

Test pochyleniowy u dzieci i młodzieży

Katarzyna Bieganowska

Klinika Kardiologii Instytutu „Pomnik-Centrum Zdrowia Dziecka”

Wstęp

U dzieci i w okresie młodzieńczym omdlenia są częstym problemem. Według Driscolla zdarzają się w tym wieku z częstotliwością 125:100 000, częściej występują u dziewcząt, a najpowszechniej w wieku 15–19 lat [1]. Przed ukończeniem

18 roku życia około 15% dzieci i młodzieży ma omdlenie przynajmniej jeden raz. W wielu przypadkach powtarzają się one wielokrotnie, stanowiąc powód 1–3% zgłoszeń do lekarza [2, 3].

Przyczyny omdleń mogą być bardzo różne, jak podano w tabeli 1. U dzieci i młodzieży najczęściej występują omdlenia wazowagalne (w piśmiennictwie

Tabela 1
Najczęstsze przyczyny omdleń u dzieci i młodzieży

Zaburzenia w układzie krążenia

- A. Przyczyny pozasercowe** (zaburzenia autoregulacji, oporu i pojemności łożyska naczyniowego)
- omdlenia wazowagalne (60–75%)
 - hipotonia ortostatyczna
 - nieprawidłowy powrót żylny (spadek powrotu żylnego, hipowolemia)
 - choroby powodujące zamknięcie naczyń mózgowych
- B. Przyczyny sercowe**
- wrodzone wady serca i patologie powodujące utrudnienie odpływu z jam serca (np. stenoza aortalna, stenoza płucna, kardiomiopatia przerostowa ze zwężeniem drogi odpływu lewej komory, nadciśnienie płucne, zator tętnicy płucnej, śluzak przedsionka, tamponada serca)
 - zaburzenia rytmu serca (np. częstoskurcz komorowy, częstoskurcz nadkomorowy także w przebiegu zespołu WPW, migotanie/trzepotanie przedsionków, dysfunkcja węzła zatokowego, blok przedsionkowo-komorowy, zespół wydłużonego QT)
 - dysfunkcja mięśnia sercowego (np. zapalenie mięśnia sercowego, kardiomiopatia rozstrzeniowa, arytmogenna dysplazja prawej komory, niedokrwienie, zawał, choroba Kawasaki, anomalie tętnic wieńcowych, dystrofie nerwowo-mięśniowe)

Zaburzenia metaboliczne/
/endokrynologiczne hipoglikemia, hipoksja, polidypsja, poliuria, niedoczynność nadnerczy

Zaburzenia neuropsychiczne padaczka, guz mózgu, migrena, napady afektywnego bezdechu, histeria/symulacja, zespół hiperwentylacji

Toksyczne polekowe, narkotyki, alkohol

Adres do korespondencji:
dr med. Katarzyna Bieganowska
Klinika Kardiologii
Instytut „Pomnik-Centrum Zdrowia Dziecka”
al. Dzieci Polskich 20, 04–736 Warszawa

stosowane są też określenia: omdlenia neurokardio-genne, neurogenne, wazodepresyjne) [2–4]. Omdlenia wazowagalne występują nagle, zwykle w czasie stania, rzadziej w pozycji siedzącej (typ obwodowy), w pomieszczeniach zatłoczonych o słabej wentylacji zdarzają się częściej. Mogą też być sprowokowa-

