

Sinus tachycardia and its differential diagnosis

Sínusová tachykardia a jej diferenciálna diagnostika

Monika Lukáčová, Peter Mitro, Kristína Valová

Arytmologické oddelenie, I. Kardiologická klinika LF UPJŠ a VÚSCH, a. s. Košice, Slovenská republika

Lukacova M, Mitro P, Valova K. **Sinus tachycardia and its differential diagnosis.** Cardiology Lett. 2025;34(4):244–252

Abstract. Sinus tachycardia is defined as a heart rate exceeding 100 beats per minute. It results from accelerated activation of the sinus node mediated by the autonomic nervous system. It is the most common arrhythmia and serves as a useful physiological response of the body to physical and emotional stress. However, its occurrence in otherwise healthy individuals, in the absence of clearly identifiable triggers, poses a frequent clinical challenge. In certain cases, it may also indicate an underlying pathological condition. This review focuses on the differential diagnosis of sinus tachycardia, with special emphasis on its distinct forms: physiological sinus tachycardia, pathological sinus tachycardia, inappropriate sinus tachycardia, postural orthostatic tachycardia syndrome, and sinus node reentry tachycardia. The etiology, clinical manifestations, diagnostic strategies, and therapeutic approaches are discussed. Evidence from multiple studies indicates that an elevated resting heart rate is associated with increased risk of cardiovascular disease, heart failure, cancer, and all-cause mortality. Management of secondary sinus tachycardia relies primarily on addressing the underlying cause. Direct suppression of sinus tachycardia is indicated only in cases of inappropriate sinus tachycardia, postural orthostatic tachycardia syndrome, and sinus node reentry tachycardia. Fig. 5, Tab. 3, Ref. 23, on-line full text (Free, PDF), www.cardiologyletters.sk

Key words: sinus tachycardia – inappropriate sinus tachycardia – postural orthostatic tachycardia syndrome – POTS

Lukáčová M, Mitro P, Valová K. **Sínusová tachykardia a jej diferenciálna diagnostika.** Cardiology Lett. 2025;34(4):244–252

Abstrakt. Sínusová tachykardia je definovaná ako srdcová frekvencia nad 100 úderov za minútu. Je spôsobená zrýchlenou aktiváciou sínusového uzla vplyvom autonómneho nervového systému. Ide o najbežnejšiu arytmiu, ktorá predstavuje užitočnú fyziologickú odpoveď organizmu na fyzický a emočný stres. Jej prítomnosť u inak zdravých jedincov, bez jasne identifikovateľných spúšťačov, predstavuje bežný klinický problém. V niektorých prípadoch môže signalizovať závažné patologické stavy. Tento prehľadový článok sa zaoberá diferenciálnou diagnostikou sínusovej tachykardie, pričom osobitnú pozornosť venuje jej jednotlivým formám: fyziologickej sínusovej tachykardii, patologickej sínusovej tachykardii, neprimeranej sínusovej tachykardii, syndrómu

Do redakcie došlo dňa 10. augusta, prijaté dňa 3. septembra 2025

Adresa pre korešpondenciu: MUDr. Monika Lukáčová, Arytmologické oddelenie, I. Kardiologická klinika LF UPJŠ a VÚSCH, a. s., Ondavská 8, 040 11 Košice, Slovenská republika, e-mail: mlukacova97@gmail.com

posturálnej ortostatickej tachykardie a sínusovej nodálnej reentry tachykardii. Diskutované sú príčiny, klinické prejavy, diagnostické prístupy ako aj možnosti liečby. Na základe viacerých štúdií je nárast bazálnej srdcovej frekvencie asociovaný so zvýšeným rizikom kardiovaskulárnych chorôb, srdcového zlyhávania, rakoviny či mortality z akejkoľvek príčiny. Liečba sínusovej tachykardie v prípade sekundárnej formy spočíva v manažmente vyvolávajúcej príčiny. Potláčanie samotnej sínusovej tachykardie je indikované iba pri neprimeranej sínusovej tachykardii, syndróme posturálnej ortostatickej tachykardie a sínusovej nodálnej reentry tachykardie. Obr. 5, Tab. 3, Lit. 23, on-line full text (Free, PDF), www.cardiologyletters.sk

Kľúčové slová: sínusová tachykardia – neprimeraná sínusová tachykardia – syndróm posturálnej ortostatickej tachykardie – POTS

Sínusová tachykardia (ST) je definovaná ako srdcová frekvencia nad 100 úderov za minútu. Je spôsobená zrýchlenou aktiváciou sínusového uzla vplyvom autonómneho nervového systému (sympatikovou aktiváciou, parasympatikovou inhibíciou) prostredníctvom súvisiacich receptorov a kanálov (prevažne kalciové kanály) (1, 2).

Sínusová tachykardia je najbežnejšia arytmia, ktorá predstavuje užitočnú fyziologickú odpoveď organizmu na fyzický a emočný stres. Jej prítomnosť u inak zdravých jedincov, bez jasne identifikovateľných spúšťačov predstavuje bežný klinický problém. V niektorých prípadoch môže signalizovať závažné patologické stavy. Môže byť spojená s ťažko tolerovateľnými symptómami, ktoré môžu výrazne ovplyvňovať kvalitu života pacientov. Zhodnotenie etiológie, klinickej prezentácie, dĺžky a frekvencie jej trvania a rozhodnutie o liečbe často predstavuje náročnú výzvu.

