous in different variations. For its complexity POTS belongs under the point of interest of cardiologist and neurologist. POTS is often associated with long-COVID syndrome which prevalence is alarming. The therapeutic possibilities are nowadays limited through lack of evidence and guidelines in which the most valid ones are physical exercise and other nonpharmaceutical measures (Tab. 1, Fig. 1, Ref. 44). Text in PDF [www.lekarsky.herba.sk](http://www.lekarsky.herba.sk).

**KEY WORDS:** postural orthostatic tachycardia syndrome, POTS, orthostatic intolerance, long-COVID.

Lek Obz 2024, 73 (8): 291-295

### Úvod

Syndróm posturálnej ortostatickej tachykardie (POTS) sa dostal do povedomia počas americkej občianskej vojny, keď vojaci opisovali vyčerpanosť a ortostatickú intoleranciu po dyzentérii. Vtedy sa však tento stav označoval ako vojakovo srdce (soldiers heart) alebo DaCostov syndróm. Neskôr sa objavil aj pojem ako námahový syndróm, zavedený waleským kardiológom Sirom Thomasom Lewisom, ktorý ho podrobnejšie skúmal a vyslovil záver o kľúčovej úlohe fyzického tréningu pre úspešnú terapiu (1), čo v zásade platí dodnes. O syndróme posturálnej ortostatickej tachykardie tak, ako ho poznáme dnes, napísali prvý Schondorf a Low v roku 1993 (2). V priebehu rokov sa v zahraničí začalo zvyšovať povedomie o tomto syndróme, pričom stúpol aj počet pacientov s touto diagnózou (3).

Podľa definície je POTS charakterizovaný ako ortostatická intolerancia so vzostupom frekvencie akcie srdca (SF) o 30/min u dospelých a 40/min u adolescentov oproti východiskovým hodnotám v priebehu 10 minút státia alebo na naklonenej rovine a súčasne nie je sprevádzaný ortostatickou hypotenziou (pokles systolického tlaku krvi(TK) o 20 mm Hg a/alebo diastolického o 10 mm Hg v ortostáze) (4, 5, 6, 40, 41) (tab. 1).

Ide o najčastejší typ ortostatickej intolerancie u mladých ľudí s vyšším výskytom u žien v predmenopauzálnom veku a prevalenciou 0,2 – 1 % populácie spojených štátov amerických, teda približne 1 – 3 milióny postihnutých jedincov (4, 6). Pozorovanie z jednej štúdie ukazuje, že prevažná väčšina pacientov s diagnostikovaným POTS je nefajčiarov 91,1 % (n = 336/369) (7).

### Patofyziológia

Patogenéza POTS je heterogénna (8) a dosiaľ nie uspokojivo objasnená (6). POTS sa dnes delí podľa etiológie na tri podtypy (9).

**1. Neuropatický** – kedy sa u pacientov vyskytuje denervácia dolných končatín, strata potenia na dolných končatinách a neschopnosť vazokonstrikcie, čoho dôsledkom je presun intravaskulárnej vody do interstícia s následnou hypovolémiou (4, 5). Tiež sa ukazuje u týchto pacientov autonómna neuropatia v malej panve a splachnickej oblasti so zvýšeným krvným prietokom v tejto anatomickej oblasti, potvrdená dopplerovským a pletyzmografickým vyšetrením (9). U pacientov s POTS sa častejšie vyskytujú aj iné prejavy autonómnej dysfunkcie v porovnaní so zdravou kontrolou. Preto by sa o tomto type POTS mohlo uva-

žovať skôr ako o súčasť generalizovanej autonómnej dysfunkcie, než o samostatnom syndróme (10, 11).

