

Zastosowanie elektroencefalografii w diagnostyce omdleń wazowagalnych

Jarosław Jurowiecki¹, Dariusz Kozłowski², Janusz Jakitowicz³, Edward Koźluk⁴,
Wojciech Krupa², Ewa Szufladowicz⁴, Zbigniew Nowicki³ i Grażyna Świątecka²

¹Klinika Chorób Wewnętrznych, Endokrynologii i Zaburzeń Hemostazy
Instytutu Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Gdańsku

²II Klinika Chorób Serca Instytutu Kardiologii Akademii Medycznej w Gdańsku

³Zakład Psychiatrii Biologicznej Akademii Medycznej w Gdańsku

⁴Samodzielna Pracownia Elektrofizjologii Klinicznej Instytutu Kardiologii w Warszawie

Electroencephalography in diagnosis of vasovagal syncope

Introduction: *Diagnostic process of vasovagal syncope requires interdisciplinary approach. It is estimated that despite the progress in medical knowledge and science the cause of syncope in 40–50% of cases cannot be established.*

The aim of the study: *To evaluate the usefulness of EEG monitoring during head-up tilt test (HUTT). We sought to determine whether the introduction of EEG monitoring during HUTT could significantly improve the understanding of the cerebral events occurring during tilt-induced vasovagal syncope.*

Material and methods: *EEG monitoring was performed during head-up tilt test (60°/45 min), in a group of 17 patients (8 males and 9 females, mean age: 34 ± 18.1 years, range 16 to 77 years) with a history of recurrent syncope of unknown origin. In all cases a cardiac, neurological or metabolic cause of syncope had been excluded.*

Results: *Vasovagal syncope occurred in 8 of 17 patients (47%) and was classified as cardioinhibitory in 2, vasodepressor in 2 and mixed type in 4 cases. In all patients with syncope, slowing of EEG activity appeared at the onset of syncope, followed by a high amplitude theta range (4–5 Hz) waves with the reduction of frequency to delta range (1.5–3 Hz). All patients with a negative response to HUTT showed no significant EEG modifications.*

Conclusions: *In the course of tilt-induced vasovagal syncope specific abnormalities are observed. EEG monitoring during head-up tilt test is useful in differential diagnosis of vasovagal syncope. (Folia Cardiol. 2001; 8: 33–40)*

head-up tilt test, electroencephalography, vasovagal syncope

Adres do korespondencji: Dr Jarosław Jurowiecki
Klinika Chorób Wewnętrznych, Endokrynologii
i Zaburzeń Hemostazy Instytutu Chorób Wewnętrznych AMG
ul. Prof. Z. Kieturakisa 1, 80–742 Gdańsk
Nadesłano: 6.09.2000 r. Przyjęto do druku: 16.10.2000 r.

Wstęp

Omdlenia neurokardiogenne stanowią istotny problem kliniczny. Ich częstość mieści się w szerokim przedziale. Według badania *Framingham* występują one średnio u 3% mężczyzn i 3,5% kobiet w dorosłej populacji ogólnej [1]. Statystyki światowe podają, że stanowią one około 6% przyczyn hospitalizacji [2]. Inni oceniają, że nawet około 50% osób dorosłych doświadcza przynajmniej jednego omdlenia w swoim życiu [3, 4].

Z potrzebą diagnostyki utrat przytomności, wymagającą wielodyscyplinarnego podejścia, spotyka się każdy praktykujący lekarz. Postawienie właściwej diagnozy pomimo postępu wiedzy i techniki medycznej jest jednak nadal trudne, stwarza wiele problemów i wciąż pozostawia wiele pytań. U ok. 40–50% chorych nie udaje się zresztą ustalić przyczyny omdleń [1].

W diagnostyce różnicowej bierze się m.in. pod uwagę przyczyny metaboliczne, możliwość zatrucia (np. lekami, substancjami toksycznymi), niedostateczne krążenie mózgowe czy przyczyny kardiologiczne. Wydaje się jednak, że jednym z istotnych problemów klinicznych w diagnostyce omdleń jest odróżnianie utrat przytomności o podłożu neurologicznym od omdleń neurokardiogennych — rozpoznawanych u 10–40% chorych kierowanych do szpitala z powodu zasłabnięć [5]. W obydwu wymienionych typach omdleń podobnie mogą występować drgawki lub różnego typu automatyzmy ruchowe utrudniające diagnostykę różnicową. Ponadto w literaturze spotyka się tylko nieliczne doniesienia na temat zmian w funkcji ośrodkowego układu nerwowego, występujących w trakcie omdleń wazowagalnych.