Na základe viacerých štúdií je nárast bazálnej srdcovej frekvencie asociovaný so zvýšeným rizikom kardiovaskulárnych chorôb (3, 4), srdcového zlyhávania (3), rakoviny (3) či mortality z akejkoľvek príčiny (3, 4, 5).

Sínusová tachykardia sa rozdeľuje na fyziologickú, patologickú, neprimeranú sínusovú tachykardiu (IST), syndróm posturálnej ortostatickej tachykardie (POTS) a sínusovú nodálnu reentry tachykardiu. Schematické znázornenie zobrazuje **obrázok 1**.

Diagnostika – všeobecné princípy

Detailná anamnéza a fyzikálne vyšetrenie

Základom diagnostického procesu je podrobná anamnéza s posúdením príznakov tachykardie – najčastejšie prítomnosť palpitácií, diskomfort na hrudníku, dýchavica, únava, pocity na odpadnutie. Rozhodujúca je prítomnosť ťažkostí pacienta korelujúca s tachykardiou, ich väzba na polohu tela, na aktivitu/prítomnosť tachykardie v pokoji, zhodnotenie závažnosti a rozsahu autonómnej dysfunkcie, prítomnosti novej supraventrikulárnej arytmie (spúšťače, spôsob ukončenia arytmie, možnosť ukončiť ju vágovými manévrami), zhodnotiť liekovú anamnézu (najmä lieky ovplyvňujú-

Fyziologická sínusová tachykardia	emócie, fyzická aktivita, kofeín, tehotenstvo, znížená kardiovaskulárna výkonnosť, zvýšená teplota
Patologická sínusová tachykardia	dehydratácia, hypertyreóza, krvácanie, anémia, hypoxia, pľúcna embólia, srdcové zlyhávania, úraz, zápalové stavy, infekcia, bolesť, drogy, alkohol, fajčenie, hypoglykémia, feochromocytóm
POTS (syndróm posturálnej ortostatickej tachykardie)	autoimunita, autonómna dysfunkcia, hypovolémia, zvýšený noradrenalin v sére
IST (neprimeraná sínusová tachykardia)	kanalopatie (If kanál) (6), autonómna dysfunkcia, autoimunitná dysregulácia, neurohumorálna modulácia
Sino-nodálna reentry tachykardia	mikro-reentry okruhy cez sínusový uzol

Obrázok 1 Príčiny sínusovej tachykardie (modifikované podľa 1)

ce tlak krvi a srdcovú frekvenciu, ktoré by mohli viesť k nesprávnej diagnóze), diétny režim pacienta či posúdiť prítomnosť komorbidít (2, 7 – 9).

Fyzikálne vyšetrenie by malo zahŕňať meranie vitálnych funkcií v leže a vo vzpriamenej polohe (srdcovú frekvenciu a tlak krvi). Súčasťou vyšetrenia by mal byť elektrokardiogram, echokardiografické vyšetrenie a 24-hodinový EKG Holter monitor. Cieľom týchto vyšetrení je vylúčiť prítomnosť štrukturálneho ochorenia srdca či inú srdcovú arytmiu (10).

Ambulantný EKG záznam a EKG Holter monitoring

V diagnostike typu sínusovej tachykardie sa využívajú konvenčné metódy – ambulantný EKG záznam (obrázok 2), v prípade nejasnosti a potreby dlhšieho monitorovania vieme využiť EKG Holter monitoring, prípadne implantovateľný slučkový záznamník (ILR). V súčasnosti sú k dispozícii aj “smart” zariadenia na podklade fotopletyzmografie, umožňujúce ukladať a zdieľať zdravotné dáta (srdcová frekvencia, tlak krvi). Efektívne monitorovanie podáva informáciu o charaktere tachykardie, jej začiatku a ukončení (rýchly začiatok, bez “warm-up” a “cool-down” fenoménu, je typický pre POTS a IST), trvaní, vzťahu k ťažkostiam, bežným denným činnostiam a aktivitám, vzťahu k polohe tela.

Správnu metódu zvolíme na základe udanej frekvencie ťažkostí (denne, týždenne, mesačne, sporadicky), podľa diagnostickej výťažnosti so zohľadnením ceny-výťažnosti, pacientovej preferencie, lokálnych možností a skúsenosti (1, 2, 11).

Laboratórne vyšetrenia

Súčasťou vyšetrenia by mal byť aj základný panel laboratórnych vyšetrení, minimálne zahŕňajúci krvný obraz, parametre štítnej žľazy za účelom vylúčenia sekundárnej príčiny (7). V prípade podozrenia na POTS môžeme zvážiť stanovenie: nešpecifické protilátky proti adrenergným či cholinergným receptorom, protilátky proti receptoru typu 1 angiotenzínu 2, antinukleárne či antifosfolipidové protilátky. Prítomnosť protilátok zatiaľ nemá klinický význam a nezodpovedá ani závažnosti symptómov POTS. V klinickej praxi sa ich vyšetrovanie zatiaľ neodporúča (12).

