

Postural Taşikardi Sendromu Hastalarında Kalp Hızı Değişkenliğinin Değerlendirilmesi

The Evaluation of Heart Rate Variability in Patients with Postural Tachycardia Syndrome

Oguzhan Ekrem Turan¹, Seda Altuntaş², Ali Nail Kaya³, Fatih Kartaler⁴, Mürsel Şahin⁵

ÖZET

Amaç: Postural taşikardi sendromu (POTS) disotonomi ile ilişkili bir hastalıktır. Kalpteki sempatik-parasemptomik dengenin bozulması patofizyolojisinde yer alabilir. Bu çalışmadaki amaç ambulatuar ritim monitorizasyonunda ölçülen ortalama kalp hızı ve kalp hızı değişkenliğinin spektral parametrelerinin POTS hastalarında bu dengenin hangi tarafa bozulduğunu değerlendirmektir.

Hastalar ve Yöntem: 2014 ile ocak 2018 yılları arası eğik masa testi (EMT) yapılan kronik hastalığı bulunmayan ve negatif EMT test sonucu olan 193 hasta çalışmaya dahil edildi. POTS tanısı 70°'lik eğimli EMT testinin ilk 10 dakikalık süreç içerisinde supin pozisyon kalp atışında dakikada 30 atım artış olması olarak tanımlandı. Hastalar POTS olan (n=27) ve olmayan (n=166) olarak iki gruba ayrıldı.

Bulgular: Toplam 193 negatif EMT hastasının 27 (13.9%)'sinde POTS tespit edildi. Kalp hızı değişkenliğinin spektral parametrelerinden SDNN, SDANN, rMSSD, pNN50 değerleri gruplar arasında farklılık göstermedi. Sadece ortalama kalp hızı POTS olan ve olmayanlarda istatistiksel farklılık gösterdi (83 vs 75 atım/dk, p=0.024). POTS için tek bağımsız predictor ortalama kalp hızının 75 atım/dk üzerinde olması idi [OR: 4.608 (1.447-14.705), p=0.01].

Sonuç: Yapısal kalp veya kronik hastalığı bulunmayan semptomlarıyla POTS düşünülen bireylerde 24 saat ambulatuar ritim monitorizasyonu ile ortalama kalp hızının değerlendirilmesi önemli bir parametre olabilir.

Anahtar kelimeler: Postural taşikardi sendromu, kalp hızı değişkenliği, ritim monitorizasyonu

ABSTRACT

Purpose: Postural tachycardia syndrome (POTS) is a disease associated with dysautonomia. Disruption of the sympathetic/parasympathetic balance is the main pathophysiological mechanism. The aim of this study was to evaluate this imbalance with mean heart rate and spectral parameters of heart rate variability measured by ambulatory rhythm monitoring.

Patients and methods: One hundred and ninety-three patients with negative HUT test results and without any chronic disease enrolled in the study between 2014 and 2018. POTS was diagnosed when a 30 beats per minute increase at heart rate compared to baseline was observed during the first 10 minutes of the 70° tilt test. Patients were divided into two groups as POTS (n=27) and non POTS (n=166).

Results: POTS was diagnosed in 27 (%13.9) of the 193 patients with negative HUT. Spectral parameters of heart rate variability as SDNN, SDANN, rMSSD and pNN50 values were similar between groups. Average heart rate was significantly higher in POTS patients when compared with non-POTS patients (80 vs%47.8, p=0.024). Average heart rate above 75 beats per minutes was the only independent predictor for POTS [OR: 4.608 (1.447-14.705), p=0.01].

Conclusion: Evaluation of average heart rate by 24-hour ambulatory rhythm monitoring may be an important parameter in individuals with POTS without structural heart or chronic disease.

Key Words: Postural tachycardia syndrome, heart rate variability, ambulatory rhythm monitoring

¹ Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye, 0000-0003-3557-1682 oguzhanekrem@gmail.com

² Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye, 0000-0003-1325-5996 seda_altnts@hotmail.com

³ Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye, 0000-0003-0917-6144 dr.ank_44@hotmail.com

⁴ Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye, 0000-0003-1572-0302 dr.fkartaler@gmail.com

⁵ Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye, 0000-0003-0245-2038 mursel61@yahoo.com



