**Uzun süreli COVID-19’un Olası Bir Markeri Taşikardi Sendromu**

*(Ağustos 2021)*

Azarlar yeni bir makalede, uzun süreli COVID olarak da bilinen post-akut COVID-19 sendromu (PACS) olan hastalarda taşikardi yaygın olarak bildirilmektedir.

Araştırmacılar taşikardi sendromunun ayrı bir fenotip olarak görülmesi gerektiğini söylüyor.

COVID sonrası hastalarda pıhtılaşma ve perimiyokardit vakalarına çok dikkat edilmiş olmasına rağmen, palpitasyonların yaygın bir şikayet olduğunu gösteren vaka raporlarına rağmen taşikardiye nispeten az özen gösterilmiştir.

“Klinikteki hastaların %25 ila %50'sinin 12 hafta veya daha uzun süren taşikardi ve/veya çarpıntı bildirdiğini bildirmektedir. Sistematik araştırmalar, akut sonrası Covid-19 sendromu hastalarının %9'unun altı ayda çarpıntı bildirdiğini gösteriyor” diye yazıyor**\***.

* Doktorlar, çarpıntı ve/veya göğüs ağrısından şikayet eden hastalarda EKG, ekokardiyografi ve Holter EKG izleme dahil olmak üzere temel kardiyolojik tetkikleri yaparken serbest olmalıdır.
* "Vertigo, mide bulantısı, dispne gibi ortostatik intolerans da rapor edilirse, POTS (postural orthostatic tachycardia syndrome) şüphesi akla gelmeli ve head-up tilt testi veya en azından aktif ayakta durma testi yapılmalıdır,
* Eğer POTS doğrulanırsa, hastalara düşük doz propranolol veya ivabradin gibi kalp atım hızını düşürücü bir ilaç verilmesi gerekebilir.
* Sıkıştıran giysiler, artan sıvı alımı ve yapılandırılmış bir rehabilitasyon programı da yardımcı olur.
* İvabradin ayrıca uygunsuz sinüs taşikardisi olan ve COVID sonrası hastalarda semptomları azaltabilir.
* Holter-EKG'de dikkat edilmesi gereken diğer bir bulgu, miyokarditi gösterebilen ve kardiyak MRG gerektiren sık görülen erken ekstrasistollerdir.

Araştırmacılar taşikardinin altında yatan mekanizmanın otoimmün olduğunu ve primer SARS-CoV-2 enfeksiyonlarının kan basıncını ve kalp atış hızını düzenleyen reseptörleri aktive edebilen otoantikorların oluşumuyla bir otoimmün yanıtı tetiklediğini düşünüyor. COVID kaynaklı uzun süreli semptomlar, özellikle hastalığın şiddetli formlarını yaşayan hastalarda yaygındır.

PACS (*post-acute COVID-19 syndrome*) tek bir sendrom olarak düşünülmemelidir. Yazarlar, terimin bir dizi alt sendrom ve fenotipi ifade ettiğini belirtiyor.

* Tipik semptomlar baş ağrısı, yorgunluk, nefes darlığı ve zihinsel sis’i içerir ancak birden fazla organ ve sistemini ihtiva edebilir.
* Taşikardi, uzun süreli COVID-19'un şiddetini ölçmeye yardımcı olmak için bir marker olarak da kullanılabilir.

Taşikardi, hasta tarafından bildirilen semptomlar, kan testi ve torasik BT taramalarından ziyade, Post-akut Covid-19 sendromunun ve ciddiyetinin evrensel ve kolayca elde edilebilen bir kantitatif markeri olarak kabul edilebilir.

POTS'nin bir otoimmün yanıtı tetikleyen potansiyel viral bir nedene sahip olduğu düşünülmektedir. COVID'den önce bile, birçok hastada viral bir enfeksiyon tarafından tetiklenen POTS vardı.

*Soru, uzun süreli COVID için COVID ile ilgili POTS'un diğer POTS türlerinden farklı olup olmadığıdır.*

* Dinlenimde oksijen seviyelerinin kontrol edilmesini ve hastaların koridorlarda yürümelerini ve yürüdükten sonra oksijen seviyelerini ölçmelerini tavsiye ediyor, çünkü yüksek kalp atış hızları COVID'den devam eden akciğer hasarı ile ilgili olabilir.
* Kalp çarpıntısı/ taşikardi gibi uzun süreli semptomların tehdidi, gerçektir ve aşı uygulamasının gerekliliğini destekler.