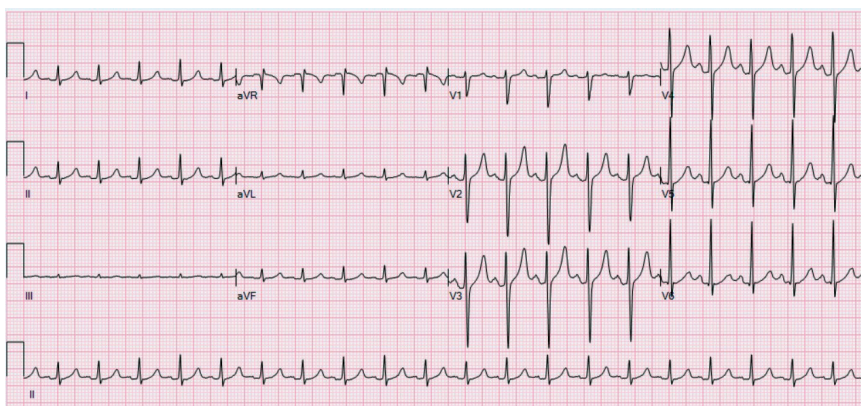
Zobrazovacie vyšetrenia

Na vylúčenie sekundárnych príčin sínusovej tachykardie a štrukturálneho ochorenia srdca je vhodné doplniť echokardiografické vyšetrenie. RTG hrudníka pomôže vylúčiť infekciu či zápalové stavy, kongesciu pri srdcovom zlyhávaní, pľúcnu embolizáciu. CT vyšetrenie hrudníka (napríklad CT pulmoangiografia za účelom vylúčenia pľúcnej embólie), brucha alebo ultrazvukové vyšetrenie brucha na vylúčenie iných patológií (zápalový proces, krvácanie, úraz..).

Ostatné špecifické vyšetrenia

Pri syndróme posturálnej ortostatickej tachykardie je možné realizovať test na naklonenej rovine (HUT test).

U pacientov s POTS môžeme zvážiť aj autonómne funkčné testy na posúdenie kardiovaskulárnych reflexov a analýzu variability srdcovej frekvencie. Využívame najmä hlboké dýchanie a Valsalvov manéver.



Obrázok 2 EKG záznam sínusovej tachykardie (vlastný archív)

Na posúdenie myokardiálnej adrenergnej funkcie u pacientov s POTS možno použiť zobrazovacie vyšetrenie použitím rádioizotopu I-MIBG (metaiodobenzylguanidín) použitím SPECT metódy. Pri zníženom vychytávaní I-MIBG myokardom možno predpokladať sympatikóvu denerváciu myokardu ako príčinu POTS (13).

Na diferenciálnu diagnostiku iných úzkokomplexových tachykardií a diagnózu sino-nodálnej reentry tachykardie sa využíva elektrofyziológické vyšetrenie (EFV).

Fyziologická a patologická (sekundárna) sínusová tachykardia

Fyziologickými príčinami ST sú fyzická aktivita, stres, emócie, horúčka (na každý stupeň zvýšenia telesnej teploty sa môže srdcová frekvencia zvýšiť o 10 – 15 úderov za minútu), tehotenstvo (vplyvom hormonálnych zmien aj zmien v objeme cirkulujúcej krvi), užívanie stimulačných látok (kofeín, alkohol, nikotín či niektorých liečiv), dehydratácia alebo strata kondície či sedavý spôsob života.

Patologické príčiny ST vieme podľa mechanizmu rozdeliť na:

- srdcové zlyhávanie
- hypoxia (chronická obštrukčná choroba pľúc, pľúcna embolizácia)
- hypovolemické (dehydratácia, krvácanie)
- hyperkinetická cirkulácia (sepsa, anémia, cirhóza pečene)
- metabolické (hypoglykémia)
- endokrinologické (poruchy štítnej žľazy – hypertyreóza, choroby nadobličiek – feochromocytóm)
- zápalové stavy (infekcie, sepsa) (1, 3 – 14).

Liečba sínusovej tachykardie vzniknutej zo sekundárnych príčin závisí vždy od liečby základného ochorenia – pľúcna embolizácia, srdcové zlyhávanie, cirhóza pečene, endokrinologická liečba, liečba infekcie, zápalu, krvácania a ďalších.

Neprimeraná sínusová tachykardia (IST)

Neprimeraná sínusová tachykardia (IST) predstavuje klinický syndróm, ktorý postihuje prevažne mladých ľudí.

Je charakterizovaná sínusovým rytmom s frekvenciou nad 100 úderov za minútu v pokoji alebo pri minimálnej námahe, ktorá je disproporčná úrovni fyzickému alebo emočnému stresu (15), alebo priemernou srdcovou frekvenciou nad 90/minútu počas 24-hodinového EKG Holter monitorovania (16). Diurnálne zmeny srdcovej frekvencie sú zväčša zachované (15). Prevalencia IST je približne 1,16 % v zdravej populácii pacientov v strednom veku (17).