2. **Hyperadrenergický** – vyskytuje sa u 30 – 60 % pacientov s POTS a za príčinu sa považuje nadmerná sympatiková aktivita s hodnotami norepinefrínu (noradrenalinu)  $\geq 600$  pg/ml v periférnej krvi počas vertikálnej polohy (4), kým v ľahu sa hladiny u pacientov s POTS výrazne nelíšia od zdravej kontroly (9). U týchto pacientov dochádza k vazokonstrikcii so zvýšením krvného tlaku, hyperhidróze a trasu. Medzi možné mechanizmy nadmernej hladiny katecholamínov patrí aj ich narušené presynaptické vychytávanie, pozorované po niektorých liekoch, ako sú napríklad tricyclické antidepresíva (8). K tejto skupine sa zaraďujú aj pacienti, u ktorých sa pozorovala zvýšená aktivita mastocytov ako vyvolávajúci faktor ortostatickej tachykardie (12, 40).
3. **Hypovolemický** – pri ktorom bol zistený znížený objem intravaskulárnej tekutiny o 13 – 22 % v porovnaní so zdravou populáciou. Rovnako bol u týchto pacientov znížený pomer aldosterón : renín, objavila sa však vyššia hladina angiotenzínu II, napriek čomu vznikla hypovolémia. Uvažuje sa o zníženej senzitivite týchto jedincov voči renín-angiotenzín-aldosterónovému systému (RAAS) (9). Napriek tomu sa hypovolémia sama osebe nepovažuje za vyvolávateľa POTS, pretože intravenózna rehydratácia počas noci nedokázala zvrátiť v nasledujúce ráno ortostatickú intoleranciu (13).

Tieto podtypy sa môžu objavovať aj samostatne, no v klinickej praxi sa častejšie vyskytujú v rôznych kombináciách, a teda majú aj viacero mechanizmov vzniku (14). V jednej 6-ročnej štúdii na 430 pacientoch sa ako najčastejší typ vyskytoval hyperadrenergický, na druhom mieste hyperadrenergicko-hypovolemický a v poradí tretí hyperadrenergicko-neuropatický (7).

Možný genetický podklad pri POTS sa ukazuje chybný gén transportného proteínu pre noradrenalin (15). Pertraktovala sa aj teória o autoimunitnej etiológii, v dôsledku častého dochádzania k subakútnemu vzniku POTS po stresovom období alebo vírusových infekciách (16). Vyšší býva aj výskyt autoimunitných ochorení, ako je Sjögrenov syndróm, lupus či celiakia u pacientov s POTS (16). Niektoré menšie štúdie poukazujú na zvýšenú hladinu autoprotilátok proti gangliovým acetylcholínovým receptorom (17) a alfa-1-adrenergickým receptorom (18), vzhľadom na nízku prevalenciu  $< 5$  % však nemožno tieto výsledky považovať za výpovedné (4).

Ako ďalší z možných patomechanizmov by mohol byť tzv. kardiovaskulárny „deconditioning“, t. j. strata srdcovocievnej výkonnosti, spájaný s kardiálnou atrofiou, hypovolémiou a zníženým vývrhovým objemom, pozorovaný u väčšiny pacientov s POTS. Je bežným javom po dlhodobjšom ležaní, alebo u astronautov po čase strávenom v beztlakovom prostredí. K takémuto stavu však dochádza pomerne rýchlo a býva pozorovaný už po 20 hodinách strávených vo vodorovnej polohe (4, 5, 8).

V literatúre sa POTS často vyskytuje aj v súvislosti s hypermobilitou a Ehlersovým – Danlosovým syndrómom (EDS), teda geneticky podmieneným poškodením stavby spojivového tkaniva. Ukazuje sa vyššia prevalencia EDS u pacientov s POTS v porovnaní so zdravou populáciou. Predpokladaná spojitosť by mohla byť na úrovni poškodenia cievnej steny, čo vedie k jej neschopnosti adekvátne odpovedať na ortostázu (19, 20, 21).

Vyšší výskyt u žien ako u mužov nie je dosiaľ dostatočne objasnený, rovnako ako nie je dostatočne objasnený zriedkavý výskyt POTS po menopauze (4). Úvahy, prirodzene, smerovali k hormonálnym vplyvom, obzvlášť ich premenlivé hladiny počas menštruačného cyklu, avšak v štúdii porovnávajúcej pacientky s POTS a zdravé pacientky v priebehu menštruačného cyklu nepreukázali rozdiely počas cyklu v tlaku krvi ani frekvencii akcii srdca (22). POTS preukazuje diurnálny priebeh, pretože pacienti spĺňajúci kritériá ráno nespĺňali diagnostické kritériá pri poobednom vyšetrení (4, 23). O POTS počas tehotenstva je dosiaľ málo literatúry, z dostupných informácií sa však tento syndróm nejaví ako kontraindikáciou k plánovanému počatiu (24).