***Kaynak\****Marcus Stahlberg, Ulrika Reistam, Artur Fedorowski, Humberto Villacorta et al. Post-Covid-19 Tachycardia Syndrome: A distinct phenotype of Post-acute Covid-19 Syndrome.

***https://****doi.org/10.1016/j.amjmed.2021.07.004*

Reference: AJM 16384

**Covid-19 Sonrası Taşikardi Sendromu: Akut Sonrası Covid-19 Sendromunun belirgin bir fenotipi\***

**KLİNİK ÖNEMİ**

* + - Akut sonrası covid-19 sendromu, SARS-CoV-2 enfeksiyonundan 4-12 hafta sonra semptomları olan yeni bir klinik sendromdur.
    - Taşikardi bu hastalarda yaygın olarak rapor edilir ve ayrı bir fenotip olarak kabul edilebilir.
    - Bu ortamda taşikardi için varsayılan mekanizma disotonomiyi içerir.
    - Çarpıntı bildiren akut Covid-19 sendromu sonrası hastalar, temel kardiyovasküler değerlendirmeye tabi tutulmalıdır (eş zamanlı ortostatik intoleransı varsa, baş yukarı TILT testi dahil).
    - Tedavi seçenekleri arasında kardiyovasküler ilaçlar ve yapılandırılmış rehabilitasyon programı yer alır.

***Başlarken-*** Covid-19'un, genellikle normal nekahet dönemi olarak kabul edilen enfeksiyondan sonraki üç aylık süreyi aşan kalıcı semptomlara ve organ hasarına neden olabileceğine dair artan kanıtlar var. Post-akut Covid-19 sendromu için klinik özellikler, patofizyoloji ve uygun yönetim stratejileri büyük ölçüde bilinmemektedir**1,2**.

Post-akut Covid-19 sendromu olan hastalarda yorgunluk, göğüs ağrısı, egzersiz toleransında azalma, kognitif bozukluk, nefes darlığı, ateş, baş ağrısı, koku ve tat kaybı gibi çok çeşitli semptomlar vardır, ancak hızlı kalp atışı ve çarpıntı tipik ve sık görülen şikayetlerdir**3**.

Yakın zamanda Post-akut Covid-19 sendromu olan bir hasta alt grubunun postural ortostatik taşikardi sendromu, sinüs taşikardisi ile ilişkili kardiyovasküler disotonomi ve ortostatik zorlamayı takiben intolerans geliştirdiği yukarıdaki makalenin yazarları tarafından**\*** bildirmiştir **4**. Bununla birlikte, postural ortostatik taşikardi sendromu yüksek kalp hızının tek açıklaması olmayabilir ve diğer bazı durumlar Post-akut Covid-19 sendromunda taşikardiyi açıklayabilir, örn. uygun olmayan sinüs taşikardisi, kondisyon kaybı, hipoksi, anksiyete, sinüs düğümü disfonksiyonu, miyokardit/kalp yetmezliği ve inatçı ateş.

Bu yazıda **\***, semptomları devam eden Covid-19 sonrası hastalarda taşikardinin varlığını bu fenomen için yeni bir etiket tanıtarak vurgulanmak istiyor: Post-Covid-19 taşikardi sendromu ve Post-akut Covid-19 sendromunda bunun bir fenotip veya alt sendrom olarak değerlendirilmesi gerektiğini savunuyor.

