

Ortostaasi talumatusega kaasnevad kliinilised sündroomid. Narratiivne ülevaade

Väino Sinisalu¹

Eesti Arst 2020;
99(7):426–431

Saabunud toimetusse:
13.04.2020
Avaldamiseks vastu võetud:
27.05.2020
Avaldatud internetis:
26.08.2020

¹ Eesti Arst

Kirjavahetajaautor:
Väino Sinisalu
vaino.sinisalu1@gmail.com

Võtmesõnad:
ortostaatiline
hüpotensioon, posturaalse
ortostaatilise tahhükardia
sündroom, süngoop

Ortostaasi talumatus on kliiniline sündroom, mispuhul lamavast või istuvast asendist püsti tõustes tekivad vaevused, mis leevenduvad lamades. Eristatakse kaht peamist ortostaasi talumatuse vormi: ortostaatiline hüpotensioon ja posturaalse ortostaatilise tahhükardia sündroom (POTS). Mõlema vormi korral võib kaasneda süngoop. Ortostaatilise hüpotensiooni esinemissagedus kasvab eaga ja esineb sagedamini kroonilise kaasuva haigusega patsientidel. POTS esineb sagedamini noortel naistel ning väljendunud tahhükardiaga kaasneb rohkesti mittespetsiifilisi kaebusi. Ortostaasi talumatuse korral rakendatakse nii mittefarmakoloogilisi kui ka farmakoloogilisi ravivõtteid, oluline on patsienti teavitada häire olemusest. Selle seisundi patogeneesi ei ole lõplikult selge.

Ortostaas kui termin tuleneb kreekakeelsetest sõnadest *orthos* (sirge) ja *histanai* (seisma) ning on olemuselt sümpaatilise närvisüsteemi füsioloogiline vastus, et hoida ära süsteemne vererõhu langus lamavast asendist püsti tõustes. Ortostaas tähistab ka inimese võimet seista kahel jalal ja liikuda.

Lamavast asendist püsti tõustes voolab gravitatsiooniseaduste kohaselt umbes 500–1000 ml verd keha ülaosast alakeha ja seedeelundite veresoontesse, kus tõuseb hüdrostaatiline rõhk ja täiendavalt ligi 10% plasmat voolab veresoontest interstitsiaalruumi. Selle tulemusena väheneb venoosne tagasivool südamesse ning südame löögimaht ja süsteemne vererõhk langeb (1). Karotiidsiinustes ja aordikaares paiknevate baroretseptorite vahendusel vallanduvad kardiovaskulaarse homeostaasi tagamiseks neuraalsed mehhanismid, mis moduleerivad südame löögimahtu ning veresoonte toonust (2). Selles osalevad hüpotalamus, *amygdala*, *insula* kortikaalsed rakud, ajuveejuha hallaine, *nucleus et tractus solitarius* ning piklikaju ventrolateraalsed tuumad. Perifeersete veresoonte toonuse regulatsioonis osalevad piklikaju ventrolateraalsed tuumad ning seljaaju ventrolateraalsed neuronid. Läbi seljaaju ventraalsete närvijuurte postganglionaarsete neuronite läheb impulss veresoontesse, põhjustades vasokonstriksiooni *mesenterium*'i, neerude ja alakeha lihaste veresoontes (2). Baroretseptorite

aktivatsioon aktiveerib reniin-aldosteroon-süsteemi ning vasopressiini produktsioon suureneb. Suureneb naatriumi ja vee tagasi-resorptsioon neerudes ja plasma hulk. Kirjelatud kompensatoorsete mehhanismide toimel suureneb tavaolukorras pulsisagedus 10–15 löögi võrra minutis, süstoolse vererõhu väärtused stabiliseeruvad ja diastoolne vererõhk tõuseb umbes 10 mm Hg võrra (3). Kompensatoorsed mehhanismid käivituvad eri isikutel erineva kiirusega ja vererõhu väärtuste täielik taastumine toimub tavaolukorras 10–15 sekundi jooksul (4).

ORTOSTAASI TALUMATUS

Ortostaasi talumatus on kliiniline seisund, mil lamavast või istuvast asendist püsti tõustes tekivad tervisehäired, mis leevenduvad lamades (4). Eristatakse kaht ortostaasi talumatusega seonduvat sündroomi: ortostaatiline hüpotensioon (OH) ja posturaalse ortostaatilise tahhükardia sündroom (POTS).