POTS sa v súvislosti s nedávnou pandémieou ochorenia SARS-CoV-2 začal dávať do súvislosti aj s touto infekciou, obzvlášť s jej neskoršou formou tzv. long-COVID (25, 26), ako súčasť autonómnej dysfunkcie pre neurotropizmus vírusu (26). Nie u všetkých pacientov po COVID-19 sa však vyvinul neuropatický typ POTS (27), z čoho treba usudzovať aj iné mechanizmy, ako je dlhodobé ležanie s následnou zníženou kardiovaskulárnou výkonnosťou, dehydratácia s hypovolémiou v priebehu infekcie, prípadne autoimunita, ktoré by mohli viesť k ostatným typom POTS (28, 29). Začali sa objavovať aj prípady POTS po očkovaní proti infekcii SARS-CoV-2, pre ktoré sa uskutočnili niektoré menšie aj väčšie štúdie (30, 31, 32). V jednej štúdii,  $n = 284\ 592$ , odds ratio (95% CI) 1,52 (1,36 – 1,71),  $p < 0,001$ , sa zistil vyšší výskyt POTS po vakcinácii proti SARS-CoV-2 ako pred ním (30). Nebol však vyšší ako po infekcii COVID-19, resp. long-COVIDu. Z týchto výsledkov nemožno však vyvodzovať definitívny záver priamej kauzality a budú potrebné dlhšie observácie v súvislosti s očkovaním na COVID-19 (30, 33).

### Klinický obraz a diagnostika

Najčastejšie symptómy udávané pacientmi s POTS sú závrat, zmätenosť, palpitácie, presynkopa a slabosť, prípadne vyčerpanosť. Zriedkavá býva pravá synkopa, resp. kolaps, čo je dôležité v hľadiska diferenciálnej diagnostiky. Približne u polovice pacientov došlo k exacerbácii v teple alebo po cvičení. Medzi ďalšie patria aj nauzea, tras, dyspnoe, poruchy spánku, migrény a iné bolesti hlavy v približne u tretiny až štvrtiny pacientov. Približne 50 % pacientov udáva chronickú únavu (4, 5, 7, 8, 17). Tieto symptómy však pretrvávajú len počas státi a pri opätovnej polohe v ľahu vymiznú (9). Fibromyalgia sa tiež často spája práve s POTS (17).

Určenie diagnózy POTS by pri dobrej znalosti jej diferenciálnej diagnostiky nemalo byť zložité. Dôkladná

anamnéza pomôže odlíšiť POTS od ostatných typov ortostatickej intolerancie. Pýtame sa na prvýkrát spozorované symptómy v stoji, na predchádzajúci stav (tzv. predchorobie), po ktorom pacient spozoroval ortostatickú tachykardiu (infekcia, dlhodobější čas strávený na lôžku/doma v posteli, zmena sociálneho statusu, iné chronické ochorenia). Pýtame sa, či prichádza tachykardia výlučne alebo hlavne v stoji a po akom čase a pýtame sa na sprievodné okolnosti, ako menštruácia, teplo alebo denný čas. Pokiaľ pacient udáva pretrvávajúce symptómy aj v sede či ľahu, alebo ich nekonštantný výskyt v stoji, nemá sa robiť diagnostický záver POTS. Zaujímajú nás aj iné sprievodné ťažkosti, ako dyspepsia, poruchy motility GIT a neurologické symptómy. Snažíme sa prostredníctvom anamnézy získať aj zákládny obraz o funkcii autonómneho nervového systému a zaradiť pacienta viac do skupiny parasympatiko-tonických alebo sympatiko-tonických, čo si následne doplníme fyzikálnym vyšetrením. Zisťujeme toleranciu psychickej záťaže, znášateľnosť tepla, chladu, ako by pacient charakterizoval svoje potenie, suchosť v ústach, frekvenciu stolice. Dôležitá je aj dôsledná lieková anamnéza, pre vylúčenie nežiaducich účinkov a liekových interakcií. V osobnej a rodinnej anamnéze nás obzvlášť zaujíma, či sa vyskytli podobné problémy v minulosti alebo u iných rodinných príslušníkov, výskyt autoimunitných ochorení a choroby spojivového tkaniva (4, 34).