W związku z powyższym celem naszej pracy była ocena przydatności monitorowania elektroencefalograficznego pacjenta w czasie standardowo wykonywanego testu pochyleniowego. Ponadto chcieliśmy określić mechanizmy mózgowe podczas omdleń wazowagalnych i usystematyzować zmiany obserwowane w EEG w czasie ich wystąpienia.

Materiał i metody

Badaniem objęto grupę 17 chorych (8 mężczyzn, 9 kobiet), w wieku 16–77 lat ($34,4 \pm 18,1$), u których w wywiadzie stwierdzano nawracające incydenty omdleń i wielokrotne stany przedomdleniowe.

Test pochyleniowy (HUTT, *head-up tilt test*) poprzedzało szczegółowe badanie przedmiotowe i podmiotowe. Wykonywano również badania dodatkowe (EKG, 24-godzinne EKG metodą Holtera, test wysiłkowy, echokardiografię, ultrasonografię me-

todą Dopplera tętnic domózgowych, zdjęcie rtg kręgosłupa szyjnego oraz rutynowe badania laboratoryjne). Ponadto chorych konsultowano neurologicznie i psychiatrycznie, a w razie wskazań diagnostykę poszerzano o stacjonarne badanie EEG i tomografię komputerową głowy. Na podstawie powyższych badań wykluczono istnienie choroby strukturalnej serca, zmian organicznych w ośrodkowym układzie nerwowym i metabolicznych przyczyn omdleń.

Badania przeprowadzono w Pracowni Diagnostyki Omdleń Sercowo-Naczyniowych II Kliniki Chorób Serca Instytutu Kardiologii Akademii Medycznej w Gdańsku według standardowego protokołu Westminsterkiego z ewentualnym zastosowaniem nitrogliceryny. Badania prowadziło się stale, rannej porze dnia, na czczo (co najmniej 8 h bez przyjmowania pokarmów). Leki mogące wpływać na układ sercowo-naczyniowy odstawiano w okresie ich 3-krotnego czasu półtrwania przed badaniem. Przed wykonaniem testu zakładano cewnik żylny. W czasie badania w gabinecie znajdował się defibrylator, aparat AMBU oraz zestaw leków do reanimacji. Do wykonania testu pochyleniowego używano stołu uchylnego napędzanego elektrycznie z podpórką na stopy.

U wszystkich chorych po 30-minutowym okresie odpoczynku w pozycji leżącej wykonano bierny test pochyleniowy (60°/45 min), a u 5 dodatkowo test czynny z zastosowaniem 0,25 mg nitrogliceryny podjęzykowo (60°/20 min). W czasie testu monitorowano akcję serca za pomocą kardiomonitora mingografu (Siemens-Elema) z odprowadzeń kończynowych z możliwością zapisu na papierze milimetrycznym. Za pomocą sfigmomanometru mierzone ciśnienie tętnicze: 2-krotnie przed badaniem oraz w pierwszej jego minucie, a następnie w odstępach 2-minutowych w czasie testu. W przypadku wystąpienia objawów zwiastujących omdlenie pomiary ciśnienia wykonywano częściej (średnio co 15 s).

Do rejestracji czynności EEG używano przenośnego aparatu cyfrowego typu „Pegasus”, z możliwością jednoczesnego zapisu EKG metodą Holtera. Analizowano standardowe odprowadzenia EEG (C3, O1, C4, O2).

Jako omdlenie w czasie testu pochyleniowego określano przejściową utratę świadomości wraz ze spadkiem napięcia mięśni posturalnych. Za stan przedomdleniowy uznawano subiektywne odczucie osłabienia z towarzyszącymi często zawrotami głowy, zaburzeniami widzenia, trudnościami w utrzymaniu napięcia mięśni posturalnych, ale z zachowaną przez cały czas świadomością [6]. Typ omdlenia kwalifikowano według zmodyfikowanej klasyfikacji VASIS (*Vasovagal Syncope International Study*) — zarówno dla testu biernego, jak i czynnego [7, 8].

