

POSTURALINĖS ORTOSTATINĖS TACHIKARDIJOS SINDROMAS

Alina Vilkė¹, Justina Mikšaitė², Andrius Macas¹

¹Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Medicinos akademijos Anesteziologijos klinika,

²Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Medicinos akademija

Raktažodžiai: padėties pakeitimas, ortostatinė tachikardija, jaunas amžius.

Santrauka

Ortostatinė netolerancija apima grupę simptomų, kuriems būdinga smegenų hipoperfuzija ar/ir simpatinė aktyvacija, kuri atsiranda pakeitus poziciją iš stovimos į gulimą. Pacientai gali skųstis galvos skausmu, pykinimu, pilvo skausmais, svaiguliu, sumažėjusia koncentracija, alpimu, nerimu, silpnumu, nuovargiu, fizinio krūvio netoleravimu, širdies plakimu, dusuliu ir krūtinės skausmais. Posturalinės ortostatinės tachikardijos sindromo (POTS) kriterijai: širdies susitraukimų dažnio padidėjimas 30k./min. ar daugiau per pirmas 10 min. pakeitus padėtį, nėra hipotenzijos, sąlygotos pakeitus padėtį, ortostatinio netoleravimo simptomai. POTS – dažniausiai ortostatinio netoleravimo forma plačiai paplitusi tarp jaunų žmonių, kurie turi autonominės disfunkcijos kliniką. POTS pacientų amžius – nuo 14 iki 45 metų. POTS etiologija yra heterogeniška – nėra aišku, kurios priežastys, sukeliančios šį sindromą, yra pirminės, o kurios antrinės.

Apžvelgtas atvejis, kai 28m. moteris hospitalizuota Lietuvos sveikatos mokslų universiteto ligoninės Kauno klinikose chirurginiam stemplės achalazijos gydymui. Operacijos pradžia (laparoskopinė kardiomiometrija) ir dujų insufliacija atlikta be komplikacijų. Pakeitus pacientės padėtį (atvirkščiai Trendelenburgo) kardiomonitoriuje stebėtas prieširdžių plazdėjimas. Prieširdžių plazdėjimo korekcijai skirta KCl, Mg SO₄ ir esmololis intraveniškai. Po skirto gydymo širdies susitraukimų dažnis nuo 130 k./min. sumažėjo iki 92-80 k./min. Visos operacijos metu pacientės būklė buvo stabili, tačiau visavertis sinusinis ritmas atsistatė operacijos pabaigoje, grąžinus pacientę į pradinę padėtį.

Mayo klinikoje (Minnesota, JAV) buvo atliktas ty-

rimas, kurio tikslas – įvertinti pacientų, sergančių POTS, priešoperacinį paruošimą ir nustatyti galimas nenumatytas komplikacijas. Buvo atrinkti 152 pacientai, kuriems atliktos operacijos bendrinės anestezijos metu. Iš jų POTS kriterijus atitiko 13 pacientų (12 moterų ir 1 vyras). Iš šio tyrimo išsiaiškinta, jog su POTS susijusi autonominė disfunkcija gali sąlygoti neįprastus fiziologinius iššūkius perioperaciniu periodu.

Klinikinis atvejis

2012 m. rugpjūčio 13 dieną 28 metų pacientė A. M. stacionarizuota į Lietuvos sveikatos mokslų universiteto ligoninės Kauno klinikas planine tvarka, operaciniam stemplės achalazijos gydymui. Pacientė skundėsi po valgio stringančiu kėšniu bei diskomfortu epigastriumo srityje. Nusiskundimai vargina apie 1,5 metų, paskutiniu metu simptomai sustiprėjo. Atliktoje fibroezofagogastroduodenoskopijoje – stemplės achalazijos požymiai.