ne sytuacją stresową czy silnym bólem (typ centralny). U większości dzieci bezpośrednio przed omdleniem występują objawy prodromalne: zawroty głowy, mroczki przed oczami, zaburzenia widzenia, nudności, zblednięcie, nadmierna potliwość, uczucie gorąca, osłabienie, niekiedy ból w klatce piersiowej. Omdlenia wazowagalne są zwykle krótkie, utrata przytomności trwa przeważnie 15–60 s, napięcie mięśni szkieletowych jest obniżone, mogą zdarzyć się krótkotrwałe drgawki kloniczno-toniczne lub zwrot gałek ocznych ku górze. Świadomość powraca samoistnie i, o ile dziecko nie uległo istotnemu urazowi (np. głowy) w trakcie związanego z utratą przytomności upadku, szybko odzyskuje pełną sprawność. W pojedynczych przypadkach po omdleniu może przez wiele godzin utrzymywać się znużenie i ból głowy. Przyjęcie pozycji leżącej lub ułożenia Tredelenburga z pojawieniem się objawów prodromalnych może zapobiec utracie przytomności. Badanie przedmiotowe oraz wyniki podstawo-

wych badań laboratoryjnych nie wykazują odchyleń. Zapis elektrokardiograficzny, obraz radiologiczny klatki piersiowej i wynik badania echokardiograficznego pomiędzy omdleniami są również prawidłowe dla wieku badanego dziecka [2, 3, 5].

Analiza zmian w układzie krążenia poprzedzających omdlenie wazowagalne typu centralnego jest raczej niemożliwa. Omdlenie typu obwodowego można wywołać w czasie stania lub podczas testu pochyleniowego (*tilt-test*), a objawy prodromalne, zmiany rytmu serca i ciśnienia krwi oraz poziomu katecholamin są takie, jak w czasie spontanicznych omdleń [6–10].

U dzieci zmiana pozycji ciała z leżącej do stojącej w pierwszych 30 s powoduje przyspieszenie czynności serca (ryc. 1) (średnio o około 40/min), a następnie szybkie zwolnienie o średnio 12–15/min, po 2 min stania czynność serca jest szybsza niż w pozycji leżącej o około 25/min. Ciśnienie krwi po gwałtownym wzroście obniża się w pierwszych se-

Ryc. 1. Wykres zmian średniego skurczowego i rozkurczowego ciśnienia krwi oraz częstości rytmu serca u zdrowych nastolatków (a) w czasie stania i (b) testu pochyleniowego (wg J.H.A. Dambrinka)

Fig. 1. Average systolic and diastolic blood pressure and heart rate responses (a) upon standing and (b) head-up tilt in non-fainting healthy teenagers (after J.H.A. Dambrink)

kundach, skurczowe o około 22 mm Hg, a rozkurczowe o około 15 mm Hg, a następnie szybko podnosi się i po 30 s stania ciśnienie skurczowe, jak i rozkurczowe jest nieco wyższe niż mierzone w pozycji leżącej. Po 2 min stania skurczowe ciśnienie tętnicze nie zmienia się już istotnie, a rozkurczowe, podnosząc się nieznacznie, jest o około 10 mm Hg wyższe niż w pozycji leżącej. Obniżanie się ciśnienia krwi wywołane zmianą pozycji ciała z siedzącej, a zwłaszcza leżącej, do stojącej powoduje zawroty głowy odczuwalne przez większość dzieci i młodzieży w pierwszych 5–10 s po szybkim wstaniu [5, 11, 12].

Fizjologicznie przy zmianie pozycji z siedzącej lub leżącej na stojącą obniża się objętość krwi powracającej do serca, powodując spadek objętości wyrzutowej o około 40%, co daje obniżenie pojemności minutowej i ciśnienia krwi. Obniżenie systemowego ciśnienia krwi pobudza baroreceptory, powodując wzrost napięcia układu współczulnego z jednoczesnym obniżeniem napięcia układu przywspółczulnego, zwiększa się wydzielanie adrenaliny i noradrenaliny, wzrasta poziom w surowicy krwi reniny-angiotensyny-aldosteronu oraz argininowej wazopresyny, w efekcie przyspiesza się czynność serca, wzrasta naczyniowy opór obwodowy, podnosi się ciśnienie krwi [4, 5, 13].