Medzi príznaky patria palpitácie, točenie hlavy, presynkopy či úzkostné stavy. Klinické príznaky môžu úplne absentovať, mnohokrát však ťažkosti nesúvisia so závažnosťou samotnej tachykardie. Srdcová frekvencia fluktuuje medzi normálnymi a excesívnymi srdcovými frekvenciami. Ťažkosti musia byť perzistujúce a reprodukovateľné (2).

Patogenéza nie je jednoznačne známa, pravdepodobne je multifaktoriálna, so značným spolupodielom autonómnej dysfunkcie. Medzi možné patofyziológické mechanizmy zaraďujeme vnútorne ("intrinsic") abnormality sínusového uzla, narušená kontrola baroreflexu, stimulujúce autoprotilátky proti betareceptorom, hypersenzitivita beta-adrenergného receptora, autoprotilátky alebo hyposenzitivita muskarínového (M2) receptora, denervácia nervus vagus a ďalšie (1).

Často ide o diagnózu *per exclusionem* (vylučovacou metódou) (2). V rámci diferenciálnej diagnostiky je potrebné vylúčiť ortostatický charakter ťažkostí (možný POTS) alebo exacerbáciu tachykardie fyzickou námahou, vylúčiť sekundárne príčiny, recentné prekonanie vírusovej infekcie či iný precipitujúci faktor, užívanie provokujúcich látok, psychiatrické ťažkosti. Môžeme sa stretnúť s tzv. "overlap" syndrómom IST s POTS (15).

Väčšina pacientov s IST predstavuje zdravú populáciu, mimoriadne zriedkavo dochádza k rozvoju kardiomyopatie (zriedkavá kvôli zachovanej diurnálnej variácii srdcovej frekvencie) (8). Terapeutické možnosti IST nie sú dostatočne preskúmané. Betablokátory, aj vo vysokých dávkach, vo všeobecnosti nie sú účinné, často však bývajú spojené s vedľajšími účinkami (najmä únava). Ivabradín sa podľa štúdií zdá byť bezpečný a účinný, vedie k signifikantnej redukcii srdcovej frekvencie (mediánu SF aj maximálnej SF) s minimálnym ovplyvnením minimálnej SF, zlepšuje toleranciu záťaže (18). Odporúčania Európskej kardiologickej spoločnosti pre IST zobrazuje **tabuľka 1**.

Tabuľka 1 Odporúčanie pre liečbu IST podľa odporúčaní ESC pre manažment supraventrikulárnych tachykardií (modifikované podľa 16)

Odporúčanie	Trieda	Level
Diagnóza a liečba reverzibilných príčin	I	C
Ivabradín alebo kombinácia ivabradínu s betablokátorom by mala byť zvážená u symptomatických pacientov	Ila	B
Betablokátor by mal byť zváženy u symptomatických pacientov	Ila	C

Možné je zvážiť aj abláciu sínusového uzla, avšak iba pri extrémnych prípadoch, ak sú ťažkosti preukázateľne spôsobené sínusovou tachykardiou pri zlyhaní ostatných možností terapie (15).

Podľa Aranyó et al. IST postihuje približne 20 % pacientov v rámci post-COVID-19 syndrómu, ide prevažne o mladé ženy bez komorbidít po prekonaní ľahkej infekcie SARS-CoV-2 (19).

Syndróm posturálnej ortostatickej tachykardie

Syndróm posturálnej ortostatickej tachykardie (POTS) je bežnou formou syndrómu ortostatickej intolerancie s prevalenciou 0,2 – 1 % v rozvinutých krajinách. Ide o chronický heterogénny syndróm definovaný pretrvávajúcim vzostupom srdcovej frekvencie minimálne o 30 úderov za minútu počas 10 minút od postavenia sa (alebo o viac ako 40 úderov za minútu u adolescentov vo veku 12 – 19 rokov) bez sprievodnej ortostatickej hypotenzie. Ortostatická hypotenzia je definovaná ako pokles systolického tlaku krvi minimálne o 20 mmHg alebo diastolického tlaku o viac ako 10 mmHg. U väčšiny pacientov je prítomný nárast srdcovej frekvencie nad 120 úderov za minútu (12). Pretrvávajúcim vzostupom srdcovej frekvencie sa rozumie zachytenie vzostupu pul-

zovej frekvencie v minimálne dvoch meraniach s časovým rozstupom 1 minúty. Minimálna srdcová frekvencia v leže by mala byť 60 úderov za minútu, aby sme sa vyhli diagnostikovaniu POTS u pacienta s nízkou pokojovou pulzovou frekvenciou, ktorá narastá do normálnej frekvencie pri postavení sa. Viaceré odborné spoločnosti publikovali konsenzus pre diagnostické kritériá pre POTS, ktoré sa zhodujú, že súčasne musí byť prítomná tachykardia aj symptómy ortostatickej intolerancie, ktoré sa chronicky vyskytujú u daného pacienta (9). Diagnostické kritériá pre syndróm posturálnej ortostatickej tachykardie sú zhrnuté v **tabuľke 2**.

Typický vek nástupu ťažkostí je medzi 15. a 45. rokom života, 80 % pacientov sú ženy (12).