Ortostaatiline hüpotensioon

Ortostaatilise hüpotensiooniga patsiendi vaevused võivad olla mitmesugused ja patsiendid väljendavad neid erinevalt. Iseloomulik on see, et vaevused seostuvad kehaasendi muutmisega, süvenevad seistes ja leevenduvad istudes või lamades. Tüüpilised vaevused OH korral on peapööritus, pearinglus, tasakaalutuse tunne, virvendus silmade ees, väsimus, kognitiivsed häired,

valu kaelas ja õlgades, valu rinnaku taga, tahhüpnöe, presünkkoop või sünkkoop (2). Mõnedel juhtudel on vaevused enam väljendunud hommikuti, eriti kõrgvererõhktõvega haigetel. Mõned patsiendid võivad taluda kehaasendi muutmise järgset vererõhu langust, ilma et neil tekiks olulisi vaevusi, kuid neil võib halveneda kognitiivne võimekus, kuigi nad ise seda ei taju (5). Sagedamini esinevad vaevused OH korral on esitatud tabelis 1.

Eristatakse kolme ortostaatilise hüpertensiooni alavormi (2, 6, 7):

1. Kohene ortostaatiline hüpertensioon. Sel puhul on iseloomulik lühiaegne süstoolse vererõhu langus 40 ja enama mm Hg ning diastoolse vererõhu langus 20 või enama mm Hg võrra 15 sekundi jooksul lamavast asendist püsti tõustes. Enamasti esineb see noorematel inimestel, aga ka eakatel või isikutel, kes kasutavad ravimina alfa-adrenoblokaatoreid. Sagedasti võib selle OH vormi korral tekkida sünkkoop. Peamiseks patogeneetiliseks teguriks on lühiaegne südame minutimahu mittevastavus veresoonekonna toonusele
2. Klassikaline ortostaatiline hüpertensioon. Seda vormi iseloomustab süstoolse vererõhu langus 20 mm Hg või enama ja/või diastoolse vererõhu langus 10 mm Hg või enama võrra 3 minuti jooksul püstiasendisse tõusmise järel. Hüpertensiooni põdevatel patsientidel kujuneb klassikaline OH vererõhu langusel 30/15 mm Hg või enama võrra. See vorm esineb sagedamini vanemaealistel ja isikutel, kel on autonoomse närvisüsteemi talitluse häired, samuti organismi vedelikupuuduse korral. Klassikalise ortostaatilise hüpertensiooni teket võib soodustada vasodilatatiivse toimega ravimite ja/või diureetikumide tarvitamine. Selle seisundi tekke peamiseks põhjuseks on veresoonekonna toonuse regulatsiooni häire.
3. Hilinenud ortostaatiline hüpertensioon. Vererõhu langus 20/10 mm Hg või enam kujuneb 3–45 minuti jooksul pärast püstiasendisse tõusmist. OH-le iseloomulikud sümptomid võivad kesta pikemat aega. Esineb sagedamini vanemaealistel ja autonoomse närvisüsteemi talitluse häiretega isikutel. OH teket soodustavad tegurid võivad olla vasodilataatorite või diureetikumide kasutamine ja kaasuvad kroonilised haigused – diabeet,

Tabel 1. Iseloomulikud sümptomid ortostaatilise hüpotensiooni korral (2)

Ortostaatilisele hüpotensioonile iseloomulikud sümptomid
Pearinglus, peapööritus, tasakaalutuse tunne
Virvendus silmade ees
Valu kaelas ja õlgades
Valu rinnaku taga
Düspnoe püstiasendis
Kognitiivsed häired
Sünkkoop, presünkkoop

neerupuudulikkus, südamepuudulikkus. Peamiseks patogeneetiliseks teguriks on venoosse tagasivoolu häire.

Patogeneetiliste tegurite alusel jaotatakse OH kahte alatüüpi: neurogeenne ja mitteneurogeenne OH (8).