Mechanizm omdleń wazowagalnych u dzieci jest złożony i nie ustalony ostatecznie. U dzieci z tego typu omdleniami stwierdza się uszkodzenie szybkiej reakcji naczynioskurczowej związanej ze zmianą pozycji ciała. W pierwszych 2 min stania spadek ciśnienia krwi jest w tych przypadkach większy, a jego normalizacja jest powolna, co najprawdopodobniej wynika z późniejszego pobudzenia układu współczulnego. Niewątpliwie u dzieci i młodzieży z omdleniami wazowagalnymi autoregulacja układu krążenia jest zaburzona, a wytworzenie i utrzymanie odpowiedniego napięcia naczyń jest nieprawidłowe. Charakter objawów prodromalnych, tachykardia i wzrost ciśnienia krwi w pierwszych sekundach stania u osób z omdleniami świadczą o pobudzeniu i przewodzie układu współczulnego. Dlaczego więc naczynia po chwili tracą swoje napięcie i spada ciśnienie krwi? Sugerowano, że pewną rolę odgrywa wzrost poziomu krążących katecholamin, zwłaszcza adrenaliny, która pobudzając receptory, β -adrenergiczne, powoduje rozkurcz naczyń trzewnych i w mięśniach szkieletowych. Jednak w badaniach wykonanych u dzieci z omdleniami poziom adrenaliny był podwyższony jedynie w pojedynczych przypadkach. Możliwa jest również nadwrażliwość naczyniowych receptorów β -adrenergicznych na adrenalinę. Nie można też wykluczyć zmniejszonej gęstości lub wrażliwości naczyniowych receptorów α -adrener-

gicznych, co może powodować zmniejszoną wrażliwość łożyska naczyniowego na zmiany napięcia układu współczulnego. Bierze się również pod uwagę możliwość neurogennego uruchomienia reakcji rozszerzających naczyń. Rozpowszechniona poprzednio koncepcja o istotnej roli mechanoreceptorów serca w mechanizmie omdlenia wazowagalnego nie została ostatecznie udowodniona, chociaż hiperdynamiczna czynność słabo wypełnionej lewej komory może pobudzić mechanoreceptory serca, doprowadzając do paradoksalnego zmniejszenia napięcia układu współczulnego i pobudzenia układu przywspółczulnego. Bezpośrednio przed omdleniem stwierdza się również zaburzenie równowagi pomiędzy zapotrzebowaniem a dostarczeniem tlenu do ośrodkowego układu nerwowego i zmiany w napięciu naczyń mózgowych [3, 5, 15, 16].

Rola testu pochyleniowego

Test pochyleniowy został zastosowany po raz pierwszy w 1986 roku, wydaje się że ma ugruntowaną pozycję w diagnostyce omdleń wazowagalnych u dorosłych i coraz częściej jest też stosowany w pediatrii.

Polega on na pionizacji badanego przy użyciu ruchomego stołu w celu wywołania sytuacji, w której następuje omdlenie. W czasie próby należy stale monitorować czynność serca i ciśnienie krwi. Jednak niemal każdy ośrodek przeprowadza test pochyleniowy według odmiennego schematu, a różnice mogą dotyczyć każdego z elementów badania [9,17]. Brak uznanego powszechnie standardu istotnie utrudnia analizę, a zwłaszcza porównanie uzyskiwanych wyników.

Najczęściej test pochyleniowy wykonuje się w godzinach rannych, przed śniadaniem, niekiedy po małym posiłku. Nie określono, ile godzin po jedzeniu powinien być wykonywany, wiadomo, że okres trawienia ma wpływ na rozmieszczenie krwi w łożysku naczyniowym, może mieć więc wpływ na wynik testu.

Istnieją również różnice w metodzie pomiaru ciśnienia krwi. Stosowanie metod inwazyjnych, a nawet dożylnie wkłucie, zwiększa liczbę chorych z dodatnim wynikiem testu pochyleniowego.

Czas spokojnego leżenia przed testem, konieczny do ustabilizowania się rytmu serca i ciśnienia krwi, waha się od 5 do 90 min, co też może mieć wpływ na wynik testu.