Pri vyšetrowaní pacienta vykonávame kompletne fyzikálne vyšetrenie so zreteľom na farbu kože, slizníc a spojoviek pre možnú anémiu, teplotu kože, všímame si prípadný tremor a postavenie bulbov pre diferenciálnu diagnostiku hypertyreózy, palpujeme štítnu žľazu a pátrame pri tom po patologických nálezoch. Sledujeme rozsah pohybov pre zväzovanie hypermobility (4, 34).

Po fyzikálnom vyšetrení necháme pacienta ležať v pokoji 10 minút a potom zmeriame frekvenciu akcie srdca a tlak krvi, následne vyzveme pacienta, aby sa postavil a opäť vykonávame rovnaké merania v 1., 3., 5. a 10. minúte (35). Pre potvrdenie diagnózy je potrebné splniť diagnostické kritériá POTS (tab. 1). Dôležité pre potvrdenie diagnózy sú aj sprievodné symptómy, pretože obzvlášť u mladých ľudí býva pomerne veľká variabilita reakcie na ortostázu (36, 40, 41). V zahraničnej literatúre sa pre diagnostiku POTS uvádza aj vyšetrenie na naklonenej rovine (1), v našich podmienkach však nie každé pracovisko disponuje takýmto zariadením, preto v našom texte budeme odkazovať na vyšetrenie v stoji, ktoré nezávisí od technicko-personálneho vybavenia a môže sa vykonávať aj v ambulancii všeobecného lekára. U niektorých pacientov s POTS sa môže počas testu v stoji objaviť erytém na dolných končatinách, ktorý je pridanou hodnotou na potvrdenie diagnózy (35). Diagnostické kritériá u adolescentov dosiaľ nie sú presne stanovené na základe rozdielnych hodnôt zvýšenia frekvencie akcie srdca pri testovaní v stoji a na naklonenej rovine a silnejšej odpovedi na ortostázu v porovnaní s dospelou populáciou (1, 40, 41). Toto vyšetrenie sa odporúča vykonávať štandardne

v ranných hodinách. Následne je vhodné vylúčiť funkčné dôsledky tachykardie, ako sú hypertyreóza, anémia a hypovolémia, prostredníctvom laboratórných vyšetrení a aj morfológické, ktoré musia byť vylúčené kardiologickým vyšetrením (ekg, holterovské monitorovanie, echo-kg) (4, 5, 8, 37).

**Tabuľka 1. Definícia POTS.**

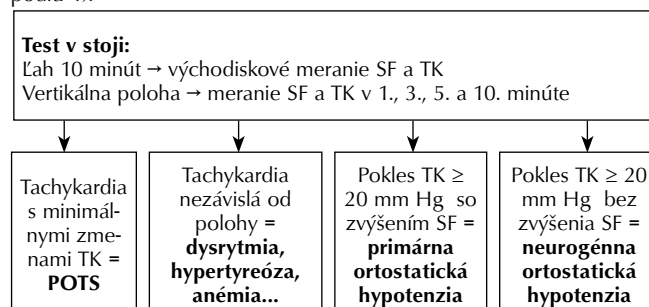
Definícia POTS:
1. Zvýšenie frekvencie akcie srdca $\geq 30/\text{min}$ u dospelých a $\geq 40/\text{min}$ u detí a dospievajúcich v priebehu 10 minút počas státia.
2. Neprítomná ortostatická hypotenzia – pokles systolického TK $\geq 20 \text{ mm Hg}$ a/alebo diastolického $\geq 10 \text{ mm Hg}$ .
3. Prítomné symptómy vo vertikálnej polohe, ktoré vymiznú v ľahu.

Pred definitívnym záverom diagnózy POTS musí kardiológ vylúčiť štruktúrnu poruchu myokardu alebo chlopňovú chybu, ktorá by mohla byť zodpovedná za znížený vývrhový objem pri zmene polohy a následnú sympoadrenergickú aktiváciu (4).