Wyniki

Na podstawie naszych badań zaobserwowaliśmy, że w czasie testu pochyleniowego u 8 (47%) pacjentów wystąpiło omdlenie wazowagalne. U 2 chorych rozpoznano kardiodepresyjny zespół wazowagalny, u 2 — wazodepresyjny, a u 4 — zespół mieszany (tab. 1).

U wszystkich, u których w czasie HUTT wystąpiło omdlenie, zarejestrowano zmiany wyjściowo prawidłowej czynności bioelektrycznej mózgu w zapisie EEG. Początkowo było to zwolnienie czynności podstawowej, następnie fale o wysokiej amplitudzie z zakresu theta (4–5 Hz) i fale delta (1,5–3 Hz) o różnym stopniu nasilenia, których czas trwania pokrywał się z czasem trwania omdlenia. U jednej badanej osoby (6%) zmiany w zapisie czynności bioelektrycznej pod postacią kilkusekundowych serii fal theta wystąpiły już na kilkanaście sekund przed klinicznie uchwytymi objawami omdlenia (ryc. 1–4).

W żadnym z przypadków bez wystąpienia omdlenia nie zarejestrowano wyżej opisanych zmian, czynności napadowej ani zmian charakterystycznych dla niedotlenienia centralnego układu nerwowego w zapisie EEG.

Dyskusja

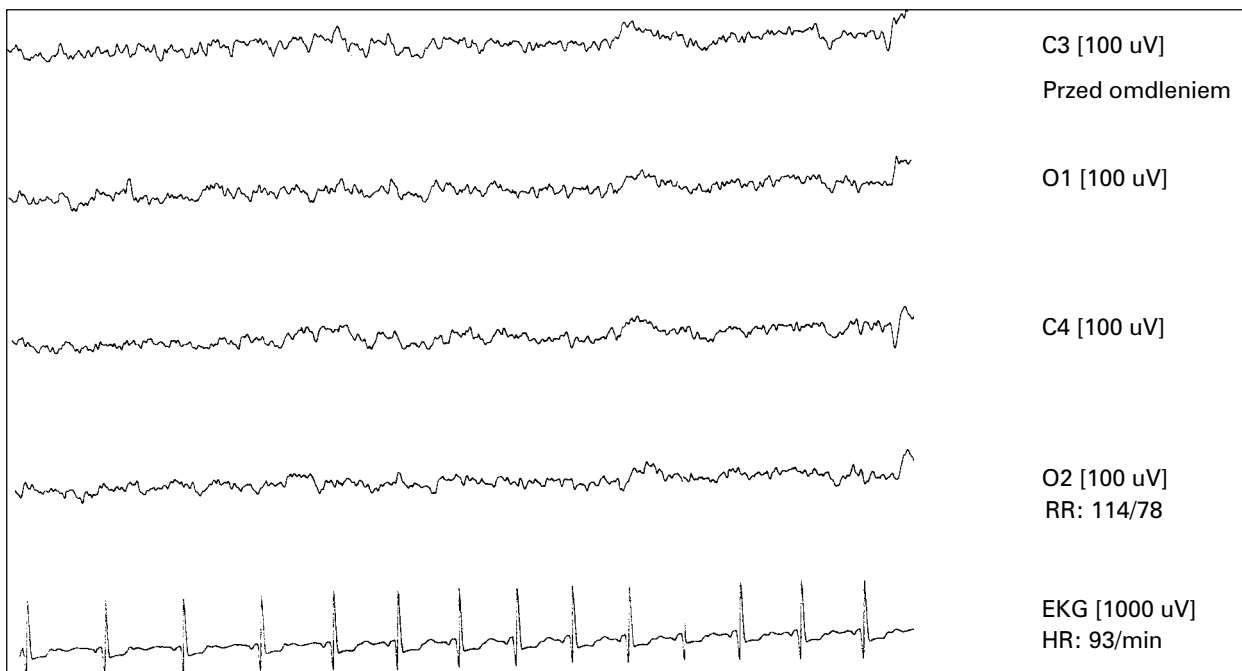
W diagnostyce omdleń test pochyleniowy, zastosowany po raz pierwszy przez Kennego i wsp. w 1986 roku [9], okazał się dość bezpieczną, coraz powszechniej stosowaną metodą, która pozwala z czułością równą 32–74% identyfikować chorych predysponowanych do nagłych omdleń odruchowych [10]. Umożliwia ona prowokację zasłabnięć w kontrolowanych warunkach i pozwala na dokładną obserwację objawów oraz parametrów fizjologicznych [11]. Na podstawie tej metody można dodatkowo określić typy omdlenia: naczyniowy, kardiodepresyjny i mieszany. Jak dotąd nie opracowano jednak jednolitego protokołu testu pochyleniowego.