Iš priešoperacinės apžiūros išsiaiškinama, jog pacientė, be pagrindinės ligos, jokiais kitomis ligomis neserga, tuberkuliozė, cukrinį diabetą, geltą, širdies ir kraujagyslių ligas neigia. Alergijų vaistams ar maisto produktams nepasitaikė. Iš anamnezės: atlikta gimdos kaklelio biopsija ir konizacija. Vartoja kontraceptines tabletes. Žalingų įpročių (rūkymas, alkoholio ir narkotikų vartojimas) neturi. Pacientė yra sąmoninga. Ūgis/svoris – 172 cm/58 kg, arterinis kraujo spaudimas (AKS) 118/72 mmHg, širdies susitraukimų dažnis (ŠSD) 78 k./min. Iš turimų duomenų pacientė įvertinta I ASA rizikos klase.

Atliekami priešoperaciniai tyrimai – bendras kraujo tyrimas, krešumo rodikliai normos ribose, elektrolitai: Na⁺ 139,4 mmol/l, K⁺ 4,14 mmol/l; elektrokardiogramoje stebimas sinusinis ritmas. Paskiriamas priešoperacinis pacientės paruošimas, atliekamas skrandžio zondavimas prieš operaciją, kad būtų išvengta/sumažinta regurgitacijos ir aspiracijos rizika bei skirtas H₂ receptorių blokatorius (ranitidinas 50 mg x 2 į/v. vakare ir operacijos rytą), kad re-

gurgitacijos atveju turinys būtų kuo mažesnio rūgštingumo.

Pacientė intubuota greitos indukcijos būdu, taikant Seliko metodą. Indukcijai vartoti medikamentai: Phentanyli 0,2 mg, Propofoli 150 mg, Esmeroni 40 mg. Taip pat buvo skirta Dexametazoni 8 mg bei Cefazolini 2g.

Operacijos pradžia (laparoskopinė kardiomiometrija) ir dujų insufliacija vyko be komplikacijų. Pakeitus pacientės padėtį (atvirksčią Trendelenburgo), kardiometrijuje stebimas prieširdžių plazdėjimas (ŠSD 130 k./min, AKS 146/106 mmHg). Ritmo sutrikimas diferencijuotas nuo supraventrikulinės tachikardijos, ortostatinės reakcijos, pakeitus padėtį (posturalinės ortostatinės tachikardijos sindromas), simpatinės reakcijos dėl nepakankamos analgezijos, hipovolemijos ir atsako į ją pakeitus padėtį. Pastebėjus tachikardiją, skirta adekvati analgezija – skausminis dirgiklis atmetas. Tačiau ŠSD nereagavo į skiriamą papildomą analgeziją, infuzoterapiją, sevoflurano koncentracijos didinimą.

Diferencinė diagnostika (už ir prieš). Operacijos metu, pakeitus pacientės padėtį ir prasidėjus ritmo sutrikimui, jis diferencijuotas nuo:

- Supraventrikulinės tachikardijos - dėl buvusio širdies ritmo „fksuoto“ nesikeičiančio dažnio, pasikeitusios T dantelio formos (jis išnykęs) bei nebuvusios reakcijos į jokių anestetikus, tačiau pradėjus skirti kalio ir magnio infuziją, ŠSD prieširdžių plazdėjimo metu neturėtų keistis, bet 5 min. eigoje pradėjo retėti iki 120 k./min. išliekant prieširdžių plazdėjimui.

- Ortostatinės reakcijos pakeitus padėtį – jai būdinga ŠSD > 120 k./min. nėra hipotenzijos, pasitaiko dažniausiai 80 proc. 15-50 metų amžiaus moterims, tačiau ortostatinei reakcijai pakeitus padėtį nebūdingas „fksuotas“ dažnis.

- Simpatinės reakcijos dėl nepakankamos analgezijos – diferencijuota nuo jos, nes simpatinė reakcija sutapo su chirurginių veiksmų pradžia, tačiau nebuvo jokio atsako į skiriamus papildomus opiatus bei nebūdingas „fksuotas“ dažnis.

- Hipovolemijos bei atsako į ją pakeitus padėtį – iš anamnezės žinoma, jog pacientė prieš operaciją 24 val. nevartojo skysčių, tačiau skyrus papildomą infuzinę terapiją, jokio atsakonesulaukta, be to, nebūdingas „fksuotas“ dažnis.