Diagnostický význam má aj špecializované neurologické vyšetrenie zamerané na autonómnu dysfunkciu, sudomotorický test a test potenia na dolných končatinách, ako aj vyšetrenie hladiny katecholamínov pre zaradenie POTS do jednotlivej podskupiny (37).

V diferenciálnodiagnostickom procese treba odlíšiť tento špecifický syndróm od ostatných foriem ortostatickej intolerancie (obr. 1), pretože nie u každého pacienta s ortostatickou intoleranciou ide o POTS, ale každý pacient s POTS sa prezentuje niektorými symptómami ortostatickej intolerancie. Na potvrdenie diagnózy POTS treba vylúčiť na základe predošlých vyšetrení primárnu ortostatickú hypotenziu, neurogénnu ortostatickú hypotenziu, poruchu srdcového rytmu, ako je napr. sínusová tachykardia, feochromocytóm, hypertyreózu, anémiu a nežiaduce účinky liekov na kardiovaskulárny a autonómny nervový systém, napr. reflexná tachykardia pri betablokátoroch alebo klonidíne (4, 5, 34, 37, 38).

**Obrázok 1. Diferenciálna diagnostika POTS pri teste v stoji** (voľne podľa 4).



### Terapia a prognóza

Terapia POTS je prioritne nefarmakologická, pričom u väčšiny pacientov jediná nevyhnutná (4). Pozostáva z fyzického cvičenia – v prvom rade ide o cvičenie,

ktoré sa nevykonáva v stojacej polohe. Preferované je plávanie, bicyklovanie či veslovanie. V druhom rade sa s postupným zvyšovaním fyzickej zdatnosti pridáva aj silový tréning pre vytvorenie adekvátneho svalového fondu (4, 39, 40). Medzi ďalšie nefarmakologické postupy sa radí aj zvýšenie pitného režimu na 3 litre denne a pokiaľ pacient nemá pridružené komorbidity, možno zvýšiť príjem soli na 10 g denne. Používanie kompresných nohavíc, ak má pacient neuropatický typ, a v prípade akútneho stavu manéver prekríženia nôh. Pacientovi vysvetľujeme aj dôležitosť zmeny stravy z veľkých porcií, ktoré vedú k distribúcii krvi do gastrointestinálneho traktu, na menšie, ale častejšie porcie počas dňa. Vylúčenie alkoholu je tiež dôležitým prvkom u pacientov s POTS (4, 9, 35, 40, 41).

Konkrétna farmakologická terapia pre POTS nie je schválená, a preto sa čokoľvek podané považuje za off-label a všetky sú uvedené v triede IIb odporúčaní (4, 6, 41, 42). Liečba má byť individualizovaná, preto je vhodné počas diagnostiky stanoviť aj podtyp POTS, keďže jednotlivé podtypy sa odporúča liečiť odlišne. Týka sa to aj nefarmakologickej, aj farmakologickej liečby, pričom niektoré liečby sa prekrývajú. Ide o midodrin používaný hlavne pri neuropatickom type POTS, fludrokortizón a desmopresín pri hypovolemickom a v prípade hyperadrenergickej sa uvažuje o betablokátoroch (propranolol), pyridostigmine, ivabradíne, metyldope a klonidíne (9, 43).

V krátkosti sme uviedli niektoré najčastejšie skloňované liečivá používané vo farmakoterapii POTS, treba mať však na pamäti, že ide len o nedostatočne podložené postupy. Pri rozhodovaní sa o použití farmakoterapie pri POTS odporúčame veľmi dôkladne zvážiť pomer riziko : benefit pre konkrétneho pacienta.

Stanovenie prognózy pri POTS je pre nedostatok informácií a rozsiahlejších štúdií v súčasnosti zložitá, klinické skúsenosti zo zahraničia však ukazujú, že pri aplikácii nefarmakologickej a farmakologickej terapie sa dokáže zlepšiť kvalita života pacientov, hoci existujú aj niektoré protichodné štúdie (5, 14, 44).

### Záver

V prehľadovej práci sme sa snažili poskytnúť základné informácie o syndróme posturálnej ortostatickej tachykardie, bez obširných detailov. Text má slúžiť pre základnú orientáciu v problematike, ktorá zďaleka nie je dostatočne objasnená a bude potrebný dlhší čas na stanovenie presnejších postupov v terapii a pochopení určitých súvislostí v patogenéze. Pre vysoký výskyt pacientov s post-COVID/long-COVID syndrómom, ktorého súčasťou sa javí byť aj POTS, vidíme tento článok ako aktuálny.\*

\*Tento článok neobsahuje žiadne štúdie na ľudských či zvieracích objektoch.