U podstaw każdego typu omdlenia leży chwilowe, odwracalne niedotlenienie centralnego układu nerwowego. W dotychczas standardowo wykonywanym teście kontroluje się stale akcję serca, ciśnienie tętnicze, podczas gdy czynność mózgowia w chwili omdlenia pozostaje nieznana. Poznanie jej jest istotne, ponieważ u około 30% pacjentów kierowanych do ośrodków neurologicznych w celu oceny charakteru utraty przytomności (z drgawkami lub bez drgawek) rozpoznawane są w końcu omdlenia neurokardiogenne [12].

Tabela 1. Wyniki badania

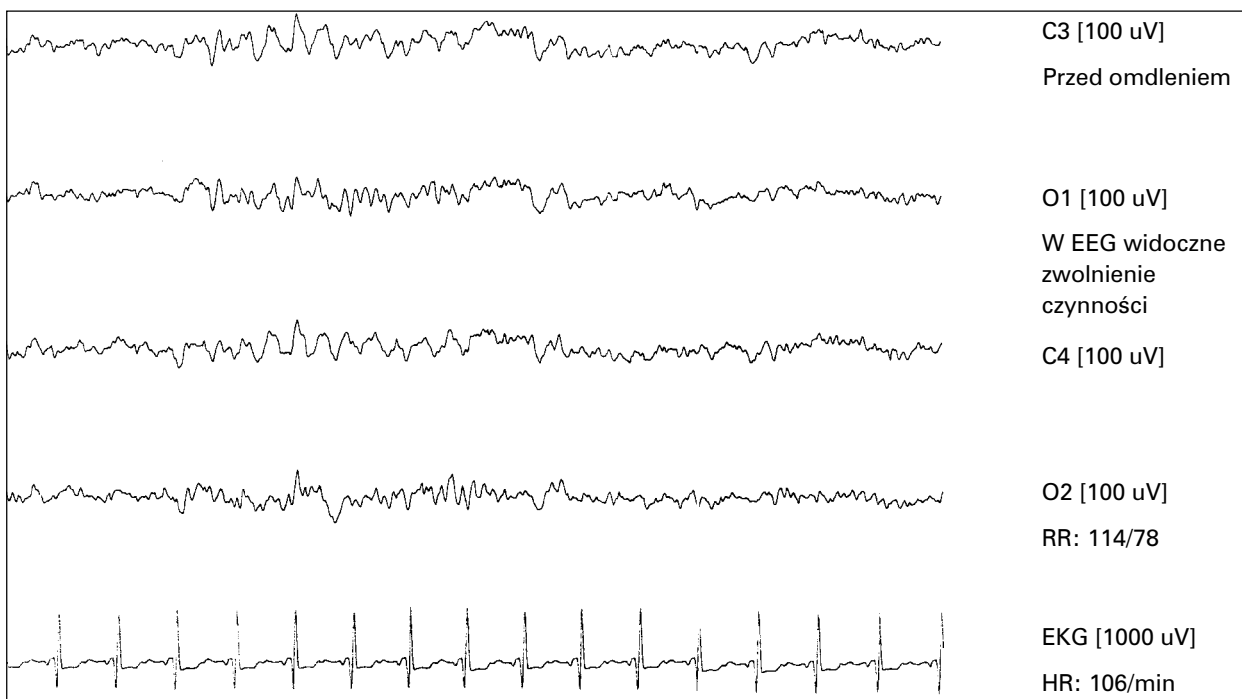
Table 1. Results of the study

Lp.	Pacjent	Wiek	Płeć	Wynik testu pochyleniowego			Zapis elektroencefalograficzny							
				Ujemny	Zespół kardiodepresyjny 2A	Zespół wazodepresyjny 2B	Zespół mieszany	Bez zmian rytmu podstawowego	Zwolnienie rytmu podstawowego	Fale theta	Fale delta	Czynność napadowa	Uwagi	
1.	S.K.	18	K		+				+					
2.	K.M.	22	M		+				+	+	+			
3.	S.M.	54	K			+			+					artefakty
4.	L.A.	16	K			+		+						artefakty
5.	Z.W.	58	M				+			+				
6.	B.A.	14	K				+		+	+	+			
7.	Z.J.	26	M				+			+	+			
8.	C.A.	23	M				+				+			
9.	C.M.	15	K	+				+						
10.	S.L.	31	M	+				+						
11.	J.L.	43	M	+				+						
12.	A.A.	27	M	+				+						
13.	S.R.	38	K	+				+						
14.	F.A.	50	K	+				+						
15.	P.M.	77	K	+				+						
16.	K.B.	49	K	+				+						
17.	B.M.	23	M	+				+						