GİRİŞ

Postural taşikardi sendromu (POTS) postür değişikliği ile birlikte kalp hızında orantısız artışla sonuçlanan bir bozukluktur.¹ Normalde supin pozisyonundan ya da oturur vaziyetten ayağı kalkınca otonom sinir sistemi tarafından semptomimetik yanıt verilir ve bu da kalp hızında 10-20 atış/dk artışa sebep olur.² POTS'de bu yanıt bozulur. Artmış vazomotor tonus ile zayıflamış efferent vagal barorefleksi, kalp hızında kontrolün ortadan kalkmasına sebep olabilir.³⁻⁴ Aslında POTS'de oluşan patofizyolojik mekanizmaların son ortak yolu artmış sempatik aktivitedir.³⁻⁸ Distal damar yatağında aşırı kan birikmesinden sebep merkezi damarlarda azalan dolaşım hacmi ortostatik semptomlara yol açar. Fakat POTS'li birçok hastada ayakta dururken kan basıncında herhangi bir düşüş olmaz veya hatta hafif bir artış olur. POTS'nin temel klinik özellik ortostatik intoleranstır. Bu temel özellik ayakta dururken provoke olan semptomlarının uzanınca rahatlaması olarak tanımlanır.⁹ POTS hastalarının klinik prezentasyonu genellikle çarpıntı, yorgunluk, baş dönmesi, egzersiz intoleransı, bulantı, konsantrasyonda azalma, presenkop ve senkopdur.¹⁰ Ayrıca POTS'li hastalar ağırlıklı olarak genç kadınlardır.¹¹

Kalp atış hızı değişkenliği (KHD), esasen otonom kontrol mekanizmalarına bağlı olarak kalp atımından atımına dalgalanmaları ölçer. Otonom nöropatinin kardiyak tutulumunun tespitinde kullanılabilir.¹² POTS'de da patofizyolojiyi temel açıklayıcı mekanizmalardan biri de kalpte sempatik/parasempatik sistem dengesinin bozulması olabilir.

Bu çalışmadaki POTS'de ambulatuvar ritim monitorizasyonunda ölçülen kalp hızı ve kalp hızı değişkenliğinin spektral parametrelerini POTS hastalarında değerlendirmektedir.

METOD

Hasta popülasyonu

Çalışma hastaları ocak 2014 ile ocak 2018 yılları arası Karadeniz Teknik Üniversitesi kardiyoloji kliniğinde ortostatik intolerans, senkop ya da presenkop şikayeti ile Eğik masa testi (EMT) yapılmış 410 hastadan seçilmiştir. Kliniğimizde EMT testi en yaygın kullanılan protokol olan 70°'lik eğim ve 20 dakikalık pasif fakat serbest bırakılmamış bir faz ile 20.dakikada 300-400 sublingual nitrogliserin uygulaması ve ek 20 dakikalık bir bekleme süresi içeren protokolle yapılmaktadır.¹³ EMT test sonucu kardiyoinhibitör (n=36), miks (n=57) ve vasodepresör (n=27) tip olan hastalar bu çalışmadan dışlandı. EMT test sonucu negatif olan 290 hasta vardı bu hastalardan iskemik kalp hastalığı (n=37), hipertansiyon (n=34), diyabetis mellitus (n=10), kronik böbrek hastalığı (n=10) ve kalıcı atrial fibrillasyon (n=6) olan hastalar çalışmadan dışlandı. Sonuç olarak kronik hastalığı bulunmayan 193 negatif EMT test sonucu olan hasta çalışmaya dahil edildi. POTS tanısı 70°'lik eğimli EMT testinin ilk 10 dakikalık süreci içerisinde supin pozisyon kalp atışında 30 atım/dakika veya daha fazla artış ya da bu süreç içerisinde kalp atım hızının 120 atım/dk

geçerek ortostatik intolerans ile ilişkili semptomların ortaya çıkmasıyla koyuldu.¹⁴ Bu tanımlamaya göre hastalar POTS olan (n=27) ve olmayan (n=166) olarak iki gruba ayrılmıştır.