Neurogeense ortostaatilise hüpotensiooni korral on häiritud baroreflekside vahendatud skeletilihaste ja seedetrakti veresoonte vasokonstriksioon püstiasendisse tõusmisel, sest täielikult või osaliselt on blokeeritud baroreflekside tsentraalsed ja/või perifeersed eferantsed juhteteed (2, 8). Kesknärvisüsteemi haigustest on OH primaarseks põhjustajaks neurodegeneratiivsete haiguste rühm, mille peamiseks patogeneetiliseks mehhanismiks on alfa-sünukleiini ladestumine neuronitesse ja gliiarakkudesse – sünukleinopaatiad (9). Kliiniliselt eristatakse selle rühma haigustest Parkinsoni tõbe, multisüsteemset atroofiat, Lewy kehakeste dementsust ja ainult vegetatiivse närvisüsteemi funktsioneerimise puudulikkusega kulgevat sündroomi (*pure autonomic failure*). Kõikide loetletud haiguste, v.a viimati nimetatud korral esinevad peale ortostaatilise hüpotensiooni ka erinevas väljendusastmes motoorsed, tserebellaarsed ja kognitiivsed häired. Ortostaatilise hüpotensiooni sümptomaatika võib ilmneda ka pea- ja seljaaju kasvaja, hulgiskleroosi ja mitmesuguse geneesiga seljaajukahjustuste korral. Perifeerse närvisüsteemi häiretest esineb OH erinevate neuropaatiate korral. Neist sagedamini esineb diabeetiline polüneuropaatia.

Mitteneurogeense hüpotensiooni sagedasemad põhjused on vedeliku puudus organismis ning mitmesuguste ravimite, eelkõige vasodilataatorite ja diureetikumide tarvitamine. Häire kujunemist võivad soodustada kõrge vanus ning ka rasked süsteemsed haigused: sepsis, südamepuudulikkus, neerupealise vaegtalitus jms (8).

Ortostaatilise hüpotensiooni patsientide käsitlemisel on oluline eristada eespool kirjeldatud alatüüpe. Tugineda tuleb anamneesi ja kliinilise uuringu andmetele. Neurogeense OH korral püstitõusmisel pulsisagedus oluliselt ei suurene, sagedasti kaasnevad ka teised vegetatiivsed häired – gastrointestinaalsed, põie- ja erektsiooni-häired. Esinevad samuti tserebellaarsed, kognitiivsed ning motoorikahäired või polüneuropaatia. Mitteneurogeense OH korral tavaliselt teisi vegetatiivseid häireid ega neuroloogilist leidu esile ei tule, püstitõusmisel pulsisagedus oluliselt kiireneb (10). Uuringus, kus vaatluse all olid 378 neurogeense OH ja 24 mitteneurogeense OH patsienti, registreeriti püstiasendisse tõusmisel esimestel pulsisageduse kiirenemine keskmiselt 8,8 löögi võrra minutis ja teistel 25 löögi võrra minutis (11).

ORTOSTAATILISE HÜPOTENSIOONI ESINEMISSAGEDUS JA KLIINILINE TÄHENDUS

Ortostaatilise hüpotensiooni esinemissagedus rahvastikus suureneb sõltuvalt east. Epidemioloogiliste uuringute andmeil on 65aastaste ja vanemate isikute hulgas leitud OH ilminguid kuni 20%-l (10). Paljudel juhtudel on see seotud ravimite (vasodilataatorid, opioidid, tritsükilised anridepressandid) ja mõnedel juhtudel ka alkoholi tarvitamisega. Uuringus, kus vaatluse all oli 882 isikut vanuses 55–74 aastat, registreeriti OH tunnused 18,5%-l naistest ja 20,9%-l meestest. Kõrgenenud süstooline vererõhk, üle 140 mm Hg, oli OH riskitegur ainult naistel, samas ülekaalus oli OH riski vähendav tegur nii meestel kui ka naistel (12). OHga seonduva sünkoobi ja teiste kliiniliste ilmingute tõttu on epidemioloogiliste uuringute andmeil täiskasvanute hospitaliseerimise sagedus 36 juhtu 100 000 inimese kohta, kuid 75aastaste ja vanemate isikute seas kuni 233 / 100 000 (13).

Ortostaatiline hüpotensioon on sagedane kukkumise põhjus vanemaealistel, aga ka noorematel isikutel. Eakad, kel on OH ilmingud, kukuvad 2 korda sagedamini võrreldes eakaaslastega, kel neid ei ole (14). Keskealiste rühmas on ortostaatiline hüpotensioon, eriti kui püsti tõusmisega kaasneb diastoolse vererõhu langus 10 või enam mm Hg, sõltumatu kukkumise riskitegur (15). Kirjanduse andmeil on OH ka kardiovaskulaarsete häirete ja üldise suremuse riskitegur (14).