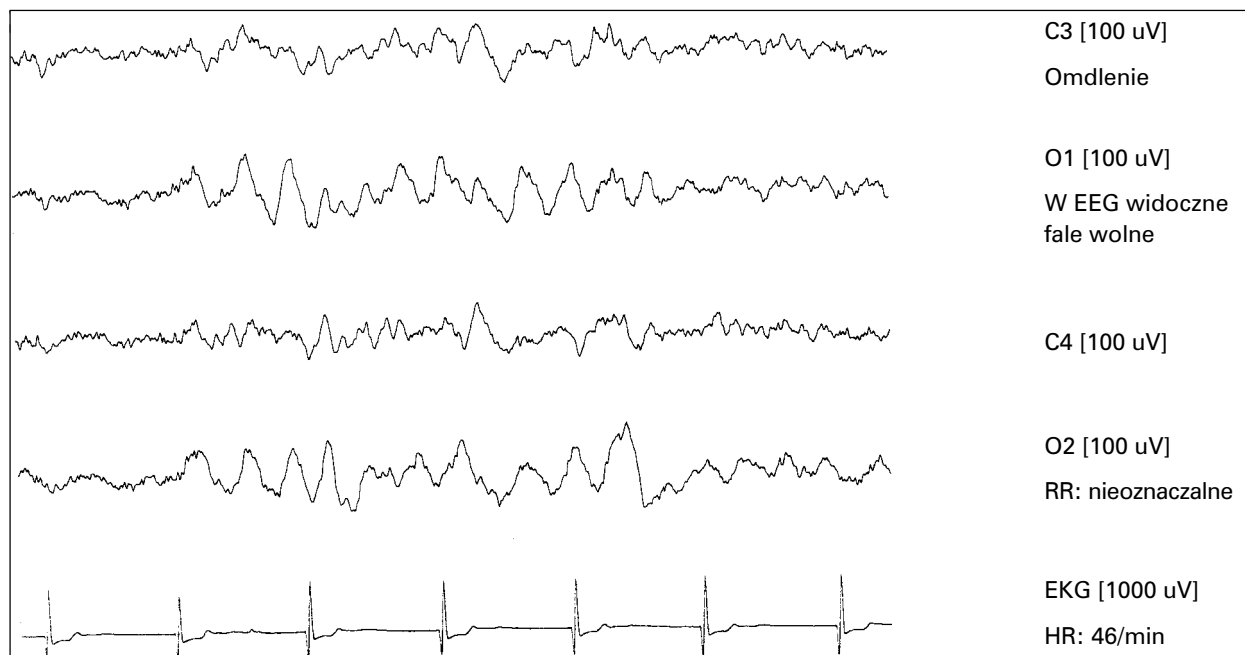
Ryc. 1. Przebieg wywołanego w czasie HUTT omdlenia wazowagalnego (typ 1 wg klasyfikacji VASIS) u 14-letniej pacjentki. Zapisy wyjściowe. EEG — prawidłowa czynność (HR — akcja serca).

Fig. 1. The sequence of simultaneous EEG, HR and BP recordings done during a head-up tilt test-provoked vasovagal syncope (type 1 according to VASIS) in a 14-year-old girl. Baseline. EEG — normal activity.