Istnieje też wiele różnic w samej technice przeprowadzenia testu. Najczęściej wykonuje się go na stole ruchomym, który ma możliwość uniesienia się w ciągu od kilkunastu do kilkudziesięciu sekund do

wymaganej pozycji. W pojedynczych ośrodkach badanego unoszono stopniowo, w czasie kilku minut. Zwykle dziecko jest przymocowane do stołu pasami i ma podpórkę pod stopami. Zamiast podpórki bywa też stosowane siodełko, jednak jego użycie zwiększa odsetek dodatnich wyników. Kąt uniesienia stołu waha się w różnych ośrodkach od 40° do 90°, najczęściej od 60° do 80°. U dzieci im większy jest kąt nachylenia stołu, tym częściej uzyskuje się dodatnie wyniki testu. Stosowany czas pochylenia waha się od 5 do 60 min, zwykle wynosi 30–45 min, wydłużenie testu przyczynia się do zwiększenia liczby dzieci z objawami prodromalnymi lub omdleniami. Podobnie większy odsetek dodatnich wyników i uzyskany po krótszym czasie pionizacji obserwuje się po zastosowaniu izoprenaliny. Stosowane dawki i schemat podawania preparatu są różne.

Test pochyleniowy przerywa się, ustawiając stół poziomo, gdy dziecko straci przytomność, zasłabnie lub pojawią się objawy prodromalne, które zwykle poprzedzają spontanicznie występujące omdlenia, z towarzyszącym spadkiem ciśnienia krwi lub/i zwolnieniem czynności serca. Po przywróceniu pozycji leżącej badanego objawy ustępują, a ciśnienie krwi i czynność serca normalizują się w ciągu kilku minut. Jeżeli wystąpiła utrata przytomności, powrót świadomości następuje zwykle w ciągu minuty [17–30]. Należy pamiętać, że pozostawienie badanego, u którego wystąpiła asystolia, w pozycji pionowej może spowodować zgon. Musi więc istnieć możliwość szybkiej zmiany pozycji dziecka z pionowej do poziomej z chwilą wystąpienia objawów, nawet gdy z przyczyn technicznych nie uda się położyć poziomo stołu. Ponadto pomieszczenie, w którym wykonuje się próbę, musi być wyposażone w sprzęt do resuscytacji i zewnętrzny rozrusznik serca, chociaż nie opisywano przypadków, w których konieczne byłoby ich stosowanie w czasie testu u dziecka.

Podczas testu pochyleniowego u zdrowych dzieci bez omdleń czynność serca przyspiesza się stopniowo, po 1 min pochylenia jest szybsza średnio o około 21 uderzeń/min, a po 2 min o 24/min. Skurczowe ciśnienie krwi jest stabilne, po pierwszych 2 min pochylenia może obniżyć się średnio o około 3 ± 10 mm Hg, a rozkurczowe stopniowo nieznacznie podnosi się średnio o 6 ± 6 mm Hg. Nie obserwuje się występujących w pierwszych 30 s pochylenia szybkich wahań rytmu serca i ciśnienia krwi [11, 19, 21, 31].

Wynik testu pochyleniowego uznaje się za dodatni, gdy wystąpi omdlenie, zasłabnięcie czy objawy prodromalne z zarejestrowanym istotnym obniżeniem ciśnienia tętniczego krwi lub/i gwał-

townym zwolnieniem czynności serca (najczęściej o ponad 30/min), z następową bradykardią, niekiedy zahamowaniem zatokowym. Nie ma zgodności co do granicznych wartości ciśnienia krwi i rytmu serca u dzieci, które pozwoliłyby jednoznacznie uznać wynik testu pochyleniowego za dodatni.