Samotná ortostatická tachykardia neznamena diagnostiku POTS. Časť pacientov s POTS má normálnu alebo vyššiu normálnu pokojovú srdcovú frekvenciu. U jednotlivcov s konštantne vyššou srdcovou frekvenciou, bez zreteľa na polohu tela, treba zvážiť diagnózu neprimeranej sínusovej tachykardie. Táto vyžaduje konštantné zvýšenie pokojovej pulzovej frekvencie nad 100 úderov za minútu alebo priemernú pulzovú frekvenciu na 24-hodinovom EKG Holter monitore nad 90 úderov za minútu.

Syndróm posturálnej ortostatickej tachykardie predstavuje syndróm, ktorého pôvod je multifaktoriálny. Jeho konkrétny vyvolávajúci mechanizmus zatiaľ nepoznáme, avšak diskutuje sa o rôznych mechanizmoch, ktoré sa môžu podieľať na jeho vzniku. Medzi ne patrí abnormálne zvýšená aktivita sympatikového nervového systému a cirkulujúcich katecholamínov, ktoré vedú k hyperadrenergnému stavu, periférna sympatická denervácia, ktorá vedie ku kongescii krvi vo venóznom systéme a objemovej dysregulácii, nízky objem krvi, či dysregulácia imunitného systému (12).

Na základe jednotlivých mechanizmov sa v literatúre odlišujú tri subtypy POTS – hyperadrenergný, neuropatický a hypovolemický typ (12). Napriek tomu, že štúdie

Tabuľka 2 Diagnostické kritériá syndrómu posturálnej ortostatickej tachykardie (modifikované podľa 9, 12)

Všetky kritériá musia byť splnené

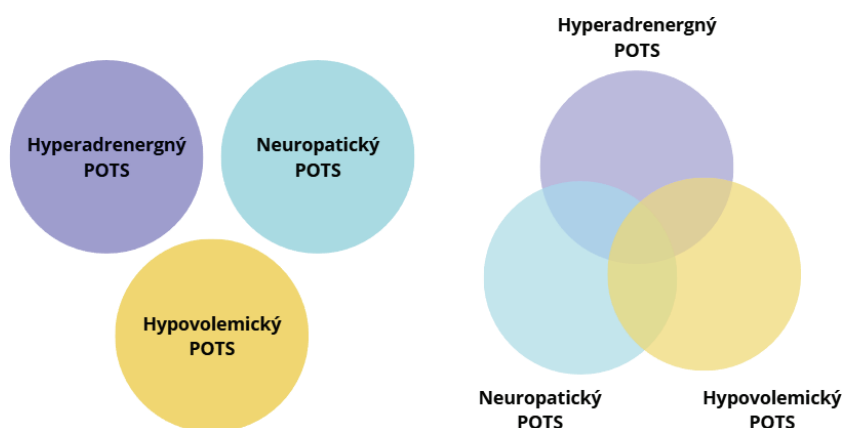
Pretrvávajúci nárast srdcovej frekvencie o ≥ 30 úderov za minútu počas 10 minút po postavení sa

Nepítomnosť ortostatickej hypotenzie (pokles sTK ≥ 20 mmHg, dTK ≥ 10 mmHg)

Prítomnosť symptómov ortostatickej intolerancie, ktoré sa zhoršujú po postavení sa a zlepšujú sa po horizontalizácii (malátnosť, palpitácie, slabosť, dýchavica, rozmazané videnie, únava)

Trvanie symptómov viac ako 3 mesiace

Nepítomnosť iného stavu, ktorý by vysvetľoval sínusovú tachykardiu



Obrázok 3 Subtypy POTS a ich prekrývanie vo výslednom klinickom obraze pacienta (modifikované podľa 20)

prinášajú nové a nové mechanizmy, ktoré sa na vzniku POTS podieľajú, stále nám nie je úplne jasné ako sa tieto mechanizmy prekrývajú, ako medzi sebou interagujú a nakoľko prispievajú ku konečnému klinickému priebehu POTS (20). Schematické znázornenie jednotlivých subtypov POTS a ich prekrývanie zobrazuje **obrázok 3**.

V ostatnom čase pribúdajú štúdie, ktoré sa venujú možnému imunitnému podkladu syndrómu posturálnej ortostatickej tachykardie. Jednoznačná autoimunitná etiológia POTS síce nebola identifikovaná, avšak viacero spoločných znakov medzi POTS a autoimunitnou navrhuje tento mechanizmus. Táto hypotéza vychádza z toho, že u väčšej časti pacientov vzniku POTS predchádza vírusové ochorenie (väčšinou infekcia horných dýchacích ciest či gastrointestinálna infekcia) či vakcinácia, tehotenstvo, menarché, operácie či úrazy (otras mozgu). Recentnú infekciu udáva 20 – 50 % pacientov s POTS. Klinický priebeh má zvyčajne dve formy – akútny začiatok po niektorom z uvedených spúšťačov alebo pomaly progredujúce symptómy počas dlhšieho času (7, 12). Rovnako títo pacienti majú častejšie autoimunitné ochorenia (Hashimotova tyreoiditída, reumatoidná artritída, Sjogrenov syndróm, systémový lupus erythematosus a ďalšie), či ďalšie podobnosti ako predomnancia u mladých žien alebo identifikácia prítomnosti autoimunitných protilátok proti autonómnemu nervovému systému u pacientov s POTS (12).