**Post-akut Covid- 19 Sendrom**

Post-akut Covid-19 sendromu, Covid-19 enfeksiyonu sonrası semptomların 4-12 veya >12 hafta sürmesi olarak tanımlanır**2**. Hafif Covid-19'lu İsveçli sağlık çalışanlarının yakın zamanda yayınlanan bir yapısal takibi, akut sonrası Covid-19 sendromu prevalansı %10 olarak belgelemiştir**5**. Hastanede yatan hastaların bugüne kadarki en uzun takip çalışması, altı aylık takipte >%60'ının yorgunluk veya kas güçsüzlüğü yaşadığını bildirmektedir **3**. Bildirilen son derece yüksek sayıda vaka ve belirsiz uzun vadeli prognoz göz önüne alındığında, Post-akut Covid-19 sendromunun yakın gelecekte büyük bir klinik sorun haline gelmesi muhtemeldir. Akut sonrası Covid-19 sendromu, kötü tanımlanmış bir klinik sendrom olmaya devam ediyor. Tipik semptomlar baş ağrısı, yorgunluk, nefes darlığı ve zihinsel bulanıklığı içerir, ancak birden fazla organın tutulumunu yansıtan çok geniş bir semptom listesi bildirilmiştir. Ayrıca, bildirilen semptomların türü, Post-akut Covid-19 sendromu olan bireyler arasında büyük farklılıklar gösterebilir. Ek olarak, semptomların birkaç farklı mekanizmadan kaynaklanması muhtemeldir. Bütün bunlar birlikte alındığında Post-akut Covid-19 sendromu tek bir klinik sendrom olarak değil, farklı alt sendromlar ve fenotiplerle karakterize birleştirici bir terim olarak düşünülmelidir**6**.

**Post-akut Covid-19 Sendromunun bir alt sendromu veya fenotipi olarak Covid-19 Sonrası Taşikardi Sendromu**

Deneyimlere göre**\***, üçüncü basamak bir covid sonrası multidisipliner klinikteki hastaların yaklaşık %25-50'si 12 hafta veya daha uzun süren taşikardi ve/veya çarpıntı bildirmektedir. Sistematik araştırmalar, Post-akut Covid-19 sendromu hastalarının %9'unun altı ayda çarpıntı bildirdiğini göstermektedir 3.

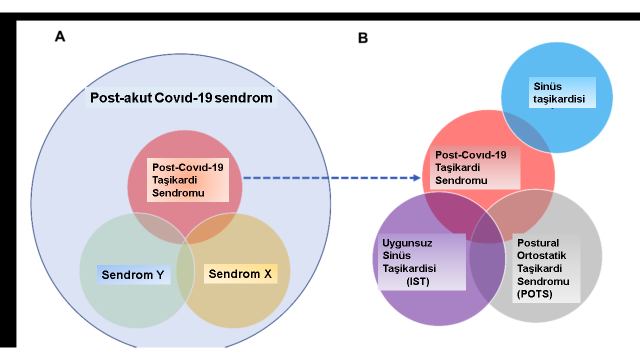
Yakın zamanda Post-akut Covid-19 sendromu ile ilişkili postural ortostatik taşikardi sendromlu hastaları tanımlayan vaka raporları sunuldu**4, 7**. Bu sendrom sinüs taşikardisi ve ortostatik intolerans semptomları ile karakterizedir. Uygun olmayan sinüs taşikardisi enfeksiyonlar (ve ilişkili durumlar) tarafından da tetiklenebilir ve postural ortostatik taşikardi sendromu ile bazı klinik özellikleri paylaşır**8**. Önemli olarak, belirgin taşikardi dışında, bu durumların her ikisi de, Post-akut Covid-19 sendromunda bildirilen semptomlara benzeyen baş ağrısı, yorgunluk ve bilişsel bozukluk gibi diğer spesifik olmayan semptomlarla karakterizedir.

Ayrıca, Holter-EKG izleme ve farklı fizyolojik zorluklar sırasında kalp atış hızı ölçümleri, Post-akut Covid-19 sendromunda bildirilen semptomlarla ilişkili olmayabilir; yani kalp atış hızı anormal derecede yüksek olan ve olmayan hastalar birkaç semptomu paylaşabilir ve Post-akut Covid-19 sendromunda taşikardinin varlığı veya yokluğu ile güçlü bir şekilde bağlantılı tipik bir semptom yoktur. Birlikte, bu taşikardinin Post-akut Covid-19 sendromunda ortak bir özellik olduğunu ve klinik olarak postural ortostatik taşikardi sendromu veya uygunsuz sinüs taşikardisi olarak ortaya çıkabileceğini düşündürmektedir.

Yazarlar**\*** kalıcı semptomatik taşikardinin Post-akut Covid-19 sendromunun bir alt sendromu veya spesifik fenotipi olabileceğini ve bunu “*Post-Covid -19 taşikardi sendromu*” olarak etiketlenmesini öneriyor.