Tolimesnė operacijos eiga – buvo atlikta elektrolitų korekcija (KCl 3g + MgSO₄ 2,5g į infuziją) bei skirtas Esmololis į/v. automatinė švirkštine pompa 15 mg per pirmą minutę, po to 500 µg/kg/min. (iš viso skirta 100 mg). Skyrus elektrolitų, ŠSD palaiptinai mažėjo, skyrus Esmololio, stebėtas ŠSD retėjimas nuo 130 k./min. iki 92-80 k./min. Visos operacijos metu pacientės būklė išliko stabili, tačiau visavertis sinusinis ritmas registruotas tik operacijos paba-

goje, kai pacientė gražinta į pradinę padėtį. Po operacijos pacientė ekstubuota, sąmoninga, orientuota, visavertiškai spontaniškai kvėpuojanti, stabilų gyvybinių funkcijų, palydėta į centrinio anesteziologijos skyriaus intensyvaus stebėjimo palatą. Intensyvaus stebėjimo palatoje pacientė buvo parą laiko, daugiau ritmo sutrikimas nesikartojė.

Literatūros apžvalga

Ortostatinis netoleravimas būna jaunesnio amžiaus pacientams, kuriems nuolat ar dažnai pasireiškia simptomai, priklausomi nuo padėties pakeitimo. Šiems pacientams ortostatinė hipotenzija ar sąmonės netekimas nepasireiškia. Šiam sindromui būdinga tai, kad nenormaliai per trumpą laiką padidėja ŠSD, priklausomas nuo kūno padėties pakeitimo. Šis sindromas buvo pavadintas posturalinės ortostatinės tachikardijos sindromu (POTS) [1-3].

POTS nozologija yra sudėtinga. Buvo bandoma naudoti keletą panašių terminų, apibūdinančių šį sutrikimą: lėtinis ortostatinis netoleravimas; lengvas ortostatinis netoleravimas; ortostatinė tachikardija; idiopatinė hipovolemija; neurocirkuliacinė astenija; Eforto sindromas; mitralinio vožtuvo prolapsas; „kareivio“ širdis; dirglioji širdis.

Epidemiologija. POTS yra labiausiai paplitusi ortostatinio netoleravimo forma. Manoma, kad nuo šio sindromo kenčia ~500.000 amerikiečių [4]. Tai dažniausias sindromas tarp jaunų žmonių, kuriems pasireiškia autonominės disfunkcijos klinika [5, 6]. POTS pacientų amžius – jaunas, nuo 14 iki 45 metų.

Tarp POTS sergančių pacientų dominuoja moterys; moterų ir vyrų santykis 4-5:1 [3, 7]. Kodėl moterims dažniau nustatoma POTS nėra žinoma, manoma, jog sveikų pacientų raumenų simpatinių nervų išskrovų charakteristikų skirtumai priklausomai nuo lyties galėtų paaiškinti, kodėl moterims dažniau pasireiškia POTS [8].

Etiologija. POTS etiologija yra heterogeniška. Nustatyta, kad POTS gali sukelti įvairios priežastys, tačiau kurios yra pirminės, o kurios antrinės – išlieka neaišku.

Distalinė denervacija – keletas klinikinių ir empyrinių tyrimų siūlo denervacijos teoriją, pasireiškiančią distalinių, dažniausiai apatinių galūnių denervacija, susijusia su širdies inervacija šiame sutrikime. Šie duomenys apima: apatinių galūnių anhidrozę [7, 9]; sutrikusį norepinefrino perėjimą apatinėse galūnėse [10], kuris susijęs su išmatuoto norepinefrino kiekio patekimu į v. Femoralis ir su įvairiais dirgikliais: natrio nitroprusido infuzija, tiramino infuzija, šalto kompreso testai; sumažėjusį apatinių galūnių raumenų simpatinių nervų aktyvumą, reaguojantį į nitroprusido sukeltą stimulą [11]; nenormalų kiekybinį sudomotorinį aksono reflekso testą, nurodantį postganglinę simpatinę disfunkciją [7].