W zależności od obserwowanych w czasie pionizacji zmian ciśnienia tętniczego i czynności serca rozpoznaje się u dzieci, podobnie jak u dorosłych, trzy typy omdleń wazowagalnych:

Typ mieszany — u 50–80% dzieci ze zwolnieniem czynności serca, obniżeniem systemowego oporu naczyniowego i tętniczego ciśnienia krwi.

Typ wazodepresyjny — w 12–35% przypadków z istotnym obniżeniem systemowego oporu naczyniowego i ciśnienia krwi, zwolnienie czynności serca może dołączyć się nieco później.

Typ kardiodepresyjny — u około 4–20% dzieci z początkowo istotnym zwolnieniem się lub zatrzymaniem czynności serca, bez zmian w oporze naczyniowym i ciśnieniu krwi [3, 6, 14, 27].

Typ omdlenia wazowagalnego u dziecka, u którego test wykonuje się ponownie, może być inny niż w czasie pierwszego badania. Ujemny wynik testu nie wyklucza omdlenia wazowagalnego. Omdlenie w czasie testu bez stwierdzonej bradykardii lub/i obniżenia się ciśnienia krwi może sugerować omdlenia historyczne lub symulowane.

W zapisach EKG u dzieci z typem mieszanym omdlenia w chwili wystąpienia objawów zwykle stwierdza się bradykardię zatokową lub węzłową. W typie kardiodepresyjnym najczęściej rejestruje się bradykardię zatokową, zahamowanie zatokowe, niekiedy z długą asystolią lub blok przedsionkowo-komorowy różnego stopnia [3, 32].

Ocena czułości, swoistości i powtarzalności testu pochyleniowego u dzieci jest obecnie bardzo trudna z powodu dużych różnic w stosowanych protokołach dotyczących każdego z elementów próby. U dzieci i młodzieży test jest bardziej czuły, ale mniej swoisty niż u dorosłych. Spośród dzieci z omdleniami o niewyjaśnionej etiologii dodatnie wyniki testu ma 43–65% badanych. Wykonanie testu z podaniem izoprenaliny zwiększa odsetek wyników dodatnich do 60–85% (tab. 2). W czasie testu można też wywołać omdlenie u dzieci zdrowych, które nie mają spontanicznych omdleń. Fałszywie dodatnie wyniki zależą od zastosowanego protokołu testu i dotyczą aż do 60% badanych, izoprenalina nie wpływa lub wpływa w bardzo niewielkim stopniu na zmianę wyniku u dzieci bez omdleń (tab. 3). Lewis i wsp. [28], badając zdrowe dzieci, stwierdzili, że swoistość testu wzrasta > 85%, gdy stosuje się kąt nachylenia stołu 60° lub 70°, a czas

Tabela 2Wyniki testu pochyleniowego u dzieci i młodzieży z omdleniami
(przeгляд ważniejszych pozycji piśmiennictwa)

Autor	Rok	Warunki testu kąt (°)/czas(min)	Grupa badana	Wiek [śr. ± SD]	Wyniki testu	
					TP + (%)	TPI + (%)
Thilenius O.G.	1989	60/10	35	8–19	13 (37)	12 (32)
Pongiglione G.	1990	90/15	20	7–22 (12,5)	4 (20)	12 (60)
Lerman-Sagie T.	1991	60/60	14	8–19	13 (37)	12 (32)
Grubb B.P.	1992	80/30	30	8–17 (14 ± 6)	6 (20)	15 (50)
Fouad F.M.	1993	60/20	44	(16 ± 3)	25 (57)	
O'Marcaigh A.	1994	65/15	27	7–18	4 (14)	15 (56)
Berkowitz J.B.	1995	80/30	66	7–20 (13,6 ± 2,5)	43 (65)	8 (12)
Steward J.M.	1996	80/30	29	7–19 (15)	17 (59)	
Mangru N.N.	1996	80/30	101	6–24 (14 ± 4)	58 (57)	
Brembilla- -Perrot B.	1997	70–80/40	105	4–18 (10 ± 4)	46 (44)	
Kouakam C.	1997	60/45	79	7–18 (12,3 ± 2,9)	33 (42)	12 (15)