Verilerin toplanması

Tüm hastaların klinik, demografik, laboratuvar ve ekokardiyografik verileri hastane veri tabanından elde edildi. EMT başlangıcında supin pozisyonundaki sitolik ve diastolik kan basıncı, teste giriş nabızı, 70°'lik eğim fazına 5. ve 10.dakika nabızları, sistolik ve diastolik kan basıncı ve test sonuçları veri tabanından elde edildi. Veri tabanında EMT testi öncesi 24 saat ambulatuvar ritim monitorizasyon kayıtları olan 84 hasta tespit edildi. 24 saat ambulatuvar ritim monitorizasyonu minimum, maksimum ve ortalama kalp hızı, kalp hızı değişkenliğinin spektral parametrelerinden SDNN 24 saat, SDNN index, SDANN index, rMSSD, pNN50 parametreleri kaydedildi. Ambulatuvar ritim monitoizasyonunda ortalama kalp hızı ≥ 75 ve < 75 atım/dk olan olarak gruplandırıldı. Ambulatuvar ritim monitoizasyon kaydı olan 84 hastanın 15'inde POTS tespit edildi. 66 hasta da kıyaslama için kontrol grubuna dahil edildi. Çalışmamız Karadeniz Teknik Üniversitesi etik kurulu tarafından onaylandı.

İstatistiksel analiz

SPSS software (Version 23.0, SPSS, Inc., Chicago, IL) kullanılarak istatistiksel analizler yapıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogramlar, olası plot) veya analitik metodlar (Kolmogorov-Smirnov/ Shapiro-Wilk's test) kullanılarak yapılmıştır. Normal dağılıma uymayan değişkenlerin tanımlayıcı analizleri median ve çeyrekler arası aralık değerleri kullanılarak yapılmıştır. Maksimum kalp hızı, total ve düşük dansiteli kolesterol normal dağıldığı için bağımsız örnek T testi kullanılarak gruplar arası karşılaştırmalar yapıldı. Kalan diğer sürekli değişkenlerin analizinde Wilcoxon testi kullanıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Ki-kare testi kullanıldı. P değeri 0.05'ten küçük olması istatistiksel anlamlılık olarak kabul edildi. Çok değişkenli logistik regresyon analizi POTS'nin bağımsız prediktörlerini tanımlamak için tek değişkenli analizlerde tespit edilen muhtemel faktörleri ekleyerek yapıldı. Model uygunluğu Hosmer-Lemeshow istatistiği ile değerlendirildi. %5 tip 1 hata istatistiksel anlamlılık için kullanıldı.

Sonuçlar

Toplam 193 negatif EMT hastasının 27 (13.9%)'sinde POTS tespit edildi. Hastalara ait bazal demografik, EMT parametreleri, laboratuvar ve ekokardiyografik veriler Tablo 1 de verilmiştir. POTS grubunda ortanca yaş 23 (14-55) idi istatistiksel olarak POTS olmayanlarla benzerdi (p=0.1). Çalışma popülasyonunun %49.2'si (95/193) kadındı ve kadın cinsiyet oranı POTS olanlarda daha fazlaydı fakat bu oran istatistiki anlamlılığa ulaşmadı (p=0.082). Hastalara ait hemaglobulin, total ve düşük ağırlıklı kolesterol seviyeleri POTS olan ve olmayan grupta benzerdi (p değeri sırasıyla 0.34, 0.24, 0.27). Yine ekokardiyografik verilerinden sol ventrikül ejeksiyon fraksiyon yüzdesi, sol ventrikül sistol ve diastol sonu çapları her iki grupta benzerdi (p değeri sırasıyla 0.89, 0.69, 0.28). EMT testi supin pozisyon ölçülen

sistolik ve diyastolik kan basınçları POTS olan ve olmayan grupta benzerdi (sırasıyla 121 vs 122.5 mmHg $p=0.9$, 82 vs 80 mmHg $p=0.9$).

Toplam 84 ambulatuar ritm monitorizasyonu olan hastanın 15'inde POTS vardı. Hastalar kalp hızı ve kalp hızı değişkenlik parametrelerine göre değerlendirildiğinde sadece ortalama kalp hızı POTS olan ve olmayanlarda istatistiksel farklılık gösterdi (83 vs 75 atım/dk, $p=0.024$). 24 saat ambulatuar ritm monitorizasyonunda ortalama kalp hızı 75 atım/dk üzerinde olan hastalar POTS olanlarda olmayanlara göre oran olarak daha fazlaydı (80% vs 47.8%, $p=0.024$). Kalp hızı değişkenlik parametreleri her iki grupta benzerdi (Tablo 2).

Tek değişkenli regresyon analizinde POTS'u predikte edici 24 saat ambulatuar ritm monitorizasyonunda ortalama kalp hızı 75 atım/dk üzerinde olması [OR: 4.36 (1.131-16.949), $p=0.032$] idi. Çok değişkenli regresyon analizinde bu parametre POTS için tek bağımsız prediktördü [OR: 4.608 (1.447-14.705), $p=0.01$] (Tablo 3).