Pagrindinis veiksnys, galintis sukelti autonominę neuropatiją, gali būti nulemtas imuninės sistemos sutrikimo ar virusinės kilmės [1, 12]. Klinikiniai tyrimai teigia, jog dažnu atveju POTS gali sukelti sisteminę infekciją. Ši teorija grindžiama tuo, kad kai kuriems pacientams randami antikūnai prieš ganglinius acetilcholino receptorius [7,13].

Hipovolemija – pacientai sergantys POTS dažnai pajunta pagerėjimą po fiziologinio tirpalo infuzijos. Papildomi įrodymai dėl sumažėjusio kraujo tūrio ir/ar jo persiskirstymo yra pastebėti keliuose tyrimuose su pacientais, sergančiais POTS, kuriems buvo konstatuota: hipovolemija [7,14,15]; sumažėjęs eritrocitų kiekis [3,16]; padidėjęs veninio kraujo susikaupimas venose su persiskirsčiusia hipovolemija [17].

Pagrindinė hipovolemijos priežastis nėra aiški. Šie trūkumai gali pasireikšti dėl renino-angiotenzino-aldosterono sistemos sutrikimo. Kai kuriuose tyrimuose, nepaisant santykinio plazmos tūrio sumažėjimo esant ramybės būsenai, POTS sergantiems pacientams nebuvo padidėjusio plazmos renino aktyvumo ir žymiai sumažėjusio aldosterono, lyginant su kontroline grupe [18-20]. Šie pastebėjimai, kartu su sumažėjusiu eritrocitų kiekiu, leido iškelti teoriją, jog inkstų funkcijos sutrikimai, tiksliau inkstų denervacija, gali būti pagrindinė POTS etiologijos priežastis [3,19,20].

Venų funkcijos pasikeitimai – nenormali venų funkcija su sumažėjusiu veninio kraujo sugrįžimu žmogui stovint, gali skatinti kompensacinę tachikardiją, siekiant išlaikyti širdies minutinį tūrį. Sutrikusi veninio kraujo grįžimo funkcija gali būti sukelta dėl simpatinės denervacijos kojose ar padidėjusio vietinei išskiriamų vazodilatatorių kiekio [21].

Simpatinio aktyvumo padidėjimas – daugelis tyrėjų siūlo simpatinio aktyvumo padidėjimą laikyti pagrindiniu POTS etiologijos veiksniu, remdamiesi keletu klinikinių atvejų: padidėjęs arterinis norepinefrino lygis ramybės metu [7,20,22]; sumažėjęs norepinefrino klirensas [20,23]; padidėjęs širdies susitraukimų dažnis pacientams ramybės būsenoje, lyginant su kontroline grupe [6,20,22]; neadekvatus širdies susitraukimų dažnio atsakas į izoproterenolio infuziją rodo adrenoreceptorių padidėjusį jautrumą [24].

Genetiniai sutrikimai – remiantis klinikiniu tyrimu, net 12.5 proc. pacientų iš 152, sergančių POTS, turi ortostatinio netoleravimo šeiminę anamnezę [7]. Vienoje iš šeimų buvo identifikuota geno, koduojančio norepinefrino pernešėjo, kuris vaidina pagrindinį vaidmenį pernešant norepinefriną sinapsiniame plyšyje, mutacija [25]. Sutrikęs norepinefrino klirensas gali prisidėti prie padidėjusios simpatinės aktyvacijos. Šis teiginys nėra taikomas visiems POTS sergantiems pacientams, bet daliai jų gali būti kaip pirminis etiologinis veiksnys, sukeliantis padidėjusį simpatinį aktyvumą.

Genų polimorfizmas, koduojančių azoto oksido [26] sintazę ir β -2 adrenoreceptorius [27] taip pat gali dalyvauti POTS genetikoje.

Kitos susijusios ligos – lėtinis nuovargis ir mitralinio vožtuvo prolapsas turi klinikinių požymių, kurie iš dalies susiję su POTS.