Autori publikácie vyhlasujú, že nemajú žiaden konflikt záujmov.

### Literatúra

1. BORIS JR, FISCHER PR. How should we measure the „POT“ of POTS, and how much does it matter? *Clin Auton Res* 2023, 2. DOI: 10.1007/s10286-023-00977-3.
2. SCHONDORF R, LOW PA. Idiopathic postural orthostatic tachycardia syndrome: an attenuated form of acute pandysautonomia? *Neurology* 1993, 43 (1): 132 – 137. DOI: 10.1212/wnl.43.1\_part\_1.132. PMID: 8423877.
3. BRINTH L, PORS K, SPAHIC JM, SUTTON R, FEDOROWSKI A, MEHLSSEN J. Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome (POTS) in Denmark: Increasingly recognized or new epidemic? *Auton Neurosci* 2018, 213: 92 – 95. DOI: 10.1016/j.autneu.2018.03.001.
4. BRYARLY M, PHILLIPS LT, FU Q, VERNINO S, LEVINE BD. Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome: JACC Focus Seminar. *J Am Coll Cardiol* 2019, 19; 73 (10):1207 – 1228. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.11.059.
5. CUTSFORTH-GREGORY JK, SANDRONI P. Clinical neurophysiology of postural tachycardia syndrome. *Handb Clin Neurol* 2019, 161: 429 – 445. DOI: 10.1016/B978-0-444-64142-7.00066-7.
6. SEBASTIAN SA, CO EL, PANTHANGI V, et al. Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome (POTS): An Update for Clinical Practice. *Curr Probl Cardiol* 2022, 47 (12): 101384. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2022.101384.
7. ANGELI AM, SALONEN BR, GANESH R, et al. Symptom presentation by phenotype of postural orthostatic tachycardia syndrome. *Sci Rep* 2024, 2; 14 (1): 205. DOI: 10.1038/s41598-023-50886-8.
8. BENARROCH EE. Postural tachycardia syndrome: a heterogeneous and multifactorial disorder. *Mayo Clin Proc* 2012, 87 (12): 1214 – 1225. DOI: 10.1016/j.mayocp.2012.08.013.
9. MAR PL, RAJ SR. Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome: Mechanisms and New Therapies. *Annu Rev Med* 2020, 27 (71): 235 – 248. DOI: 10.1146/annurev-med-041818-011630.
10. REA NA, CAMPBELL CL, CORTEZ MM. Quantitative assessment of autonomic symptom burden in Postural tachycardia syndrome (POTS). *J Neurol Sci* 2017, 15 (377): 35 – 41. DOI: 10.1016/j.jns.2017.03.032.
11. BLITSHTEYN S. Is postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS) a central nervous system disorder? *J Neurol* 2022, 269 (2): 725 – 732. DOI: 10.1007/s00415-021-10502-z.
12. SHIBAO C, ARZUBIAGA C, ROBERTS LJ 2nd, et al. Hyperadrenergic postural tachycardia syndrome in mast cell activation disorders. *Hypertension* 2005, 45 (3): 385 – 390. DOI: 10.1161/01.HYP.0000158259.68614.40.
13. MASUKI S, EISENACH JH, JOHNSON CP, DIETZ NM, et al. Excessive heart rate response to orthostatic stress in postural tachycardia syndrome is not caused by anxiety. *J Appl Physiol* (1985) 2007, 102 (3): 896 – 903. DOI: 10.1152/jappphysiol.00927.2006.
14. ARNOLD AC, NG J, RAJ SR. Postural tachycardia syndrome – Diagnosis, physiology, and prognosis. *Auton Neurosci* 2018, 215: 3 – 11. DOI: 10.1016/j.autneu.2018.02.005.
15. LAMBERT E, EIKELIS N, ESLER M, DAWOOD T, et al. Altered sympathetic nervous reactivity and norepinephrine transporter expression in patients with postural tachycardia syndrome. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2008, 1; 1(2): 103 – 109. DOI: 10.1161/CIRCEP.107.750471.
16. VERNINO S, STILES LE. Autoimmunity in postural orthostatic tachycardia syndrome: Current understanding. *Auton Neurosci* 2018, 215: 78 – 82. DOI: 10.1016/j.autneu.2018.04.005.