TARTIŞMA

Postural taşikardi sendromu yaşam kalitesini ortostatik intolerans ile birlikte kalp hızında anormal bir artışın olduğu otonomik disfonksiyonu ile karakterize bir hastalıktır.¹⁵ POTS herhangi bir yaş grubunu etkileyebilir ancak ağırlıklı olarak genç ve orta yaş gruplarında görülür.¹² Bizim çalışmamızda da POTS tanısı alan hastaların ortanca yaşı 22 idi. Kadın cinsiyet erkeklere göre daha fazla etkilenmektedir. Çalışmamızda bu oran kadınlar (%70) lehineydi fakat istatistiksel anlamı farka ulaşamadı. POTS da oluşan patolojik mekanizmalardan biri de disotonomidir.¹⁵ Otonom sinir sisteminin kalp üzerine aşırı aktivitesinden ya da nörohormonal dengenin bozulmasından kaynaklanabilir. Spesifik KHD ölçümleri nöro-otonomik mekanizmalar ile bu dengenin bozukluğunu yorumlamaya çalışır. Temelde KHD'nin çoğunu oluşturan baskın ritim fizyolojik sirkadiyen ritimdir; gündüz daha yüksek kalp atışlarına bağlı olarak artmış sempatik aktivite ve gece boyunca düşük kalp atışlarına bağlı artmış vagal aktivite ile oluşan sirkadiyen ritimdir.¹⁶ Sempatik-vagal dengeyi KHD'de asıl değerlendirildiği yer spektral domain denilen ambulatuar kalp hızı monitorizasyonundaki yüksek (HF) ve düşük frekanslı (LF) atımlardır. Literatürde bu parametrelerin birbirine oranı kardiyovasküler otonominin değerlendirilmesinde kullanılabilecek yararlı bir araç olarak kabul görmüştür.¹⁷ Fakat bu doğru olmayabilir. Billman¹⁸ LF/HF oranının "sempatik-vagal dengeyi" ölçtüğü hipotezinin yanlış olduğu kanıtlanmıştır. O yüzden biz çalışmamızda sempato-vagal dengeyi bu frekans parametrelerine bakarak değerlendirmedik. Kalp hızı değişkenliğinin spektral parametreleri de otonomik fonksiyon ile ilgili çok sınırlı bir bilgi sağlarlar. SDNN toplam KHD'yi yansıtır ve 24 saatlik kayıttaki düşük değerler sirkadiyen ritim eksikliğini gösterir. SDNN >100 ms, belirgin şekilde daha düşük mortalite riski ile ilişkilendirilir.¹⁹ Bizim çalışmamızda da her iki grubun ortanca SDNN değeri 100 ms üzerindediydi ve gruplar arası

anamlı farklılık yoktu. 24 saatlik SDANN temel olarak sirkadiyen ritmin büyüklüğünden etkilendiğinden klinisyene SDNN çok benzer bilgiler sağlar. rMSSD ve pNN ölçümlerinin her ikisi de uzun vadeli trendlerin aksine parasempatik aktivitedeki değişikliklerin göstergesidir.²⁰ Bu parametrelerden herhangi birinin yüksekliği kalp atımında parasempatik aktivitenin baskınlığına işaret eder. Ayrıca bu parametreler KHD'nin yüksek frekans değerleri ile güçlü bir şekilde ilişkilidir. Bizim çalışmamızda POTS grubunda KHD spektral parametreleri kontrol grubuyla benzer bulunmuştur. Aslında ortalama kalp atım hızı kardiyak otonomik fonksiyonları (sempatik-vagal dengeyi) gösteren önemli bir belirteçtir. Ortalama kalp hızı POTS olan grupta olmayanlara göre daha yüksek saptandı ve çok değişkenli regresyon analizinde ortalama kalp hızının 75 atım/dk üzerinde olması POTS için bağımsız bir prediktör olduğu tespit edildi. Literatürde POTS hastalarının istirahat nabızlarının kardiyak semptomatik overaktiviteye bağlı daha yüksek olduğu ile ilgili bilgiler mevcuttur.^{6,21,22} bu çalışmalarda POTS grubunda ortalama nabız 73-79 atım/dk arasında değişmektedir. Bizim çalışmamızda da ortanca ortalama kalp hızı POTS grubunda 83 atım/dk bulunmuştur. KHD spektral parametreleri kontrol grubuyla benzerken POTS'yi öngörmeye faydalı olabilecek tek parametre ortalama kalp hızının 75 atım/dk üzerinde olmasıdır.