Klinikiniai požymiai. Pacientai, sergantys POTS, skundžiasi galvos svaigimu, silpnumu, neryškiu matymu ir nuovargiu atsistojus [7, 13]. Kiti vyraujantys POTS simptomai yra širdies plakimas, drebulys, nerimas. Gastrointestinaliniai simptomai, tokie kaip pykinimas, pilvą raizantys skausmai, ankstyvas sotumo jausmas, pilvo pūtimas, vidurių užkietėjimas gali kai kuriems pacientams sukelti didelį diskomfortą. Sinkopės yra ypač retos, tačiau gali pasitaikyti [28].

Daugelio simptomų patogenezė yra nežinoma. Intervencijos, kurios sėkmingai sumažina tachikardiją, ne visada sukelia simptomų palengvėjimą [20]. Kai kurie simptomai rodo galvos smegenų hipoperfuziją, net esant normaliam arteriniam kraujo spaudimui. Tačiau nėra galutinių įrodymų dėl nenormalios smegenų kraujotakos ar netinkamos smegenų autoreguliacijos pacientams, sergantiems POTS [22,29]. Simptomai gali atsirasti staiga, dažnai po virusinės infekcijos; kitiems jie pasireiškia be pastebimos priežasties [7, 13]. Simptomų sunkumas taip pat yra įvairus. Daliai pacientų simptomai pasireiškia tik konkrečiu atveju (pvz., menstruacijų ar santykinės dehidracijos metu), kiti būna visiškai nedarbingi. Šis sutrikimas gali praeiti savaime arba tęstis keletą metų su paūmėjimais.

Gydymas. Optimalus POTS gydymas nėra aiškus. Placebo poveikis gali turėti didelį poveikį gydant. Daugelis pacientų, kuriems nustatyta POTS diagnozė, turi mažą kraujo plazmos tūrį, todėl laikantis dietos, kurioje gausu druskos bei vartojant fliudrokortizoną, POTS būdingi simptomai gali sumažėti. Preliminariais duomenimis, siūloma vartoti acetilcholinesterazės inhibitorių piridostigminą, kuris gali slopinti tachikardiją ir sumažinti simptomus, tačiau reikia detalesnių tyrimų, jog būtų patvirtinta acetilcholinesterazės inhibitorių teigiamas poveikis POTS gydant [31]. Kai kuriems pacientams gali padėti β -blokuatoriai, tačiau jų vartojimą reikia pradėti nuo mažų dozių ir iš lėto didinti.

Posturalinės ortostatinės tachikardijos sindromas ir anestezija. Mayo klinikoje (Minnesota, JAV) buvo atliktas tyrimas, kurio tikslas - ištirti perioperacinį pacientų, sergančių posturalinės ortostatinės tachikardijos sindromu (POTS), paruošimą, bei nustatyti perioperacines komplikacijas, tokias kaip nestabili hemodinamika, neplanuotas paciento perkėlimas į intensyvios terapijos skyrių. Į šį tyrimą įtraukti pacientai, kuriems nuo 1993 sausio 1d. iki

2003 gruodžio 1d. buvo nustatyta POTS diagnozė. Pacientai buvo atrenkami pagal POTS kriterijus (padidėjęs širdies susitraukimų dažnis 30 k./min. ar daugiau susitraukimų per pirmas 10 minučių pakeitus padėtį į vertikalią; nėra padėties sąlygotos hipotenzijos; ortostatinio netoleravimo simptomai (apsvaigimas, silpnumas, širdies plakimas, sunkumas kvėpuoti, neryškus matymas, pykinimas, galvos skausmas), kurie pasireiškia stovint ar pakėlus galvą, turi būti bent 3 paskutinius mėnesius) bei išėitiniu sinusiniu ritmu, be širdies patologijos [32].

POTS diagnozė buvo eksliuduota jeigu: pacientas stovimoje pozicijoje patyrė ortostatinę hipotenziją (SAKS \downarrow \geq 30mmHg, arba VAKS \downarrow \geq 20 mmHg); nustatyta kito organo ar organų sistemos patologija, galinti sąlygoti autonominę funkciją; nėščios ir maitinančios moterys.