Post-akut Covid-19 sendromu, diğer alt sendromlar ve Post-akut Covid-19 sendromunun yanı sıra postural ortostatik taşikardi sendromu, uygunsuz sinüs taşikardisi ve post-akut sinüs taşikardisi arasındaki potansiyel farklılıklar ve örtüşmeler Covid-19 taşikardi sendromu sırasıyla (***Figür1 A ve B'de)*** gösterilmektedir.

* Ayrıca taşikardi, hasta tarafından bildirilen semptomlar, kan testi ve torasik BT taramalarından ziyade Post-akut Covid-19 sendromunun ve ciddiyetinin evrensel ve kolayca elde edilebilen bir kantitatif/nicel markeri kabul edilebilir.
* Sadece otonomik disfonksiyonu, kronik inflamasyonu, olası miyokard hasarını veya nörofizyolojik distresi yansıtmaz ancak hastanın genel durumunun sağlıksız olduğunu da ortaya çıkarabilir. Holter EKG izleme ve çok sayıda mobil kişisel kalp ritmi izleme cihazı, ayakta tedavi ortamlarında tanı ve tedavi takibini kolaylaştırabilir.

****

**Figür 1. Post-akut covid-19 sendromunda post covid taşikardi sendromu (A) ile diğer alt sendromlar (B) arasındaki potansiyel farklılıklar ve örtüşmeler.**

**Covid-19 Sonrası Taşikardi Sendromunda semptomatik taşikardi için varsayılan mekanizmalar**

Postural ortostatik taşikardi sendromu, postural değişikliği takiben taşikardi gibi çeşitli semptomlara neden olan otonomik disfonksiyon ile karakterizedir **9.** Viral enfeksiyonların postural ortostatik taşikardi sendromunu tetikleyebileceği daha önce belgelenmişti **10.**

Postural ortostatik taşikardi sendromundaki patofizyolojik mekanizma belirsizliğini koruyor, ancak otoimmünite kanıtı yani adrenerjik ve muskarinik reseptörleri aktive eden otoantikorların varlığı **11**, hiperadrenerjik durum**12**, tat ve koku kaybına benzer, alt ekstremitelerde kan birikmesine ve refleks taşikardiye neden olan periferik denervasyon **13** ve kondisyonsuzlaştırma**9**. Ayrıca manyetik rezonans görüntüleme çalışmaları orta beyinde merkezi sempatik aktivasyonun da dahil olabileceğini düşündüren lezyonlar ortaya çıkardı**14**. Tüm bu mekanizmalar postural ortostatik taşikardi sendromunda taşikardiye katkıda bulunabilir. Post-akut Covid-19 sendromu ile ilişkili postural ortostatik taşikardi sendromundan aynı mekanizmaların sorumlu olup olmadığı ve ne ölçüde Covid-19 sonrası taşikardi sendromuna katkıda bulundukları tespit edilmemiştir.

Uygun olmayan sinüs taşikardisi, 24 saatlik EKG izlemede ortalama kalp hızının 90 bpm'yi geçmesi veya istirahat kalp hızının >100 bpm olması olarak tanımlanır ve kardiyak pacemaker’ın HCN4**¶**  kanalında**15** fonksiyon kazanımı mutasyonu, kalp intrinsik sinüs düğümü anormalliği, otoimmünite, aşırı sempatik aktivasyon veya vagal geri çekilme gibi birkaç sebebi olabilir**8**.

Açıkça, postural ortostatik taşikardi sendromu ve uygunsuz sinüs taşikardisi arasında birçok patofizyolojik mekanizma paylaşılmaktadır, ancak Post-akut Covid-19 sendromu bağlamında uygunsuz sinüs taşikardisi için mekanizmanın oluşturulması gerekmektedir.

**¶**- Kalpteki cAMP sinyali için önemli hedefler, hiperpolarizasyonla aktive olan ve depolarize edici ‘kardiyak pacemaker' akımının, ‘I(f)’ altında yatan (HCN [hyperpolarization-activated and cyclic nucleotide-gated]) kanallardır.

Post-akut Covid-19 sendromunda taşikardi ile ilgili olarak, gözlenen kalp hızı artışına katkıda bulunan birkaç başka faktör olabilir.