17. THIEBEN MJ, SANDRONI P, SLETTEN DM, BENRUD-LARSON LM, et al. Postural orthostatic tachycardia syndrome: the Mayo clinic experience. *Mayo Clin Proc* 2007, 82 (3): 308 – 313. DOI: 10.4065/82.3.308.
18. LI H, YU X, LILES C, KHAN M, et al. Autoimmune basis for postural tachycardia syndrome. *J Am Heart Assoc* 2014, 26; 3 (1): e000755. DOI: 10.1161/JAHA.113.000755.
19. WALLMAN D, WEINBERG J, HOHLER AD. Ehlers–Danlos Syndrome and Postural Tachycardia Syndrome: a relationship study. *J Neurol Sci* 2014, 15; 340 (1 – 2): 99 – 102. DOI: 10.1016/j.jns.2014.03.002.
20. MILLER AJ, STILES LE, SHEEHAN T, BASCOM R, et al. Prevalence of hypermobile Ehlers–Danlos syndrome in postural orthostatic tachycardia syndrome. *Auton Neurosci* 2020, 224:102637. DOI: 10.1016/j.autneu.2020.102637.
21. BORIS JR, BERNADZIKOWSKI T. Prevalence of joint hypermobility syndromes in pediatric postural orthostatic tachycardia syndrome. *Auton Neurosci* 2021, 231: 102770. DOI: 10.1016/j.autneu.2020.102770.
22. STICKFORD AS, VANGUNDY TB, LEVINE BD, FU Q. Menstrual cycle phase does not affect sympathetic neural activity in women with postural orthostatic tachycardia syndrome. *J Physiol* 2015, 1; 593 (9): 2131 – 2143. DOI: 10.1113/JP270088.
23. MOON J, LEE HS, BYUN JI, SUNWOO JS, et al. The complexity of diagnosing postural orthostatic tachycardia syndrome: influence of the diurnal variability. *J Am Soc Hypertens* 2016, 10 (3): 263 – 270. DOI: 10.1016/j.jash.2016.01.011.
24. MORGAN K, CHOJENTA C, TAVENER M, SMITH A, LOXTON D. Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome during pregnancy: A systematic review of the literature. *Auton Neurosci* 2018, 215: 106 – 118. DOI: 10.1016/j.autneu.2018.05.003.
25. DAVIS HE, MCCORKELL L, VOGEL JM, TOPOL EJ. Long COVID: major findings, mechanisms and recommendations. *Nat Rev Microbiol* 2023, 21 (3): 133 – 146. DOI: 10.1038/s41579-022-00846-2.
26. RAMAN B, BLUEMKE DA, LÜSCHER TF, NEUBAUER S. Long COVID: post-acute sequelae of COVID-19 with a cardiovascular focus. *Eur Heart J* 2022, 14; 43 (11): 1157 – 1172. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac031.
27. SHOUMAN K, VANICHKACHORN G, CHESHIRE WP, et al. Autonomic dysfunction following COVID-19 infection: an early experience. *Clin Auton Res* 2021, 31 (3): 385 – 394. DOI: 10.1007/s10286-021-00803-8.
28. GOLDSTEIN DS. The possible association between COVID-19 and postural tachycardia syndrome. *Heart Rhythm* 2021, 18 (4): 508 – 509. DOI: 10.1016/j.hrthm.2020.12.007.
29. CHADDA KR, BLAKEY EE, HUANG CL, JEEVARATNAM K. Long COVID-19 and Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome - Is Dysautonomia to Be Blamed? *Front Cardiovasc Med* 2022, 9 (9): 860198. DOI: 10.3389/fcvm.2022.860198.
30. KWAN AC, EBINGER JE, WEI J, et al. Apparent Risks of Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome Diagnoses After COVID-19 Vaccination and SARS-Cov-2 Infection. *Nat Cardiovasc Res* 2022, 1 (12): 1187 – 1194. DOI 10.1038/s44161-022-00177-8.