Diabeedihaigetel esinevad sagedasti ortostaatilise hüpotensiooni ilmingud. Esinemissagedus kasvab eaga ja on sõltuv diabeedi kestusest (10). Retrospektiivses uuringus ilmnes, et kolmandikul nii esimest kui ka teist tüüpi diabeedi haigetest esineb OH. Ortostaatilise hüpotensiooni ilmingutega diabeedihaigetel esinesid sagedasti ka nefropaatia, retinopaatia ja perifeerse neuropaatia tunnused. Nad haigestusid võrreldes diabeedihaigetega, kel ortostaatilise hüpotensiooni sümptomeid ei olnud, sagedamini müokardiinfarkti ja insulti (16).

Üheks vegetatiivse närvisüsteemi düsfunktsiooni ilminguks on hüpertensioon lamavas asendis koos ortostaatilise hüpotensiooniga (*syndrome of supine hypertension with orthostatic hypotension*). Sündroomi patogeneesi ei ole lõplikult selge, kuid sel puhul esineb patsientidel lamavas asendis hüpertensioon (vererõhk 150/90 mm Hg või enam), kuid püsti tõustes esineb oluline vererõhu langus ja patsiendil esinevad OH-le iseloomulikud vaevused ja ilmingud (17, 18). Sündroomi on kirjeldatud sünklei-nopaatiate korral. Kuna sel puhul on leitud seerumis madal noradrenaliini tase, arvatakse, et vererõhu tõus lamavas asendis on selle sündroomi korral põhjustatud teistest teguritest kui kõrgvererõhktõve korral (19).

Kirjanduses on esitatud ka hüpotees, et hilinevad OH võib olla vegetatiivse düsfunktsiooni varajane ilming, millele järgneb OH klassikaline vorm. Uuringus, kus 10 aasta jooksul jälgiti hilinevad OH ning klassikalise OH patsiente, ilmnes, et 54%-l hilinevad OHga patsientidest kujunes jälgimisperioodi jooksul välja klassikaline OH ning 31%-l ilmestusid mõne sünkleoopaatia vormi kliinilised tunnused (20). Nende andmete alusel ei saa hilinevad OHd pidada healoomuliseks ja mitteprogresseeruvaks sündroomiks (19).

ORTOSTAATILISE HÜPOTENSIOONI RAVI PÕHIMÕTTED

Mittefarmakoloogilised ravivõtted on OH käsitlemise nurgakivi (2, 6, 7, 10). Oluline on patsiendile selgitada vaevuste tekkimise põhjuseid ning õpetada võtteid sümptomite tekke ennetamiseks ja leevendamiseks. Tuleb soovitada juua rohkesti vett ja mitte piirata soola tarvitamist. Hommikul ärghates juua kohe pool liitrit vett, süüa sagedamini ja väikeste portsjonitena. Need võtted ennetavad hüповoleemia teket. Soovitatav on magada

kõrgendatud peaalusega (kuni 30kraadise nurgaga). Patsiendile tuleb selgitada, millised füüsilised vastumeetmed leevendavad või hoiavad ära püstitõusmisel tekkivaid vaevusi: tõusta aeglaselt, vaevuste tekke korral istuda või kummarduda ette või kükitada, pingutada alakeha lihaseid, tammuda jalgadel. Arvestama peab, et vaevusi võib vallandada viibimine kuuma duši all või vannis. Kindlasti tuleb soovitada olla füüsiliselt aktiivne: treenida veloergomeetril või sõita jalgrattaga, treenida skeletilihaseid, ujuda.

Silmas tuleb pidada, et veresooni laiendava toimega ravimid ning diureetikumid võivad süvendada OHga kaasnevaid vaevusi. Sagedamini ordineeritud ravimitest, mida tuleks OH-haigetel ettevaatusega määrata, võiks nimetada nitraate, tritsüklilisi antidepressante, kaltsiumikanali blokaatoreid, alfa- ja beeta-adrenoblokaatoreid (10). Neurogeense OH patsientidel võib sageli kaasneda aneemia ning sel puhul on soovitatud kasutada erütropoetiini.