SARS-CoV-2, spike proteinini birkaç farklı hücre tipinde ve dokuda bol miktarda bulunan ACE2 reseptörüne bağlayarak hücrelere girer ve bu nedenle virüs birkaç organda hasara neden olabilir **16**. Covid-19'da akut olarak akciğerlerde, böbreklerde, pankreasta ve kalpte yapısal hasar bildirilmiştir, ayrıca düşük riskli hastaneye yatırılmamış hastalarda da ilk semptomların ortaya çıkmasından aylar sonra bildirilmiştir**17, 18**. Ayrıca Covid-19, kardiyovasküler sisteme başka mekanizmalarla da zarar verebilir; hiperinflamasyon, trombozla birlikte hiper pıhtılaşma ve renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin işlev bozukluğu **19, 20**. Bu faktörler, Post-akut Covid-19 sendromunda gözlenen ve bildirilen taşikardiye katkıda bulunabilir.

Viral enfeksiyonun neden olduğu doğrudan ve dolaylı hasara ek olarak, Covid-19 sonrası taşikardi sendromuna katkıda bulunan başka mekanizmalar da olabilir. Örneğin: (i) Desatürasyon ve refleks taşikardiye neden olan kalıcı akciğer hasarı veya altta yatan akciğer hastalığının alevlenmesi**21**, (ii) kalp atış hızını artırabilecek kalıcı veya aralıklı ateş **3**, (iii) ağrı, (iv) anksiyete ve depresyon**3**, (v) nöroinflamasyon ve (vi) hipovolemi. Hastalığın yeniliği ve temel ve klinik verilerin eksikliği göz önüne alındığında, Covid-19 sonrası taşikardi sendromunda bilinmeyen birkaç mekanizma da rol oynayabilir.

**Post-Covid-19 Taşikardi sendromu olan hastalarda önerilen kardiyovasküler değerlendirme**

Covid-19 sonrası taşikardi sendromu (ve ilişkili postural ortostatik taşikardi sendromu ve uygunsuz sinüs taşikardisi) olan hastaları belirlemek için Post-akut Covid-19 sendromu olan hastalarda en azından temel kardiyovasküler değerlendirmenin liberal olarak kullanılmasını öneriliyor**\***.

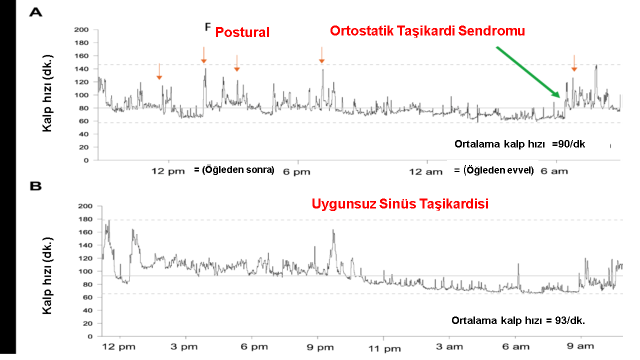
* Aritmileri saptamak için 24 saatlik bir ayaktan EKG önerilir, ortalama kalp hızı değerlendirilmeli, anormal nabız reaksiyonları tespit edilmeli ve semptomlar kalp hızı anormallikleri ile ilişkilendirilmeli **(*Figür -2)***, Post-akut Covid-19 sendromu kriterlerini karşılayan hastalardan alınan iki EKG'yi göstermektedir.

İlk EKG'de (Şekil 2A) kısa süreli semptomatik sinüs taşikardisi (turuncu oklarla işaretlenmiştir) ve sabahları yatak istirahatinden dik vücut pozisyonuna geçerken (yeşil ok) kalp hızında tipik bir aşırı artış görülmektedir. Bunlar, postural ortostatik taşikardi sendromu şüphesini artıran 24 saatlik EKG paternleridir. İkinci EKG, uygun olmayan sinüs taşikardisi ile uyumlu olan 93/dk'lik yüksek bir ortalama sinüs hızı göstermektedir.

* Postural ortostatik taşikardi sendromunu düşündüren ve/veya ortostatik intolerans semptomları ile başvuran Holter-EKG bulguları olan hastalarda, tanıyı doğrulamak için optimal olarak bir head-up TILT testi veya en azından *‘aktif ayakta durma testi’* \* yapılmalıdır**9**:
* Head-up TILT veya aktif ayakta durma testinin ilk on dakikasında, eşlik eden kan basıncı düşüşü olmadan ve semptomların çoğalmasıyla birlikte kalp hızında 30/dk'lik bir artış, postural ortostatik taşikardi sendromunun tanısıdır**9**.