Objaśnienia: TP — test pochyleniowy, TPI — test pochyleniowy z izoprenalina, śr. — wartość średnia, SD — odchylenie standardowe

Tabela 3Wyniki testu pochyleniowego u zdrowych dzieci i młodzieży
(przeгляд ważniejszych pozycji piśmiennictwa)

Autor	Rok	Warunki testu kąt (°)/czas (min)	Grupa badana	Wiek [śr. ± SD]	Wyniki testu	
					TP + (%)	TPI + (%)
Lerman-Sagie T.	1991	60/60	10	11–18 (14,5)	0 (0)	
Foud F.M.	1993	60/25	18	15 ± 2	3 (17)	
Berkowitz J.B.	1995	80/30	23	8–18 (11,9 ± 3,1)	12 (52) I 5 (22) II	1 (5)
De Jong-de Vos van Steenwijk	1995	70/5–6	68	6–16	29 (43)	
Lewis D.A.	1997	80/30 70/30 60/30	10 31 28	15,1 ± 1,7 14,8 ± 1,8 14,3 ± 1,6	6 (60) 9 (29) 9 (32)	

Objaśnienia: TP — test pochyleniowy, TPI — test pochyleniowy z izoprenalina, śr. — wartość średnia, SD — odchylenie standardowe, I — pierwsze badanie, II — drugie badanie

próby nie przekracza 10 min. Powtarzalność wyników dodatnich testu u dzieci i młodzieży nie jest dokładnie ustalona i waha się od 36 do 80%, w zależności od protokołu badania i czasu, w którym test się powtarza. W wielu przypadkach ponownie przeprowadzony test jest ujemny, mimo że pierwszy był dodatni. W tej sytuacji ocena skuteczności wdrożonego leczenia tą metodą jest znacznie utrudniona. Powtarzalność wyników ujemnych testu jest natomiast wysoka i wynosi 85–100% [23, 25, 28].

Postępowanie z dziećmi, u których występują omdlenia wazowagalne, musi być indywidualizowane i, niestety, nie zawsze jest w pełni skuteczne.

Należy zalecać unikanie sytuacji powodujących omdlenie, a zwłaszcza długotrwałego stania w bezruchu. Istotne znaczenie zapobiegawcze ma też regularne jedzenie, a zwłaszcza zwiększona podaż soli i płynów.

Dzieci, u których występują objawy prodromalne, należy przekonać, aby z chwilą ich pojawienia się zmieniały pozycję ciała. Niekiedy wystarczy energiczne przykurczenie kończyn dolnych lub ich skrzyżowanie zwiększające rzut serca. Przyjęcie pozycji leżącej przy wystąpieniu objawów prodromalnych najczęściej zapobiega omdleniom, ale nie zawsze jest wykonalne.

Farmakoterapia jest najczęściej stosowaną metodą leczenia, chociaż nie zawsze uzyskuje się

oczekiwane efekty. Zmienna powtarzalność wyników testu pochyleniowego nakazuje ostrożność w ocenie wczesnej skuteczności zastosowanej terapii.

Podawana skuteczność leczenia β -blokerami sięga 60–90%, ale zbliżoną skuteczność opisywano po stosowaniu placebo. Z innych leków z różnym skutkiem stosowano mineralokortykoidy, dyzopiramid czy teofilinę, w pojedynczych przypadkach α -agonistę czy skopolaminę. Ta różnorodność podejmowanych prób leczenia wskazuje na brak skutecznego leku [33, 34].

U dzieci z kardiodepresyjnym typem omdlenia wazowagalnego w pojedynczych przypadkach stosowano stałą stymulację serca, zwłaszcza jeżeli w czasie testu stwierdzono długą, trwającą powyżej 4–5 s asystolię. Jednakże również i ta metoda nie zawsze jest skuteczna, ponieważ nie zapobiega spadkom ciśnienia krwi, chroni jednak przed skutkami długotrwałej, istotnej bradykardii czy asystolii [6, 7, 33, 35].