Medikamentoosse ravi tõhusus on OH korral üldiselt tagasihoidlik, kuid vajaduse korral on neurogeense OH puhul soovitatud ordineerida mineralokortikoidi fludrokortisooni 0,05–0,3 mg ööpäevas. Ravim soodustab naatriumi reabsorptsiooni ning suurendab ringleva vere mahtu. Mõjusad on ka sümpatomimeetikumid midodriin annuses 10 mg manustatuna 3 korral ööpäevas ning droksidopa 100–300 mg ööpäevas (2). Kirjanduses on ka andmeid kofeiini, püridostigmiini ja mittesteroidsete põletikuvastaste ainete OH vaevusi leevendava toime kohta (10).

POSTURAALSE ORTOSTAATILISE TAHHÜKARDIA SÜNDROOM

Posturaalse ortostaatilise tahhükardia sündroomi (POTS) iseloomustab südame löögisageduse oluline tõus püstitõusmisel ja seistes. Kaasnevad ka teised ortostaasi talumatusele iseloomulikud vaevused.

POTSi diagnoosimise kriteeriumid on järgmised (22–25):

1. Püstitõusmise järel seistes tõuseb pulsisagedus 30 löögi võrra minutis või on üle 120 löögi minutis ja kestab 10 või enam minuti vältel. Alla 19aastastel isikutel suureneb loetletud oludes pulsisagedus 40 löögi võrra minutis.
2. Kirjeldatud oludes ei kujune ortostaatiliselt hüpotensiooni (süstoolne vererõhk ei lange enam kui 20 mm Hg võrra).

3. Püstitõusmise ja seismisega kaasnevad kõik või mõned alljärgnevad sümptomid: peapööritus, värisemine, jõuetus, tasakaalutuse tunne, virvendus silmade ees. Võivad olla esinenud süngoobi või presüngoobi episoodid.
4. Ei ole teisi võimalikke tahhükardiat tekitavaid põhjusi.

POTSi esinemissagedus ja kliinilised avaldused

POTS esineb hinnanguliselt 0,2%-l rahvastikust, haigestunutest 75–80% on naised ja enamik patsiente on diagnoosimise ajal 15–25 aastat vanad (26).

POTSi-haigetel on tavaliselt rohkesti kaebusi (22). Patognoomilised on kardiovaskulaarse süsteemi kaebused ja sümptomid: tahhükardia, palpitatsioon, peapööritus, presüngoop, halb füüsilise koormuse taluvus. Mittekardiovaskulaarsed kaebused, mis kaasnevad patognoomiliste sümptomitega, võivad olla krooniline väsimus, kurnatus, sooja talumatus, peavalu, kontsentratsioonivõime vähenemine, värisemine, unehäired, ülitundlikkus helide ja valguse suhtes. Kaasuda võivad lihasevalu, iiveldus, oksendamine, kõhuvalu, kõhukinnisus või -lahtisus. Võivad esineda hüperventilatsioon, pindmine hingamine, polüuuria, noktuuria. Uuringus, kus oli vaatluse all 708 POTSi-patsienti vanuses 15–16 aastat, esitas 80% uuritutest vähemalt 6 erinevat kaebust, 66% patsientidest vähemalt 10 erinevat kaebust (26).

POTSi etioloogia ja patogenees

POTS on heterogeense sümptomaatikaga tervisehäire, mille patogenees ja etioloogia ei ole lõplikult selged (22, 24, 26). Paljudel juhtudel on POTSi sümptomaatikat vallandavateks teguriteks läbipõetud viirusinfektsioon, trauma, kirurgiline operatsioon. Teismeeas POTSi-patsientide uuringus ilmnes, et läbipõetud infektsioon oli sümptomeid vallandav tegur ligi 25%-l juhtudest, 11,4%-l juhtudest oli selleks ajuvapustus ja ligi 3%-l kirurgiline operatsioon (26).

Ligi 25%-l POTSi-haigete verest on leitud positiivseid tuumavastaseid antikehi, 20%-l neist esineb kaasnevalt mõni autoimmuunhaigus (nt autoimmuunne türeoidiit, reumatoidartriit) (22). Nende faktide alusel peetakse POTSi kujunemise põhjuseks ühe hüpoteesina häiret organismi autoimmuunsüsteemis (22, 25). Võimalike POTSi

kujunemise etiopatogeneetiliste teguritena on kirjanduses esitatud veel sümpaatilise närvisüsteemi hüperaktiivsuse ja liigse katehoolamiinide produktsiooni teooria ning perifeerse sümpaatilise denervatsiooni teooria, mille kohaselt püstiasendis ei kujune alakeha veresoonte efektiivset vasokonstriksiooni ning väheneb venoosne tagasivool südamesse ning kujuneb kompensatoorne tahhükardia (22, 26).