\**Aktif ayakta durma testi-* Dikkatli gözetim altında, istirahatten sonra, hemen ayağa kalktıktan ve 2, 5 ve 10 dakika sonra kalp atış hızı ve kan basıncı ölçülür. Bu test, POTS semptomlarına neden olabilir ve bazı kişiler kendilerini iyi hissetmeyebilir veya baygınlık hissedebilir.

**.**

****

**Figür 2. (A) postural ortostatik taşikardi sendromu ve (B) uygunsuz sinüs taşikardisi nedeniyle post covid taşikardi sendromu olan hastalardan 24 saatlik Holter EKG izleme örnekleri.**

**Kardiyak anormallikleri dışlamak için transtorasik ekokardiyogram yapılmalıdır.**

KMR (Cardiovascular magnetic resonance) çalışmaları, Covid-19'dan iyileşen hastalarda %27-60 arasında değişen bir miyokardit prevalansı bildirmiştir**17, 22**.

* Peri-miyokardit taşikardiye neden olabileceğinden, tipik veya atipik göğüs ağrısı, yüksek kardiyak biyobelirteçler ve/veya tipik EKG değişiklikleri durumunda KMR'nin düşünülmesi gerektiğini savunuluyor.
* Ayrıca, kardiyovasküler otonomik testler kardiyak otonomik bozukluk (postural ortostatik taşikardi sendromu veya uygun olmayan sinüs taşikardisi) teşhisine götürmediğinde ve de hasta anormal veya hızlı kalp atışları bildirdiğinde KMR yapılmalıdır.
* Taşikardinin kalp dışı nedenlerini (otoimmün biyomarkerler, endokrin testleri, inflamasyon biyobelirteçleri, otoimmün biyomarkerleri ve hemoglobin seviyeleri) değerlendirmek için kan testi de önerilir.
* Pulmoner patoloji yaygın bir taşikardi kaynağıdır ve temel değerlendirme ayrıca periferik oksijen satürasyonunu (istirahatte ve altı dakikalık yürüme testi gibi fizyolojik stres sırasında), torasik BT taraması ve spirometriyi içermelidir.

**Post Covid Taşikardi Sendromu için olası tedavi**

Postural ortostatik taşikardi sendromunun güncel tedavisi, kardiyovasküler regülasyonu stabilize etmek için seçici sinüs düğümü inhibitörü ivabradin **23**, beta blokerler**9** ve kompresyon giysilerini İçerir**24**.

* İlişkili semptomları azaltmak için diğer farmakolojik seçenekler Midodrin**¶** (düşük kan basıncı veya serebral hipoperfüzyon semptomları; periferikde göllenen kan ), Piridostigmin**\*\*** (kas zayıflığı; ilişkili gastrointestinal fonksiyon bozukluğu) ve Modafinildir**ø** (beyin sisi) **25**.
* Yapılandırılmış, düzenli ve denetimli bir rehabilitasyon programı da önerilmektedir**25**.

**¶** *Midoridine-* *Proamatin*. Midodrine hydrochloride, İlaç Sınıfı: Alfa1 Agonistleri düşük tansiyonu tedavi etmek için kullanılan bir vazopresör ve antihipotansif ilaçtır. Her 8 saatte bir 2.5-10 mg oral alımı önerilir.

***Ø*** *Modafinil-* “zeka hapı” olarak daadlandırılır. Modafinil, uyanıklığı teşvik eden ajanlar adı verilen bir ilaç sınıfındadır. Beynin uyku ve uyanıklığı kontrol eden bölgesindeki belirli doğal maddelerin miktarını değiştirerek çalışır.

**\*\*** *Pyridostigmine-* Piridostigmin, myastenia gravis ve konjenital miyastenik sendromların semptomatik tedavisinde ve nondepolarizan kas gevşeticilerle nöromüsküler blokajı tersine çevirmek için kullanılan bir kolinesteraz inhibitörüdür.

Olası ilişkili mast hücre aktivasyon sendromunu hedefleyen immünomodülasyon ve ilaçlar, postural ortostatik taşikardi sendromunda sistematik olarak değerlendirilmemiştir, ancak tipik klinik görünüm mevcutsa ex iuvantibus (hastalığın bir tedaviye gözlenen cevabından hastalık nedenine ilişkin bir çıkarım yapma sürecini ifade eder) olarak kabul edilebilir**26**.