Historia naturalna omdleń wazowagalnych u dzieci i młodzieży wskazuje na tendencję do samoistnego ustępowania z wiekiem. Przed rozpoczęciem farmakoterapii, a zwłaszcza przed zastosowaniem stałej stymulacji serca, dzieci z omdleniem powinny być nauczone zachowań profilaktycznych i postępowania w razie wystąpienia objawów prodromalnych.

Piśmiennictwo

1. Driscoll D.J., Jacobsen S.J., Porter C.J., Wollan P.C. Syncope in children and adolescents. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 29: 1039–1045.
2. McHarg M.L., Shinnar S., Rascoff H., Walsh C.A. Syncope in childhood. *Pediatr. Cardiol.* 1997; 18: 367–371.
3. Hannon D.W., Knilans T.K. Syncope in children and adolescents. *Cur. Probl. Pediatr.* 1993; 23: 358–384.
4. Tanel R.E., Walsh E.P. Syncope in the pediatric patient. *Cardiol. Clin.* 1997; 15: 277–293.
5. Wieling W., Smit A.A.J., De Jong-de Vos van Steenwijk C.C.E., van Lieshout J.J., Karemaker J.M. Pathophysiological mechanisms underlying vasovagal syncope in young subjects. *PACE* 1997; 20: 2034–2038.
6. Perry J.C., Garson A. The child with recurrent syncope: autonomic function testing and beta-adrenergic Hypersensitivity. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991; 17: 1168–1171.
7. Oslizlok P., Allen M., Griffin M., Gillette P. Clinical features and management of young patient with cardioinhibitory response during orthostatic testing. *Am. J. Cardiol.* 1992; 69: 1363–1365.
8. Van den Berg M., Smit A.J. Bedside autonomic function testing in patients with vasovagal syncope. *PACE* 1997; 20: 2039–2042.
9. Kenny R.A., Ingram A., Bayliss J., Sutton R. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet* 1986; 2: 1352–1354.
10. Thilenius O.G., Quinones J.A., Husayni T.S., Novak J. Tilt-test for diagnosis of unexplained syncope in pediatric patients. *Pediatrics* 1989; 87: 334–338.
11. Dambrink J.H.A., Imholz B.P.M., Karemaker J.M., Wieling W. Circulatory adaptation to orthostatic stress in healthy 10–14-year-old children investigated in a general practice. *Clin. Science* 1991; 81: 51–58.
12. Tanaka H., Thulesius O., Yamaguchi H., Mino M. Circulatory responses in children with unexplained syncope evaluated by continuous non-invasive finger blood pressure monitoring. *Acta Paediatr.* 1994; 83: 754–761.
13. Van Lieshout J., Wieling W., Karemaker J.M., Eckberg D.L. The vasovagal response. *Clin. Sci.* 1991; 81: 575–586.