U POTS pacientov boli doposiaľ popísané nešpecifické protilátky proti adrenergým či cholinergným receptorom, protilátky proti receptoru typu 1 angiotenzínu 2, antinukleárne či antifosfolipidové protilátky. Prítomnosť

týchto protilátok by mohla vysvetliť niektoré symptómy dysautónomie (21).

Základom diagnostického procesu je posúdenie ortostatických ťažkostí a ich väzby na polohu tela, zhodnotenie závažnosti a rozsahu autonómnej dysfunkcie (gastrointestinálne, urologické, abnormálne potenie a iné) (7).

Autonómne testy by sa mali zvážiť u pacienta s podozrením na POTS na potvrdenie alebo vyvrátenie diagnózy, prípadne na ďalšiu kategorizáciu POTS podľa subtypov. Na vyšetrenie sa využíva buď test aktívneho státia s meraním tlaku krvi a srdcovej frekvencie v 1., 3., 5. a 10. minúte testu (12). Využiť môžeme test na naklonenej rovine (HUT test), a to v 60° uhle po dobu 10 minút, ideálne s kontinuálnym neinvazívnym meraním tlaku krvi a srdcovej frekvencie (**obrázok 4**). Tieto



Obrázok 4 Test na naklonenej rovine

testy môžu odhaliť pridruženú vazovagálnu reakciu (tzv. "overlap" syndróm) alebo stanoviť diagnózu vazovagálnej synkopy (10).

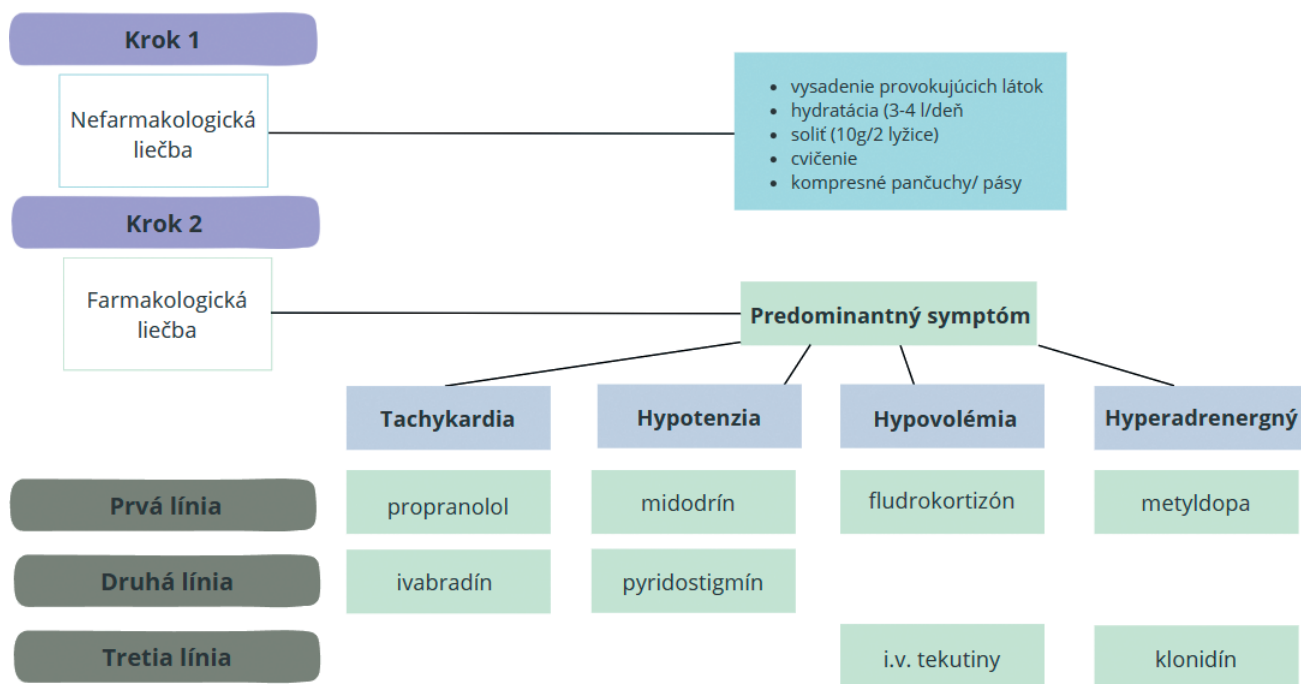
Syndróm posturálnej ortostatickej tachykardie nemá kauzálnu liečbu. Cieľmi terapie sú poučenie pacienta o režimových opatreniach, zmiernenie príznakov, zlepšenie fyzickej kondície a zlepšenie kvality života pacienta (7, 12, 22, 23).