Papildomai atliktas autonominis testavimas (kardiovagalinis, adrenerginis, postganglinis sudomotorinės funkcijos, termoreguliacinis prakaitavimo testas, antikūnių ir plazmos norepinefrino kiekis). Iš 152 pacientų įtrauktų į registrą - atrinkta 13 pacientų (12 moterų ir 1 vyras), kuriems buvo atliktos chirurginės procedūros bendrinėje nejauroje. Apie kiekvieną iš 13 pacientų buvo surinkti demografiniai ir kiti anamnezės duomenys, POTS nustatymo data, konsultuoti anesteziologo (ASA rizikos klasė, chirurginė procedūra, POTS gydymui naudojami medikamentai ir kt. terapija).

Stebimas SAKS ir DAKS (daugiausia neinvazinis) bei ŠSD (mažiausias, didžiausias) kas 5 ar 3 min. Duomenys registruoti anestezijos metu, poanestezinėje palatoje.

Intraoperacinės hemodinaminės komplikacijos: tachikardija - ilgalaikis ŠSD padidėjimas 30 k./min ar >120 k./min. nuo preoperacinio lygio; hipotenzija ir hipertenzija: VAKS \downarrow arba \uparrow \geq 30 proc., nuo pradinio, išsilaiko > 10 min. ir reikalinga papildoma infuzoterapija, intraveniškai skiriami vazopresoriai arba β -blokatoriai.

Šio tyrimo rezultatai:

- 13 pacientų (12 moterų ir 1 vyras).
- Pacientų amžius, kai jiems buvo nustatyta POTS, 15-55 metai (vidurkis 28 ± 13 metai).
- Nuo POTS diagnozės nustatymo iki operacijos laiko mediana buvo 1 metai (0-10 m.).
- Visi pacientai buvo ištirti per 1 mėnesį iki anestezijos.
- 4 iš 13 pacientų iki bendrosios anestezijos nejautė jokių simptomų, o 9 jautė simptomus, susijusius su POTS.
- 12 iš 13 pacientų buvo gydomi medikamentais:
 - β -receptorių antagonistus vartojo 8 iš 13 pacientų;
 - α -1 receptorių agonistus, midodriną 3 iš 13 pacientų;
 - SSRI 1 pacientas;
 - α -2 receptorių agonistus 2 atvejais iš 13, fludrokork

tizoną 2 atvejais; tūrio papildymas skysčiais (padidintas skysčių gavimas per os) 3 atvejais iš 13, vienas atvejis - ištvėmės didinimas fizinių pratimų metu.

Prieš anesteziją 12 iš 13 pacientų įvertinti 2 ar 3 rizikos klase pagal ASA, 1 – 1 rizikos klase pagal ASA.

Apibendrinimas

POTS yra labiausiai paplitusi ortostatinio netoleravimo forma, tačiau nustatoma retai. Tai jaunų žmonių sindromas, kuriems pasireiškia autonominės disfunkcijos klinika. POTS pacientų amžius – jaunas, nuo 14 iki 45 metų.

Ši forma daugiausia nustatoma moterims. POTS etiologija yra įvairi ir nėra vienos priežasties sukeliančios šį sindromą, tačiau nėra aišku, kurios priežastys yra pirminės, o kurios antrinės. Taip pat nėra optimalaus POTS gydymo. Yra kelios studijos, teigiančios, jog vartojant acetilcholinesterazės inhibitorius ar β -blokatorius pacientai, pacientai sergantys POTS, jaus pagerėjimą, tačiau reikalingi detalesni tyrimai. Neatmetamas ir teigiamas placebo poveikis gydant POTS.

Su POTS susijusi autonominė disfunkcija gali sąlygoti neįprastus fiziologinius iššūkius perioperaciniu periodu.

Išvados

Su POTS susijusi autonominė disfunkcija gali sąlygoti neįprastus fiziologinius iššūkius perioperaciniu periodu. Stebėti trys ilgalaikio intraoperacinio hemodinamikos nestabilumo atvejai, taip pat nustatyta, jog nė vienam iš pacientų neišsivystė komplikacijų nei anksstyvuoju pooperaciniu laikotarpiu, nei per likusį hospitalizacijos laiką.