14. Balaji S., Oslizlok P.C., Allen M.C., McKay C.A., Gillette P.C. Neurocardiogenic syncope in children with a normal heart. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 23: 779–785.
15. Grubb B. P., Gerard G., Roush K., Temesy-Armos P., Montford P., Elliot L., Hahn H., Brewster P. Cerebral vasoconstriction during head-upright tilt-induced vasovagal syncope. A paradoxical and unexpected response. *Circulation* 1991; 84: 1157–1164.
16. Colier W.N.J.M., Binkhorst R.A., Hopman M.T.E., Oeseburg B. Cerebral and circulatory haemodynamics before vasovagal syncope induced by orthostatic stress. *Clin. Physiol.* 1997; 17: 83–94.
17. Kapoor W.N., Smith M.A., Miller N.L. Upright tilt testing in evaluating syncope: a comprehensive literature review. *Am. J. Med.* 1994; 97: 78–88.
18. Pongiglione G., Fish F.A., Strasburger J.F., Benson D.W. Heart rate and blood pressure response to upright tilt in young patients with unexplained syncope. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 16: 165–170.
19. Lerman-Sagie T., Rechavia E., Strasberg B., Sagie A., Blieden L., Mimouni M. Head-up tilt for the evaluation of syncope of unknown origin in children. *J. Pediatr.* 1991; 118: 676–679.
20. Grubb B.P., Temesy-Armos P., Moor J., Wolfe D., Hahn H., Elliot L. The use of head-upright tilt-table testing in the evaluation and management of syncope in children and adolescents. *PACE*; 1992; 15: 742–748.
21. Kapoor N.W., Brant N. Evaluation of syncope by upright tilt testing with isoproterenol. A nonspecific test. *Ann. Intern. Med.* 1992; 116: 358–363.
22. Samoil D., Grubb B.P., Kip K., Kosinski D. J. Head-upright tilt table testing in children with unexplained syncope. *Pediatrics* 1993; 92: 426–430.
23. Fouad F. M., Sitthisook S., Vanerio G., Maloney III J., Okabe M., Jaeger F., Schluchter M., Maloney J. Sensitivity and specificity of the tilt table test in young patients with unexplained syncope. *D. PACE* 1993; 16: 394–400.
24. O'Marcaigh A. S., MacLellan-Tobert S.G., Porter C. Tilt-table testing and oral metoprolol therapy in young patients with unexplained syncope. *Pediatrics* 1994; 93: 278–283.
25. Berkowitz J.B., Auld D., Hulse J.E., Campbell R.M. Tilt table evaluation for control pediatric patients: comparison with symptomatic patients. *Clin. Cardiol.* 1995; 18: 521–525.
26. Stewart J.M., Erb M., Sorbera C. Heart rate variability and the outcome of head-up tilt in syncopal children. *Pediatr. Res.* 1996; 40: 702–709.
27. Mangru N.N., Young M-L., Mas M.S., Chandar J.S., Pearse L.A., Wolff G.S.: Usefulness of tilt-table test with normal saline infusion in management of neurocardiac syncope in children. *Am. Heart J.* 1996; 131: 953–955.
28. Lewis D., Zlotocha J., Henke L., Dhala A. Specificity of head-up tilt testing in adolescents: effect of various degrees of tilt challenge in normal control subjects. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 30: 1057–1060.
29. Kouakam C., Vaksman G., Lacroix D., Godart F., Kacet S., Rey C. Interet du test d'inclinaison dans la prise en charge des syncopes inexplicables de l'enfant et l'adolescent. *Arch. Mal. Coeur* 1997; 90: 679–686.
30. Bremilla-Perrot B., Marcon F., Bossier G., Worms A.M., Test d'inclinaison ou tilt-test. Interat chez l'enfant et l'adolescent. *Arch. Mal. Coeur* 1997; 90: 687–692.
31. De Jong-de Vos van Steenwijk C., Wieling W., Johannes J.M., Harms M.P., Kuis W., Wesseling K. H. Incidence and hemodynamic characteristics of near-fainting in healthy 6- to 16-year old subjects. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 25: 1615–1621.
32. Kozłowski D., Kempa M., Staniewicz J., Sielski S., Gałaska R., Raczak G., Świątecka G. Znaczenie zaburzeń rytmu serca w etiologii omdleń wazowagalnych. *ESS* 1997; 4: 185–189.
33. Wolff G. S. Unexplained syncope: clinical management. *PACE* 1997; 20: 2043–2047.
34. Gielerak G., Makowski K., Wierzbicki P. Zespół wazowagalny — współczesne leczenie. *ESS* 1998; 5: 1–8.
35. Benditt D.G., Petersen M., Lurie K.G., Grubb B.P., Sutton R. Cardiac pacing for prevention of recurrent vasovagal syncope. *Ann. Int. Med.* 1995; 122: 204–209.