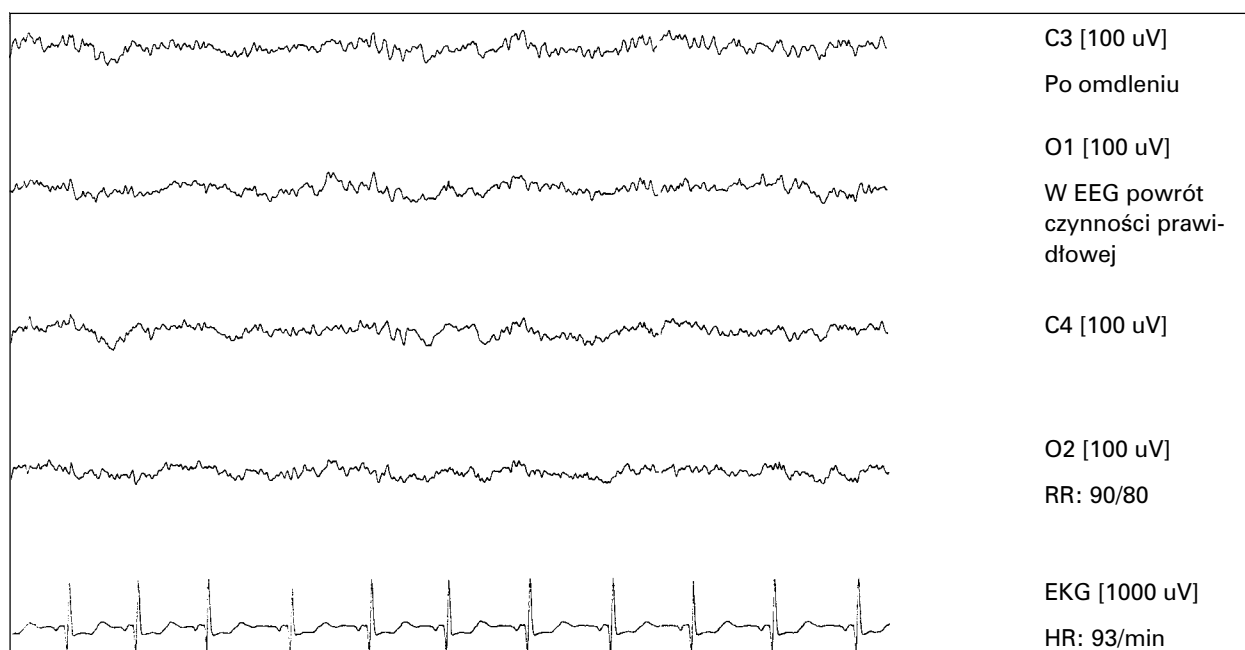
Ryc. 2. Przypadek jak na rycinie 1. Przed omdleniem. EEG — zwolnienie czynności. HR i RR — wartości w prawidłowym zakresie.

Fig. 2. Before syncope. EEG — slowing activity. HR and BP — normal range.



Ryc. 3. Przypadek jak na rycinie 1. Omdlenie. EEG — fale theta i delta. Bradykardia 46/min. RR — nieoznaczalne.

Fig. 3. Syncope. EEG — theta and delta waves. Bradycardia 46/min. BP — unmeasurable.



Ryc. 4. Przypadek jak na rycinie 1. Po omdleniu. EEG, AS i RR — powrót do prawidłowych wartości wyjściowych.

Fig. 4. Recovery after syncope. EEG, HR, BP — returned to the baseline.

Wiele pomyłek diagnostycznych wynika często z podobnej symptomatologii napadu padaczkowego i incydentu omdlenia. Próba różnicowania na podstawie samego przebiegu zjawiska wielokrotnie skazana jest na niepowodzenie. Jednym z najbardziej mylących objawów są mioklonie, które mogą wystąpić podczas omdlenia z powodu aktywacji tworzącego siatkowatego w rdzeniu przedłużonym [13]. Krótkotrwałe mioklonie stanowią raczej regułę niż wyjątek jako odpowiedź mózgu na niedotlenienie. Inne automatyzmy ruchowe, takie jak: ruchy skręcające głowy, zbaczanie gałek ocznych, powtarzające się ruchy (oblizywanie warg, żucie, szperanie, ruchy wyprostne), omamy wzrokowe i słuchowe, przypominają automatyzmy padaczkowe obserwowane w padaczkach skroniowych [14]. Nietrzymanie moczu i stolca, przygryzienie języka i uraz doznany w czasie incydentu również nie są cechami różnicującymi. W dodatku znaczna zmienność obrazu klinicznego i długości trwania fazy tonicznej i klonicznej w uogólnionych napadach toniczno-klonicznych mogą utrudnić rozpoznanie różnicowe.