Kirjanduses on peamise patogeneetilise mehhanismi alusel eristatud kolme POTSi alatüüpi: neuropaatiline POTS, hüpovoleemiline ning hüperadrenergiline POTS (25, 26). POTSi kliinilisi avaldusi on registreeritud 13%-l kroonilise väsimussündroomiga haigetel ning peaaegu pooltel Ehlersi-Danlosi sündroomiga patsientidel (22, 27). Samas on paljude ekspertide hinnangul POTSi alavormide sümptomaatika kohati kattuv, mistõttu on neid raske kliiniliselt eristada. Viimastel aastatel on hakatud enam uurima POTSi seonduvaid probleeme ning ilmselt korrigeeruvad ja selginevad selle tulemusel mitmed POTSi patogeneesi ja sellega kaasuvate kliiniliste avaldustega seotud küsimused (28).

Ravimitest on vajaduse järgi kasutusel a) pulsisagedust mõjutavad ravimid: beetablokaatorid, verapamiil; b) vasoaktiivsed ja ringleva vere mahtu mõjutavad ravimid: alfa-1-adrenoretseptori agaonist midodriin, noradrenaliini prekursor droksidopa, mineralokortikoid fludrokortisoon, vasopressiini analoog desmopressiin.

KOKKUVÕTTEKS

Ortostaasi talumatus on suhteliselt sage heterogeense sümptomaatikaga ja paljudest teguritest tingitud tervisehäire, mille peamised avaldumisvormid on ortostaatiline hüpotensioon ja posturaalne ortostaatiline tahhükardia sündroom. Mõlema vormi korral võib esineda sünkoop või presünkoop, mille tagajärjel kukumine võib põhjustada tõsise trauma. Ortostaatiline hüpotensioon on sõltumatu kardiovaskulaarse ja üldise suremuse riskitegur. Ortostaasi talumatuse ravis on eelistatud mittefarmakoloogilised ravivõtted, vajaduse korral tuleb määrata ka ravimeid, kuid nende mõju on üldjuhul tagasihoidlik (30).

SUMMARY

Clinical syndromes of orthostatic intolerance. A narrative review

Väino Sinisalu¹

The impairment of adaptive mechanisms during orthostatic challenge may evoke orthostatic intolerance (OI): a fall in blood pressure and/or excessive tachycardia in the standing position accompanied by a wide spectrum of subjective symptoms, e.g. dizziness, discomfort lightheadedness, palpitation. OI may occasionally lead to sudden loss of consciousness and fall injuries, it may also be a possible cause of unexplained syncope. The two main forms of OI are orthostatic hypotension (OH) and postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS). The prevalence of OH increases with age and is higher in patients with chronic diseases. The presence of OH is associated with higher all-cause mortality and increased incidence of cardiovascular disease. POTS affects predominantly young women; excessive tachycardia is accompanied by several non-specific symptoms: headache, deconditioning, cognitive impairment and gastrointestinal symptoms. Management of OI includes nonpharmacological and

¹ Eesti Arst, Tartu, Estonia

Correspondence to:
Väino Sinisalu
vaino.sinisalu1@gmail.com

Keywords:
orthostatic intolerance,
orthostatic hypotension,
postural orthostatic
tachycardia syndrome,
syncope

POTSi ravi põhimõtted ja prognoos

POTSi loomuliku kulu kohta on vähe andmeid, see on krooniline tervisehäire, harva letaalse lõppega. Erinevatel andmetel kestavad POTSi sümptomid 20–92 kuud, arvates diagnoosimise hetkest (22, 24, 25). POTSi diagnoos tugineb põhjalikule anamneesile ja kliinilisele uurimisele. Tuleb selgitada vaevusi vallandavad tegurid. Vajalik on põhjalik haige üldseisundi ja kardiovaskulaarsüsteemi uuring (EKG, Holteri monitooring, ehhokardiograafia), hindama peab tsentraalse ja perifeerse närvisüsteemi seisundit. POTSi vaevuste reprodutseerimiseks soovitatakse hinnata pulsisagedust ja haige vaevusi 5–10 minutit vältava passiivse seismise järel (29).