31. HERMEL M, SWEENEY M, ABUD E, et al. COVID-19 Vaccination Might Induce Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome: A Case Report. *Vaccines (Basel)* 2022, 22; 10 (7): 991. DOI 10.3390/vaccines10070991.
32. TEODORESCU DL, KOTE A, REASO JN, et al. Postural orthostatic tachycardia syndrome after COVID-19 vaccination. *Heart Rhythm* 2024, 21 (1): 74 – 81. DOI 10.1016/j.hrthm.2023.09.012.
33. GÓMEZ-MOYANO E, RODRÍGUEZ-CAPITÁN J, GAITÁN ROMÁN D, et al. Postural orthostatic tachycardia syndrome and other related dysautonomic disorders after SARS-CoV-2 infection and after COVID-19 messenger RNA vaccination. *Front Neurol* 2023, 16 (14): 1221518. DOI 10.3389/fneur.2023.1221518.
34. GOODMAN BP. Evaluation of postural tachycardia syndrome (POTS). *Auton Neurosci* 2018, 215: 12 – 19. DOI 10.1016/j.autneu.2018.04.004.
35. JONES PK, SHAW BH, RAJ SR. Clinical challenges in the diagnosis and management of postural tachycardia syndrome. *Pract Neurol* 2016, 16 (6): 431 – 438. DOI 10.1136/practneurol-2016-001405.
36. BAKER J, KIMPINSKI K. Normal versus abnormal: What normative data tells us about the utility of heart rate in postural tachycardia. *Auton Neurosci* 2019, 221: 102578. DOI 10.1016/j.autneu.2019.102578.
37. OWENS MR, KAUR D. The neuromuscular evaluation of postural orthostatic tachycardia syndrome. *Muscle Nerve* 2023, 68 (5): 714 – 717. DOI 10.1002/mus.27953.
38. OLSHANSKY B, CANNOM D, FEDOROWSKI A, et al. Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome (POTS): A critical assessment. *Prog Cardiovasc Dis* 2020, 63 (3): 263 – 270. DOI 10.1016/j.pcad.2020.03.010.
39. GEORGE SA, BIVENS TB, HOWDEN EJ, et al. The international POTS registry: Evaluating the efficacy of an exercise training intervention in a community setting. *Heart Rhythm* 2016, 13 (4): 943 – 950. DOI 10.1016/j.hrthm.2015.12.012.
40. BERNADIČ M, HULÍN I. Postural changes of heart rate, blood pressure and Frank´s VCG in healthy male adolescents. *Das Deutsche Gesundheitswesen Zeitschrift für Klinische Medizin* 1984, 39 (Heft 22): 879 – 880.
41. BERNADIČ M, HULÍN I. Vektorkardiografický obraz vývinových zmien u detí pri statickej záťaži. *Folia Fac Med Univ Comenianae Bratisl* 1983, 21 (2): 9 – 148.
42. SHELDON RS, GRUBB BP 2nd, OLSHANSKY B, et al. 2015. Heart rhythm society expert consensus statement on the diagnosis and treatment of postural tachycardia syndrome, inappropriate sinus tachycardia, and vasovagal syncope. *Heart Rhythm* 2015, 12 (6): e41 – 63. DOI 10.1016/j.hrthm.2015.03.029.
43. MILLER AJ, RAJ SR. Pharmacotherapy for postural tachycardia syndrome. *Auton Neurosci* 2018, 215: 28 – 36. DOI 10.1016/j.autneu.2018.04.008.
44. SANDRONI P, OPFER-GEHRKING TL, MCPHEE BR, LOW PA. Postural tachycardia syndrome: clinical features and follow-up study. *Mayo Clin Proc* 1999, 74 (11): 1106 – 1110. DOI 10.4065/74.11.1106.

Do redakcie došlo 5. 2. 2024.

**Adresa pre korešpondenciu:**  
**Prof. MUDr. A. Dukát, CSc.**

V. interná klinika LF UK a UNB

Ružinovská 6

826 06 Bratislava

E-mail: [andrej.dukat@fmed.uniba.sk](mailto:andrej.dukat@fmed.uniba.sk)