Uważa się, że głównymi cechami różnicującymi, przemawiającymi za rozpoznaniem omdlenia neurokardiogenego, są dobrze znane czynniki prowokujące, charakterystyczne objawy poprzedzające, takie jak nudności, pocenie się i kołatanie serca, oraz krótki czas trwania incydentu, zwykle nieprzekraczający 25 s. Regułą jest, że mioklonie są krótkotrwałe i nie poprzedzają omdlenia. Po omdleniu nie stwierdza się zaburzeń orientacji, snu lub wyczerpania. Badanie EEG wykazuje rozlane zwolnienie zapisu bez czynności napadowej, a leki przeciwpadaczkowe nie są skuteczne w zapobieganiu omdleniom [15]. W badanej przez nas grupie u jednego chorego przed rozpoczęciem diagnostyki omdleń stosowany był lek przeciwpadaczkowy. U pacjentów z omdleniami kardiogenymi wtórnie może wystąpić napad epilepsji jako skutek niedokrwienych zmian w obrębie mózgowia, co obserwowaliśmy u jednego z badanych przez nas pacjentów [16]. W przypadkach ciężkiego przedłużającego się niedokrwienia konwulsyjne omdlenie może wystąpić w czasie spłaszczenia się krzywej zapisu EEG. Jest to często mylnie interpretowane jako padaczka. Z kolei zespoły neurologiczne (np. częściowe napady padaczki skroniowej połączone z bradykardią) mogą czasami naśladować omdlenie [17]. Powyższe dane wskazują, że istnieje potrzeba i uzasadnienie dołączenia metody elektroencefalografii dla oceny omdleń neurokardiogenych.

Zastosowanie elektroencefalografii w diagnostyce omdleń o niejasnej etiologii ma długą historię. Początek badań sięga lat 40. naszego stulecia.

W 1944 roku Engel i Margolin, prowokując omdlenia wazowagalne różnymi metodami (m.in. naciśnięciem gałek ocznych, nakłuciem żyły) i równocześnie rejestrując zapis EEG, EKG oraz wartości ciśnienia tętniczego, po raz pierwszy zaobserwowali występowanie „fal wolnych” w EEG w wypadku przedłużającej się asystolii, która czasem doprowadzała do napadu uogólnionych drgawek [18]. W 1949 roku Kershman doszedł do wniosku, że niektóre omdlenia mogą być spowodowane napadami epilepsji [19]. Wyniki pracy Williamsa i wsp. potwierdziły podobieństwo w obrazie klinicznym niektórych omdleń i napadów padaczkowych [20]. Największy materiał dotyczący 100 pacjentów (dzieci i dorośli) przedstawili w 1957 roku Gastaut i Fisher-Williams [21], którzy jako jedni z pierwszych opisali sekwencję zmian w zapisie elektroencefalograficznym występującą w czasie utraty przytomności, uznawaną do dzisiaj za typową. Stwierdzili oni, że najpierw dochodzi do zwolnienia rytmu podstawowego aż do wystąpienia fal o wysokiej amplitudzie z zakresu theta (4–5 Hz), potem zaś następuje dalsze zwalnianie do zakresu delta (1,5–3 Hz). W wypadku przedłużania się asystolii następuje nagłe spłaszczenie zapisu EEG. W nielicznej grupie badanych przez nas chorych zaobserwowaliśmy to u jednej osoby. Powrót czynności następuje w odwrotnej kolejności. Taki obraz zapisu elektroencefalograficznego jest podobny w wielu sytuacjach o uogólnionym niedotlenieniu centralnego układu nerwowego. Uważa się, że w zespole wazowagalnym podobne zmiany obserwowane są najwyraźniej w typie kardiodepresyjnym. Jako pierwsi taką hipotezę wysunęli, na podstawie badań dotyczących dzieci, Lombroso i Lerman w 1967 roku [22].

W ostatnich latach dużo uwagi temu zagadnieniu poświęcają badacze włoscy. Ammirati na podstawie zapisu EEG zauważył cechy odróżniające poszczególne typy omdleń wazowagalnych. Między innymi wykazał dłuższy całkowity czas omdlenia — średnio 41,4 s, krótszy czas trwania objawów prodromalnych — średnio 8,7 s oraz większą częstość drgawek toniczno-klonicznych — 90,9% w typie kardiodepresyjnym niż w typie wazodepresyjnym, odpowiednio: 23,2 s, 110,6 s i 25%. W typie wazodepresyjnym VVS stwierdzał on rozlane, uogólnione zwalnianie fal EEG, natomiast okresy całkowitego wygaszenia czynności bioelektrycznej („*flat EEG*”) obserwował w typie kardiodepresyjnym [23]. Silvani potwierdził te spostrzeżenia i postawił hipotezę o większym udziale mechanizmu wazokonstrykcyjnego w zakresie mózgowia w typie kardiodepresyjnym 2A omdlenia niż w typie mieszanym [24]. Ze względu na małą liczbę dotychczas przeba-

danych osób i wstępny charakter naszej pracy trudno nam się ustosunkować do powyższych wniosków. Jednak również u badanych przez nas chorych zauważyliśmy podobną tendencję.