V úvode je potrebné vysadiť všetku medikáciu, ktorá sa môže podieľať na zhoršení symptómov pacienta (stimulanciá, lieky inhibujúce spätné vychytávanie noradrenalínu, vazodilatanciá). V rámci nefarmakologickej terapie sa využívajú stratégie na zvýšenie krvného objemu formou dodržiavania pitného režimu (asi 3 litre vody denne), prisolenie stravy (príjem soli by sa mal zvyšovať postupne, až do dosiahnutia dávky 10 gramov denne) a používanie kompresných pásov a pančúch (môžu zlepšiť gravitáciou indukovaný presun krvi, podporujú presun z dolných končatín do vyšších častí tela, kompresný pás na brucho sa javí efektívnejším ako pančuchy). Solné tablety sa neodporúčajú pre akútne zvýšenie osmotickej nálože, ktorá môže spôsobovať gastrointestinálne ťažkosti (7, 12, 22, 23).

Farmakologická liečba sa využíva v prípade veľmi vysokej pulzovej frekvencie a v prípade závažných

ťažkostí pacienta pri zlyhaní nefarmakologickej liečby alebo jej nedostatočného efektu. Aktuálne nie sú žiadne oficiálne schválené lieky na liečbu POTS a neexistujú ani žiadne silné dôkazy o ich účinku. Cieľom tejto liečby je zmierniť sínusovú tachykardiu, zlepšiť sympatikový tonus, podporiť vazokonstrikciu a zvýšiť krvný objem. U pacientov s vysokou pulzovou frekvenciou začíname liečbou betablokátorom (propranolol 10 – 20 mg až štyrikrát denne), v prípade kontraindikácie betablokátoru možno použiť ivabradín (5 mg dvakrát denne). V prípade nízkeho tlaku možno použiť midodrin (5 mg trikrát denne). Ďalšou možnosťou je aj využitie pyridostigminu, ktorý podporuje cholinergnú aktivitu, pôsobí priamo na tonus parasympatikového nervového systému. Na zväčšenie krvného objemu je možné použiť fludrokortizón, syntetický aldosterón, ktorý spôsobuje retenciu sodíka obličkami (7, 9, 22, 23). Centrálne účinkujúce sympatolytiká, ako klonidín a metyldopa, sa môžu tiež využiť u POTS pacientov. Mechanizmus ich účinku je cez inhibíciu centrálnej sympatikovej dráhy (7).

Niektorí pacienti s hypovolemickým typom POTS dobre reagujú na opakované podávanie intravenózných fyziologických roztokov sodíka či albumín. Tieto infúzne terapie sú však užitočné najmä pre klinicky



Obrázok 5 Schematické znázornenie terapeutického manažmentu pacienta s POTS (modifikované podľa 9)

Tabuľka 3 Odporúčania pre sino-nodálnu reentry tachykardiu podľa ESC odporúčaní pre manažment supraventrikulárnych tachykardií (modifikované podľa 16)

Odporúčanie	Trieda	Level
Katétrová ablácia by sa mala zvážiť u symptomatických pacientov, ktorí neodpovedajú na farmakologickú liečbu	Ila	C
Nedihydropyridínové blokátory kalciového kanála (verapamil alebo diltiazem) pri neprítomnosti HFrEF môžu byť zvážené u symptomatických pacientov	Ilb	C

dekompenzovaných pacientov, ich dlhodobé používanie sa v rutinej praxi neodporúča (7). Schematické znázornenie terapeutického manažmentu pacienta s POTS je na **obrázku 5**.

Sino-nodálna reentry tachykardia

Sino-nodálna reentry tachykardia predstavuje zriedkavú arytmiu pozostávajúcu z reentry okruhu zahŕňajúceho sínusový uzol. Prejavuje sa paroxysmami tachykardie (na rozdiel od IST, ktorá je skôr perzistujúca). Na povrchovom 12-zvodovom EKG je polarita a morfológia P vln veľmi podobná P vlnám sínusového rytmu. Na potvrdenie diagnózy je potrebné elektrofyziológické vyšetrenie. Liečba je empirická, bez dôkazov z kontrolovaných štúdií. Efektívnym sa zdá byť verapamil a amiodarón, betablokátor je často neúčinný. Možné je tiež ablačné riešenie so zameraním sa na miesto najvčasnejšej aktivity podľa P vlny. Táto metóda má dobré dlhodobé výsledky. ESC odporúčania na manažment sino-nodálnej reentry tachykardie zobrazuje **tabuľka 3** (16).

Záver

Sínusová tachykardia predstavuje najbežnejšiu arytmiu, ktorá je najčastejšie fyziologická adaptácia organizmu na zmeny homeostázy. V iných prípadoch je sprievodným javom patologických procesov. Príčiny patologickej sínusovej tachykardie sú rozmanité a nie vždy sú pri iniciálnom vyšetrení zrejmé. Ich odhalenie má ale zásadný význam pri terapii, ktorá závisí od liečby vyvolávajúcej príčiny. Liečebné potlačenie tachykardie je v takomto prípade nežiaduce – sínusová tachykardia predstavuje kompenzačný mechanizmus. Liečba je indikovaná v prípade IST, POTS a sínusovej nodálnej reentry tachykardie z dôvodov symptomatických i prog-

nostických. Fyziologickú sínusovú tachykardiu nie je potrebné liečiť.