KISITLILIKLAR

Çalışmamızın temel kısıtlılıkları retrospektif gözlemsel çalışma olması ve ambulatuar ritm holter monitorizasyonu yapılan hasta sayısının nispeten az olmasıdır. Diğer bir kısıtlılık kalp hızı değişkenlik parametrelerinden frekans bazlı olan HF ve LF verilerinin olmasıdır. Bu parametrelerin de semptomatik-parasempatik dengeyi öngördürücü olarak yanlış kullanılıyor olması bu kısıtlılığımızı gidirmiş olduğunu düşünmekteyiz. Hipertansiyon, koroner arter hastalığı, diyabetes mellitus, kronik böbrek hastalığı ve düzenli ilaç kullanımı gibi ortalama kalp hızını ve KHD parametrelerini etkileyebilecek birçok hastalığı dışlamamız çalışmamızın gücünü arttırmıştır.

SONUÇ

Çalışmamız yapısal kalp veya kronik hastalığı bulunmayan semptomatik bireylerde ambulatuar ritm monitorizasyonu ile tespit edilen ortalama kalp hızının 75 atım/dk üzerinde olmasının POTS için tek bağımsız prediktör olduğunu göstermiştir. Kalp hızı değişkenliğinin spektral parametrelerinin disotonominin merkezinde olan semptomatik-parasempatik dengenin hangi yöne doğru bozulduğunu bu hasta grubunda göstermede faydasız olduğu tespit edilmiştir.

Referanslar

1. Grubb B. Postural tachycardia syndrome. *Circulation*.2008;117:2814–2817.
2. Grubb BP, Row P, Calkins H. Postural tachycardia, orthostatic intolerance and the chronic fatigue syndrome.



- In: Grubb BP, Olshansky B, eds. Syncope: mechanisms and management. 2nd edn. Malden, MA: Blackwell/Future Press, 2005:225-44.
3. Stewart JM. Autonomic nervous system dysfunction in adolescents with postural orthostatic tachycardia syndrome and chronic fatigue syndrome is characterized by attenuated vagal baroreflex and potentiated sympathetic vasomotion. *Pediatr Res* 2000;48:218.
 4. Jacob G, Shannon JR, Costa F, et al. Abnormal norepinephrine clearance and adrenergic receptor sensitivity in idiopathic orthostatic intolerance. *Circulation* 1999; 99:1706.
 5. Thieben MJ, Sandroni P, Sletten DM, et al. Postural orthostatic tachycardia syndrome: the Mayo clinic experience. *Mayo Clin Proc* 2007; 82:308
 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. 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.
 8. Garland EM, Raj SR, Black BK, et al. The hemodynamic and neurohumoral phenotype of postural tachycardia syndrome. *Neurology* 2007; 69:790.
 9. Low P, Opfer-Gehrking T, Textor S, et al. Postural tachycardia syndrome (POTS). *Neurology* 1995;45:519-25.
 10. Karas B, Grubb BP, Boehm K, et al. The postural tachycardia syndrome: a potentially treatable cause of chronic fatigue, exercise intolerance and cognitive impairment. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000;22:344-51.
 11. McDonald C, Koshi S, Busner L, Kavi L, Newton JL. Postural tachycardia syndrome is associated with significant symptoms and functional impairment predominantly affecting young women: a UK perspective. *BMJ Open*. 2014 Jun 16;4(6):e004127. doi: 10.1136/bmjopen-2013-004127
 12. Schroeder EB, Chambless LE, Liao D, Prineas RJ, Evans GW, Rosamond WD et al. Diabetes, glucose, insulin, and heart rate variability: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Diabetes Care*. 2005 Mar;28(3):668-74.
 13. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, Kapoor WN, Kugler J, Lerman BB, Maloney JD, Raviele A, Ross B, Sutton R, Wolk MJ, Wood DL. Tilt table testing for assessing syncope. *American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol*. 1996;28(1):263-75.
 14. Grubb BP, Kanjwal Y, Kosinski D. The postural tachycardia syndrome: a concise guide to diagnosis and management. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006;14:108-12.
 15. Schondorf R, Low PA. Idiopathic postural tachycardia syndrome. *Ann Neurol* 1990;28:271.
 16. Buijs RM, Scheer FA, Kreier F, Yi C, Bos N et al. Organization of circadian functions: interaction with the body. *Prog Brain Res*. 2006;153:341-60.
 17. Eckberg DL. Sympathovagal balance: a critical appraisal. *Circulation*. 1997 Nov 4; 96(9):3224-32.
 18. Billman GE. The LF/HF ratio does not accurately measure cardiac sympatho-vagal balance. *Front Physiol*. 2013; 4: 26.
 19. Nolan J, Batin PD, Andrews R, Lindsay SJ, Brooksby P et al. Prospective study of heart rate variability and mortality in chronic heart failure: results of the United Kingdom heart failure evaluation and assessment of risk trial (UK-heart). *Circulation*. 1998;98(15):1510.
 20. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation*. 1996 Mar 1;93(5):1043-65.
 21. Garland EM, Raj SR, Black BK, Harris PA, Robertson D. The hemodynamic and neurohumoral phenotype of postural tachycardia syndrome. *Neurology*. 2007 Aug 21;69(8):790-8.
 22. Goldstein DS, Eldadah B, Holmes C, Pechnik S, Moak J, Sharabi Y. Neurocirculatory abnormalities in chronic orthostatic intolerance. *Circulation*. 2005 Feb 22;111(7):839-45. Epub 2005 Feb 7.