Kuna POTSi sümptomaatika ja patogeneetilised tegurid varieeruvad, tuleb iga haiget käsitleda individuaalselt. Üldise põhimõttena tuleb eelistada ja rakendada mittefarmakoloogilise ravi võtteid (22, 25, 26). Patsiendile tuleb selgitada haiguse iseloomu ja anda soovitusi vaevuste ennetamiseks ja leevendamiseks nagu eespool kirjeldatud. Soovitav on tarvitada rohkem vett ja soola (10 g või enam soola, juua 2,5 l või enam vett). Vajaduse korral võib kasutada meditsiinilisi elastseid sukki.

pharmacological methods that have limited efficacy in severe cases. The cornerstone of the management is patient education directed to finding effective physical countermeasures against OI: gradual rising from the supine and sitting position, especially in the morning; light frequent meals, avoidance of prolonged standing, exercise training. Future studies of OI should focus on the pathogenesis of OH and POTS and on more effective therapeutic methods.

KIRJANDUS / REFERENCES

1. Van Lieshout JJ, Wieling W, Karemaker JM, Secher NH. Syncope, cerebral perfusion, and oxygenation. *J Appl Physiol* 2003;94:833–48.
2. Freeman R, Abuzinadah AR, Gibbons CH, et al. Orthostatic hypotension JACC state-of-art review. *J Am Coll Cardiol* 2018;72:1294–309.
3. Shibao C, Lipsitz LA, Biaggioni I. ASH position paper: evaluation and treatment of orthostatic hypotension. *J Clin Hypertens* 2013;15:147–53.
4. Stewart JM. Mechanisms of sympathetic regulation in orthostatic intolerance. *J Appl Physiol* 2012;113:1659–68.
5. Centi J, Freeman R, Gibbons CH, Neargarder S, Canova AO, Cronin-Golomb A. Effects of orthostatic hypotension on cognition in Parkinson disease. *Neurology* 2017;88:17–24.
6. Sutter JR, Matson AW. Orthostatic and exertional hypotension: review and implications for physical therapy. *J Acute Care Phys Ther* 2020;11:33–9.
7. Fedorowski A, Melander O. Syndromes of orthostatic intolerance: a hidden danger. *J Intern Med* 2013;273:322–35.
8. Kuritzky L, Espay AJ, Gelblum J, Payne R, Dietrich E. Diagnosing and treating neurogenic orthostatic hypotension in primary care. *Postgrad Med* 2015;127:702–15.
9. Marti MJ, Tolosa E, Campdelacreu J. Clinical overview of the synucleinopathies. *Mov Disord* 2003;Suppl 6:S21–7.
10. Palma JA, Kaufmann H. Management of orthostatic hypotension. *Auton Disord* 2020;26:154–77.
11. Norcliffe-Kaufmann L, Kaufmann H, Palma JA, et al. Orthostatic heart rate changes in patients with autonomic failure caused by neurodegenerative synucleinopathies. *Ann Neurol* 2018;83:522–31.
12. Méndez AS, Melgarejo JD, Mena LJ, et al. Risk factors for orthostatic hypotension: differences between elderly men and women. *Am J Hypertension* 2018;31:797–803.
13. Shibao O, Grijalva CG, Raj SR, Biaggioni I, Griffin MR. Orthostatic hypotension-related hospitalizations in the United States. *Am J Med* 2007;120:975–80.
14. Mol A, Bui Hoang PTS, Sharmin S, et al. Orthostatic hypotension and falls in older adults: a systematic review and meta-analysis. *J Am Med Dir Assoc* 2019;20:589–97.
15. Juraschek SP, Daya N, Appel LJ, et al. Orthostatic hypotension in middle-age and risk of falls. *Am J Hypertension* 2017;30:188–95.
16. Gaspar L, Kruzliak P, Komornikova A, et al. Orthostatic hypotension in diabetic patients-10-year follow-up study. *J Diabetes Complications* 2016;30:67–71.
17. Goldstein DS, Pechnik S, Holmes C, Eldadah B, Sharabi Y. Association between supine hypertension and orthostatic hypotension in autonomic failure. *Hypertension* 2003;42:136–42.
18. Ahmed A, Grubb B, Zaman L, Kanjwal K. Syndrome of supine hypertension with orthostatic hypotension, a nightmare for physicians. *J Innovations Cardiac Rhythm Management* 2016;7:2285–8.
19. Torabi P, Ricci F, Hamrefors V, Sutton R, Fedorowski A. Classical and delayed orthostatic hypotension in patients with unexplained syncope and severe orthostatic intolerance. *Front Cardiovasc Med* 2020;7:21.
20. Gibbons CH, Freeman R. Clinical implications of delayed orthostatic hypotension: a 10-year follow-up study. *Neurology* 2015;85:1362–7.
21. Tzur I, Barchel D, Khateb Z, Swarka M, Izhakian S, Gorelik O. Delayed versus classic orthostatic hypotension: clinical and prognostic implications. *Blood Press* 2020;4:1–11.
22. Fedorowski A. Postural orthostatic tachycardia syndrome: clinical presentation, aetiology and management. *J Inten Med* 2019;285:352–66.
23. Stewart JM. Common syndromes of orthostatic intolerance. *Pediatrics* 2013;131:968–80.
24. Benarroch EE. Postural tachycardia syndrome: a heterogeneous and multifactorial disorder. *Mayo Clin Proc* 2012;87:1214–25.
25. Arnold AC, Ng J, Raj SR. Postural tachycardia syndrome - Diagnosis, physiology, and prognosis. *Auton Neurisci* 2018;215:3–11.
26. Boris JR, Bernadzikowski T. Demographics of a large paediatric Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome Program. *Cardiol Young* 2018;28:668–74.
27. Lewis I, Pairman J, Spickett G, Newton JL. Clinical characteristics of a novel subgroup of chronic fatigue syndrome patients with postural orthostatic tachycardia syndrome. *J Intern Med* 2013;273:501–10.
28. Safavi-Naeini P, Razavi M. Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome. *Texas Heart Institute Journal* 2020;47:57–9.
29. Roma M, Marden CL, Rowe PC. Passive standing tests for the office diagnosis of postural tachycardia syndrome: New methodological considerations. *Fatigue: Biomedicine, Health & Behavior* 2018;6:179–92.
30. Olshansky B, Cannon D, Fedorowski A, et al. Postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS): A critical assessment. *Prog Cardiovasc Dis* 2020, doi: 10.1016/j.pcad.2020.03.010.