Covid-19 bağlamında postural ortostatik taşikardi sendromu, “geleneksel” postural ortostatik taşikardi sendromundan (Covid-19 öncesi) farklı olsa da, Post-akut Covid-19 sendromu ve postural ortostatik taşikardi sendromu olan hastalara kalp hızını düşürücü ilaçlar ve bir rehabilitasyon programı ile başlanması öneriliyor. Diğer farmakolojik girişimler de düşünülebilir ancak dikkatle izlenmelidir. Covid-19 sonrası taşikardi sendromu olan hastaların, daha önce postural ortostatik taşikardi sendromunda kullanılan kalp hızı düşürücü ilaçlara ve diğer semptomatik tedavilere yanıt verip vermediği henüz belirlenmemiştir.

***Sonuçlar***

Yukarıdaki makalede\* Postakut Covid-19 sendromlu hastalarda anormal sinüs taşikardisi fenomenini vurgulanıyor.

Post-Covid-19 taşikardi sendromunun, Post-akut Covid-19 sendromunun bir fenotipi veya alt sendromu olarak kabul edilmesini öneriliyor.

Bu, hastalara taşikardinin yanı sıra birden fazla semptomu olanlar için daha sonra bunu sağlık hizmetlerine bile söylemeyebilecek kadar bir güvenlik ağı sağlar.

Covid-19 sonrası taşikardi sendromu postural ortostatik taşikardi sendromu veya uygunsuz sinüs taşikardisi olarak ortaya çıkabilir ve muhtemelen Post-akut Covid-19 sendromunda çeşitli semptomlara ve fiziksel ve zihinsel engellere katkıda bulunur.

Gelecekteki çalışmalar, bu yeni klinik sendromun biyolojik ve klinik karakterizasyonuna ve girişimsel çalışmalara, yerleşik ve yeni farmakolojik yaklaşımları test etmeye odaklanmalıdır.

**Kaynaklar**

*Temel Kaynak****\****Marcus Stahlberg, Ulrika Reistam, Artur Fedorowski, Humberto Villacorta et al. Post-Covid-19 Tachycardia Syndrome: A distinct phenotype of Post-acute Covid-19 Syndrome.

***https://****doi.org/10.1016/j.amjmed.2021.07.004*

Reference: AJM 16384

1. https://coronavirus.jhu.edu/map.html. Covid-19 Map - Johns Hopkins

Coronavirus Resouce Center. (Last accessed April 14, 2021).

2. Nalbandian A, Sehgal K, Gupta A, Madhavan MV, McGroder C, Stevens JS, et

al. Post-acute COVID-19 syndrome. Nat Med. 2021.

3. Huang C, Huang L, Wang Y, Li X, Ren L, Gu X, et al. 6-month consequences

of COVID-19 in patients discharged from hospital: a cohort study. Lancet.

2021;397(10270):220-32.

Johansson M, Stahlberg M, Runold M, Nygren-Bonnier M, Nilsson J, Olshansky

B, et al. Long-Haul Post-COVID-19 Symptoms Presenting as a Variant of Postural

Orthostatic Tachycardia Syndrome: The Swedish Experience. JACC Case Rep. 2021.

5. Havervall SR, A; Phillipson, M; Mangsbo, SM; Nilsson, P; Hober, S; Thålin, C.

Symptoms and Functional Impairment Assessed 8 Months After Mild COVID-19

Among Health Care Workers. JAMA. 2021.

6. Yong SJ. Long-Haul COVID-19: Putative Pathophysiology, Risk Factors, and

Treatments. Preprints. 2020.

7. Miglis MG, Prieto T, Shaik R, Muppidi S, Sinn DI, Jaradeh S. A case report of

postural tachycardia syndrome after COVID-19. Clin Auton Res. 2020;30(5):449-51.

8. Olshansky B, Sullivan RM. Inappropriate sinus tachycardia. Europace.

2019;21(2):194-207.

9. Fedorowski A. Postural orthostatic tachycardia syndrome: clinical presentation,

aetiology and management. J Intern Med. 2019;285(4):352-66.

10. Vernino S, Stiles LE. Autoimmunity in postural orthostatic tachycardia

syndrome: Current understanding. Auton Neurosci. 2018;215:78-82.