Literatūra

1. Schondorf R, Low PA. Idiopathic postural orthostatic tachycardia syndrome: an attenuated form of acute pandysautonomia? *Neurology* 1993; 43:132.
2. Low PA, Opfer-Gehrking TL, Textor SC, et al. Comparison of the postural tachycardia syndrome (POTS) with orthostatic hypotension due to autonomic failure. *J Auton Nerv Syst* 1994; 50:181.
3. Jacob G, Biaggioni I. Idiopathic orthostatic intolerance and postural tachycardia syndromes. *Am J Med Sci* 1999; 317:88.
4. Robertson D. The epidemic of orthostatic tachycardia and orthostatic intolerance. *Am J Med Sci* 1999; 317:75.
5. Stewart JM. Pooling in chronic orthostatic intolerance: arterial vasoconstrictive but not venous compliance defects. *Circulation* 2002; 105:2274.
6. Furlan R, Jacob G, Snell M, et al. Chronic orthostatic intolerance: a disorder with discordant cardiac and vascular sympathetic control. *Circulation* 1998; 98:2154.
7. Thieben MJ, Sandroni P, Sletten DM, et al. Postural orthostatic tachycardia syndrome: the Mayo clinic experience. *Mayo Clin Proc* 2007; 82:308.

8. Bonyhay I, Freeman R. Sympathetic neural activity, sex dimorphism, and postural tachycardia syndrome. *Ann Neurol* 2007; 61:332.
9. Khurana RK. Orthostatic intolerance and orthostatic tachycardia: a heterogeneous disorder. *Clin Auton Res* 1995; 5:12.
10. Jacob G, Costa F, Shannon JR, et al. The neuropathic postural tachycardia syndrome. *N Engl J Med* 2000; 343:1008.
11. Bonyhay I, Freeman R. Sympathetic nerve activity in response to hypotensive stress in the postural tachycardia syndrome. *Circulation* 2004; 110:3193.
12. Vernino S, Low PA, Fealey RD, et al. Autoantibodies to ganglionic acetylcholine receptors in autoimmune autonomic neuropathies. *N Engl J Med* 2000; 343:847.
13. Sandroni P, Opfer-Gehrking TL, McPhee BR, Low PA. Postural tachycardia syndrome: clinical features and follow-up study. *Mayo Clin Proc* 1999; 74:1106.
14. Fouad FM, Tadana-Thome L, Bravo EL, Tarazi RC. Idiopathic hypovolemia. *Ann Intern Med* 1986; 104:298.
15. Jacob G, Shannon JR, Black B, et al. Effects of volume loading and pressor agents in idiopathic orthostatic tachycardia. *Circulation* 1997; 96:575.
16. Streeten DH, Thomas D, Bell DS. The roles of orthostatic hypotension, orthostatic tachycardia, and subnormal erythrocyte volume in the pathogenesis of the chronic fatigue syndrome. *Am J Med Sci* 2000; 320:1.
17. Streeten DH, Anderson GH Jr, Richardson R, Thomas FD. Abnormal orthostatic changes in blood pressure and heart rate in subjects with intact sympathetic nervous function: evidence for excessive venous pooling. *J Lab Clin Med* 1988; 111:326.
18. Jacob G, Robertson D, Mosqueda-Garcia R, et al. Hypovolemia in syncope and orthostatic intolerance role of the renin-angiotensin system. *Am J Med* 1997; 103:128.
19. Raj SR, Biaggioni I, Yamhure PC, et al. Renin-aldosterone paradox and perturbed blood volume regulation underlying postural tachycardia syndrome. *Circulation* 2005; 111:1574.
20. Garland EM, Raj SR, Black BK, et al. The hemodynamic and neurohumoral phenotype of postural tachycardia syndrome. *Neurology* 2007; 69:790.
21. Stewart JM, Medow MS, Montgomery LD. Local vascular responses affecting blood flow in postural tachycardia syndrome. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2003; 285:H2749.
22. Schondorf R, Benoit J, Stein R. Cerebral autoregulation is preserved in postural tachycardia syndrome. *J Appl Physiol* 2005; 99:828.
23. Goldstein DS, Eldadah B, Holmes C, et al. Neurocirculatory abnormalities in chronic orthostatic intolerance. *Circulation* 2005; 111:839.
24. Jacob G, Shannon JR, Costa F, et al. Abnormal norepinephrine clearance and adrenergic receptor sensitivity in idiopathic orthostatic intolerance. *Circulation* 1999; 99:1706.
25. Abe H, Nagatomo T, Kohshi K, et al. Heart rate and plasma cyclic AMP responses to isoproterenol infusion and effect of beta-adrenergic blockade in patients with postural orthostatic tachycardia syndrome. *J Cardiovasc Pharmacol* 2000; 36 Suppl 2:S79.
26. Shannon JR, Flatter NL, Jordan J, et al. Orthostatic intolerance and tachycardia associated with norepinephrine-transporter deficiency. *N Engl J Med* 2000; 342:541.
27. Garland EM, Winker R, Williams SM, et al. Endothelial NO synthase polymorphisms and postural tachycardia syndrome. *Hypertension* 2005; 46:1103.
28. Nickander KK, Carlson PJ, Urrutia RA, et al. A screen of candidate genes and influence of beta2-adrenergic receptor genotypes in postural tachycardia syndrome. *Auton Neurosci* 2005; 120:97.
29. Ojha A, McNeeley K, Heller E, et al. Orthostatic syndromes differ in syncope frequency. *Am J Med* 2010; 123:245.
30. Low PA, Novak V, Spies JM, et al. Cerebrovascular regulation in the postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS). *Am J Med Sci* 1999; 317:124.
31. Raj SR, Black BK, Biaggioni I, et al. Acetylcholinesterase inhibition improves tachycardia in postural tachycardia syndrome. *Circulation* 2005; 111:2734.
32. Thieben MJ, Sandroni P, Sletten DM, et al. Postural orthostatic tachycardia syndrome: the Mayo clinic experience. *Mayo Clin Proc* 2007; 82:308-13.