Tinnitus ja peavalu. Rootsi uuringu andmed

Tinnitus on subjektiivselt tunnetatav helin kõrvus, mida ei ole esile kutsunud välised tegurid. Häire esineb eri andmetel 5–45%-l inimestest ja iga kümnes neist pöördub abi saamiseks arsti poole. Tinnituse patogeneesi ei ole selge ja põhjuslikku ravi ei ole. Tinnitusega kaasnevate kliiniliste sündroomide kohta on kirjanduses vähe andmeid.

Rahvusvaheline uurimiserühm selgitas Rootsis tinnituse uurimise projekti käigus tinnituse

ja peavalu seoseid. Uuritavad hindasid ise oma häire raskust vastava skaala alusel ja tinnitusega kaasnevaid teisi kliinilisi ilminguid. Vaatluse all oli 1945 isikut, kel oli tinnitus, ja 1661 isikut, kel selliseid vaevusi ei olnud. Ilmnes, et 26%-l isikutest, kel oli tinnitus, kaasnes sellega ka peavalu. Isikutel, kes hindasid tinnitust raskeks ja väga segavaks, esines peavalu sagedamini – kuni 40%-l. Tinnitus ja peavalu esinesid ühesuguse sagedusega nii naistel kui ka meestel. Isikutel, kes hindasid tinnitust raskeks,

esines peale peavalu ka sagedamini vertiigo, kaelavalu või teised valusündroomid, samuti stress ja ärevushäired.

Uuring kinnitab, et tinnitus ei ole vaid kuulmisfunktsiooni häire, vaid sellega kaasnevad sageli ka mitmesugused valusündroomid ning meeleoluhäired. Ilmselt on tinnituse ja kroonilise valu patogeneesis sarnaseid mehhanisme.

REFEREERITUD

Lugo A, Edvall NK, Lazar A, et al. Relationship between headaches and tinnitus in a Swedish study. *Sci Rep* 2020;10:8494.

LÜHIDALT