11. Kharraziha I, Axelsson J, Ricci F, Di Martino G, Persson M, Sutton R, et al.

Serum Activity Against G Protein-Coupled Receptors and Severity of Orthostatic

Symptoms in Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome. J Am Heart Assoc.

2020;9(15):e015989.

12. Schondorf R, Low PA. Idiopathic postural orthostatic tachycardia syndrome: an

attenuated form of acute pandysautonomia? Neurology. 1993;43(1):132-7.

13. Jacob G, Costa F, Shannon JR, Robertson RM, Wathen M, Stein M, et al. The

neuropathic postural tachycardia syndrome. N Engl J Med. 2000;343(14):1008-14.

Raman B, Cassar MP, Tunnicliffe EM, Filippini N, Griffanti L, Alfaro-Almagro F,

et al. Medium-term effects of SARS-CoV-2 infection on multiple vital organs, exercise

capacity, cognition, quality of life and mental health, post-hospital discharge.

EClinicalMedicine. 2021;31:100683.

15. Baruscotti M, Bucchi A, Milanesi R, Paina M, Barbuti A, Gnecchi-Ruscone T, et

al. A gain-of-function mutation in the cardiac pacemaker HCN4 channel increasing

cAMP sensitivity is associated with familial Inappropriate Sinus Tachycardia. Eur

Heart J. 2017;38(4):280-8.

16. Wiese O, Zemlin AE, Pillay TS. Molecules in pathogenesis: angiotensin

converting enzyme 2 (ACE2). J Clin Pathol. 2020.

17. Kotecha T, Knight DS, Razvi Y, Kumar K, Vimalesvaran K, Thornton G, et al.

Patterns of myocardial injury in recovered troponin-positive COVID-19 patients

assessed by cardiovascular magnetic resonance. Eur Heart J. 2021.

18. Dennis A, Wamil M, Alberts J, Oben J, Cuthbertson DJ, Wootton D, et al.

Multiorgan impairment in low-risk individuals with post-COVID-19 syndrome: a

prospective, community-based study. BMJ Open. 2021;11(3):e048391.

19. Gupta A, Madhavan MV, Sehgal K, Nair N, Mahajan S, Sehrawat TS, et al.

Extrapulmonary manifestations of COVID-19. Nat Med. 2020;26(7):1017-32.

20. van der Linden J, Almskog L, Liliequist A, Grip J, Fux T, Rysz S, et al.

Thromboembolism, Hypercoagulopathy, and Antiphospholipid Antibodies in Critically

Ill Coronavirus Disease 2019 Patients: A Before and After Study of Enhanced

Anticoagulation. Crit Care Explor. 2020;2(12):e0308.

21. Zhao YM, Shang YM, Song WB, Li QQ, Xie H, Xu QF, et al. Follow-up study of

the pulmonary function and related physiological characteristics of COVID-19

survivors three months after recovery. EClinicalMedicine. 2020;25:100463.

Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I, Fahim M, Arendt C, Hoffmann J, et al.

Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently

Recovered From Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). JAMA Cardiol.

2020;5(11):1265-73.

23. Taub PR, Zadourian A, Lo HC, Ormiston CK, Golshan S, Hsu JC. Randomized

Trial of Ivabradine in Patients With Hyperadrenergic Postural Orthostatic Tachycardia

Syndrome. J Am Coll Cardiol. 2021;77(7):861-71.

24. Bourne KM, Sheldon RS, Hall J, Lloyd M, Kogut K, Sheikh N, et al.

Compression Garment Reduces Orthostatic Tachycardia and Symptoms in Patients

With Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome. J Am Coll Cardiol. 2021;77(3):285-

96.

25. Sheldon RS, Grubb BP, 2nd, Olshansky B, Shen WK, Calkins H, Brignole M,

et al. 2015 heart rhythm society expert consensus statement on the diagnosis and

treatment of postural tachycardia syndrome, inappropriate sinus tachycardia, and

vasovagal syncope. Heart Rhythm. 2015;12(6):e41-63.

26. Shibao C, Arzubiaga C, Roberts LJ, 2nd, Raj S, Black B, Harris P, et al.

Hyperadrenergic postural tachycardia syndrome in mast cell activation disorders.

Hypertension. 2005;45(3):385-90.