Literatúra

- Mayuga KA, Fedorowski A, Ricci F, Gopinathannair R, Dukes JW, Gibbons C, et al. Sinus Tachycardia: a Multidisciplinary Expert Focused Review. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2022;15. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.121.007960>
- Ahmed A, Pothineni NVK, Charate R, Garg J, Elbey M, de Asmundis C, et al. Inappropriate Sinus Tachycardia: Etiology, Pathophysiology, and Management: JACC Review Topic of the Week. *JACC* 2021;79:2450-2462.
- Aune D, Sen A, o'Hartaigh B, Janszky I, Romundstad PR, Tonstad S, et al. Resting heart rate and the risk of cardiovascular disease, total cancer, and all-cause mortality - A systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *NMCD* 2017;27:504-517. doi: 10.1016/j.numecd.2017.04.004
- Fox K, Borer JS, Camm AJ, Danchin N, Ferrari R, Lopez Sendon JL, et al. Resting Heart Rate in Cardiovascular Disease. *JACC* 2007;50:823-830. doi:10.1016/j.jacc.2007.04.079
- Singh BN, Phil D. Morbidity and Mortality in Cardiovascular Disorders: Impact of Reduced Heart Rate. *J Cardiovasc Pharmacol Therapeut* 2001;6:313-331. <https://doi.org/10.1177/107424840100600401>
- Baruscotti M, Bianco E, Bucci A, DiFrancesco D. Current understanding of the pathophysiological mechanisms responsible for inappropriate sinus tachycardia: role of the if "funny" current. *J Interv Card Electrophysiol*. 2016;46:19.
- Vernino S, Bourne KM, Stiles LE, Grubb BP, Fedorowski A, Stewart JM, et al. Postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS): State of the science and clinical care from a 2019 national institutes of health expert consensus meeting – part 1. *Auton Neurosci* 2021;235:102828. doi:10.1016/j.autneu.2021.102828
- Ali M, Haji AQ, Kichloo A, Grubb BP, Kanjwal K. Inappropriate sinus tachycardia: a review. *Rev Cardiovasc. Med* 2021;22:1331-1339. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2204139>
- Raj SR, Fedorowski A, Sheldon RS. Diagnosis and management of postural orthostatic tachycardia syndrome. *CMAJ* 2022;194. <https://doi.org/10.1503/cmaj.211373>
- Goodman BP. Evaluation of postural tachycardia syndrome (POTS). *Auton Neurosci* 2018;215:12-19. <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2018.04.004>
- Steinberg JS, Varma N, Cygankiewicz I, Aziz P, Balsam P, Baranchuk A, et al. ISHNE-HRS expert consensus statement on

- ambulatory ECG and external cardiac monitoring/telemetry. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2017;22. doi: 10.1111/anec.12447
12. Aboseif A, Bireley JD, Yuebing L, Polston D, Abbatemarco JR. Autoimmunity and postural orthostatic tachycardia syndrome: Implications in diagnosis and management. *Cleve Clin J Med* 2023;90:439-447. <https://doi.org/10.3949/ccjm.90a.22093>
13. Haensch CA, Lerch H, Jigalin A, Schlemmer H, Isenmann S. Cardiac denervation in postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res.* 2008;18:40-42.
14. Loerup L, Pullon RM, Birks J, Fleming S, Mackillop LH, Gerry S, Watkinson PJ. Trends of blood pressure and heart rate in normal pregnancies: a systematic review and meta-analysis. *BMC Med.* 2019;17:167. doi: 10.1186/s12916-019-1399-1
15. Olshansky B, Sullivan RM. Inappropriate sinus tachycardia. *Europace.* 2019;21:194-207. doi: 10.1093/europace/euy128
16. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomstrom-Lundqvist C, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC): Developed in collaboration with the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 2019;41:655-720. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz467>
17. Still AM, Raatikainen P, Ylitalo A, Kauma H, Ikaheimo M, Kesaniemi, et al. Prevalence, characteristics and natural course of inappropriate sinus tachycardia. *Europace* 2005;7:104-112. <https://doi.org/10.1016/j.eupc.2004.12.007>
18. Calo L, Rebecchi M, Sette A, Ciccaglioni A, Liroy E, Fedele F. Efficacy of ivabradine administration in patients affected by inappropriate sinus tachycardia. *Heart Rhythm.* 2010;7:1318-1323. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2010.05.034>
19. Aranyó J, Bazan V, Lladós G, Dominguey MJ, Bisbal F, Massanella M, et al. Inappropriate sinus tachycardia in post-COVID-19 syndrome. *Scientific Reports.* 2022;12:article number:298
20. Lloyd MG, Raj SR. Pathophysiology and classification of pots. In: Gall N, Kavi L, Lobo MD (eds). *Postural tachycardia syndrome. Switzerland: Springer nature;* 2021;29-40.
21. Ormiston CK, Swiatkiewicz I, Taub PR. Postural orthostatic tachycardia syndrome as a sequela of COVID-19. *Heart Rhythm* 2022;19:1880-1889. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2022.07.014>
22. Sebastian SA, Co EL, Panthangi V, Jain E, Ishak A, Shah Y, et al. Postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS): An update for clinical practice. *Curr Probl Cardiol* 2022;47:101384. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2022.101384>
23. Mar PL, Raj SR. Postural orthostatic tachycardia syndrome: Mechanism and new therapies. *Annu Rev Med* 2020;71:235-248. <https://doi.org/10.1146/annurev-med-041818-011630>