POSTURAL ORTHOSTATIC TACHYCARDIA SYNDROME

A. Vilkė, J. Mikšaitė, A. Macas

Key words: change in position, orthostatic tachycardia, hypertension, young age.

Summary

Orthostatic intolerance defines a group of symptoms characterized by cerebral hypoperfusion and/or sympathetic activation that appear on standing upright and remit in the supine position. Patients may complain of headache, nausea, abdominal pain, lightheadedness, diminished concentration, syncope, anxiety, weakness, fatigue, exercise intolerance, palpitations, dyspnea, and chest pain. POTS criteria: increased heart rate 30 beats/min. or more contractions within the first 10 min of a change in the vertical position, there is no position-induced hypotension, orthostatic intolerance symptoms. POTS is the most common form of orthostatic intolerance. This is the most common syndrome among young people, who have autonomic dysfunction clinic. POTS patients ages - young, between 14 and 45 years. POTS etiology is heterogeneous. It was found that POTS can cause a variety of reasons, but which is primary and which are secondary - remains unclear.

We assessed the case: 28 years old patient was hospitalized to Lithuanian University of Health Sciences Kaunas hospital for surgical treatment of esophageal achalasia. The start of surgery (laparoscopic cardiomyotomy) and gas insufflation was made without any complications. But when the patient's position was changed (reverse Trendelenburg) was monitored atrial flutter (heart rate 130 beats per minute, blood pressure 146/106 mmHg). For

atrial flutter correction were used KCl, Mg SO₄, and intravenous esmolol. After that, heart rate gradually decreased from 130 beats/min to 92-80 beats/min. During all surgery, the patient's condition was stable, but a normal sinus rhythm observed at the end of operation, when the patient was returned to her primary position.

There was a research in Mayo Clinic (Minnesota, USA) which objective - to investigate perioperative patients with postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS) preparation, and to identify unexpected complications during operation. The research was conducted on the 152 patients to identify all surgical procedures performed during general anesthesia between January 1, 1993 and

December 31, 2006 at Mayo Clinic. There were selected 13 patients (12 women, 1 man) of 152. From research there was found that autonomic dysfunction associated with POTS may present unusual physiologic challenges in the perioperative period.

Correspondence to: andrius.macas@kmuk.lt

Gauta 2013-01-23