**Tablo 1** Hastalara ait bazal karakteristik, eğik masa testi, laboratuvar ve ekokardiyografik bulgular

	POTS (n=27)	POTS olmayan (n=166)	p değeri
Yaş (yıl)	22	27	0.118
Yaş < 25 yıl, n (%)	17 (63)	78 (47)	0.124
Kadın cinsiyet, n (%)	19 (70.4)	87 (52.4)	0.082
PreEMT test SKB, mmHg	121	122.5	0.9
PreEMT test DKB, mmHg	82	80	0.9
Hb, mg/dL	13.6±1.7	13.9±1.5	0.34
Total kolesterol, mg/dl	200.1±57	176.6±48.8	0.24
LDL, mg/dl	128.9±41	112.1±40	0.27
SVEF (%)	65	65	0.89
SVESÇ, mm	28.3±3.8	28±4.3	0.69
SVEDÇ, mm	43.1±3.9	44.2±4.4	0.28

EMT: Eğik masa testi, POTS: Postural ortostatik taşikardi sendromu, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diastolik kan basıncı, Hb: Hemoglobulin, LDL: Low densite lipoprotein, SVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, SVESÇ: Sol ventriküler end sistolik çap, SVEDÇ: Sol ventriküler end diastolik çap

Tablo 2. Çalışma hastalarının ambulatuvar ritm monitorizasyon verileri

Değişkenler	POTS (n=15)	POTS olmayan (n=69)	p değeri
Min. KH, atım/dk	51	47	0.12
Maks. KH, atım/dk	144.2±25.6	135.9±25.7	0.26
Ortalama KH, atım/dk	83	75	0.012
Ortalama KH ≥75 atım/dk, n (%)	12 (80)	33 (47.8)	0.024
SDNN 24 saat	146	166	0.47
SDNN index	66	76	0.098
SDANN index	133	142	0.91
Rmssd	44	53	0.15
pNN50 %	12	18	0.35

POTS: Postural ortostatik taşikardi sendromu, KH: Kalp hızı, SDNN: Normal siklus intervali ile siklus uzunluğu arasındaki değişkenliğin standart sapması, SDNN index: 24 saat süresince 5 dakika aralıklarla ölçülen normal siklus intervalinin ortalamasının standart sapması, SDANN index: 24 saat süresince 5 dakikalık normal siklus intervalinin ortalamasının standart sapması, Rmssd: Başarılı farklılığın ortalamasının kare kökü, pNN50 %: 50 ms üzeri değişim gösteren normal siklus intervallerinin yüzdesi.

Tablo 3 POTS'nin bağımsız prediktörleri için tek değişken ve çok değişkenli regresyon analiz verileri

Değişken	Tek değişken analizi (OR;95%CI)	p değeri	Çok değişken analizi (OR;95%CI)	p değeri
Kadın cinsiyet, n (%)	2.157 (0.894-5.202)	0.087		0.317
Ortalama KH, atım/dk	1.058 (1.009-1.118)	0.043		
Ortalama KH ≥75 atım/dk, n (%)	4.36 (1.131-16.949)	0.032	4.608 (1.447-14.705)	0.01

KH: Kalp hızı, OR: Odds ratio, CI: Confidential interval