Wobec nieistniejącego standardu postępowania diagnostycznego, znaczenia i odrębności postępowania leczniczego i wciąż stosunkowo dużej ilości błędnych rozpoznań istotne wydaje się opracowanie metody monitorowania EEG podczas testu pochyleniowego, co może mieć ważne znaczenie kliniczne.

Podsumowując, należy stwierdzić, że nadal brakuje idealnych metod diagnozowania omdleń wazowagalnych. Poznanie mechanizmów reakcji wazowagalnej na poziomie centralnego układu nerwowego z pewnością przyczyni się do lepszego zrozumienia jej patofizjologii i dokładniejszej diagnostyki różnicowej. Zastosowa-

nie innych metod oceny czynności mózgu, na przykład pomiaru oksygenacji mózgu za pomocą spektroskopii w bliskiej podczerwieni (NIRS) czy przezczaszkowej ultrasonografii dopplerowskiej (TCD), również poszerzy naszą wiedzę na ten temat [25, 26].

Wnioski

1. Podczas omdlenia wazowagalnego występują charakterystyczne zmiany w zapisie EEG.
2. Monitorowanie elektroencefalograficzne w czasie testu pochyleniowego jest przydatnym badaniem w diagnostyce różnicowej omdleń.
3. Wyniki naszej pracy mają charakter wstępny i muszą zostać zweryfikowane większą ilością badań.

Streszczenie

Elektroencefalografia w omdleniach wazowagalnych

Wstęp: Diagnostyka omdleń wazowagalnych (VVS, *vasovagal syncope*) wymaga wielodyscyplinarnego podejścia. Ocenia się, że pomimo postępu wiedzy i techniki medycznej u ok. 40–50% chorych nadal nie udaje się ustalić przyczyny omdleń.

Cel pracy: Ocena przydatności monitorowania elektroencefalograficznego (EEG) pacjenta w czasie standardowo wykonywanego testu pochyleniowego (HUTT, *head-up tilt test*). Ponadto chcieliśmy określić mechanizmy mózgowie podczas omdleń wazowagalnych i usystematyzować zmiany obserwowane w EEG w czasie ich wystąpienia.

Materiał i metody: Badaniem objęto grupę 17 chorych (8 M, 9 K), w wieku 16–77 lat ($34,4 \pm 18,1$), u których w wywiadzie stwierdzano nawracające incydenty omdleń. W czasie standardowo wykonywanego HUTT (60°/45 min), z ewentualnym użyciem 0,25 mg nitrogliceryny (60°/20 min), monitorowano zapis EEG. Test pochyleniowy poprzedzało szczegółowe badanie przedmiotowe, podmiotowe oraz badania dodatkowe w celu wykluczenia kardiologicznych, neurologicznych lub metabolicznych przyczyn omdleń.

Wyniki: U 8 (47%) pacjentów wystąpiło omdlenie wazowagalne. U 2 chorych rozpoznano kardio-depresyjny zespół wazowagalny, u 2 — wazodepresyjny, a u 4 — zespół mieszany. U wszystkich, u których w czasie HUTT wystąpiło omdlenie, zarejestrowano zmiany czynności bioelektrycznej mózgu w zapisie EEG. Początkowo było to zwolnienie czynności podstawowej, następnie fale o wysokiej amplitudzie z zakresu theta (4–5 Hz) i fale delta (1,5–3 Hz) o różnym stopniu nasilenia. W żadnym z przypadków bez wystąpienia omdlenia nie zarejestrowano wyżej opisanych zmian w zapisie EEG ani czynności napadowej.

Wnioski: Podczas wystąpienia omdlenia wazowagalnego występują charakterystyczne zmiany w zapisie EEG. Monitorowanie elektroencefalograficzne w czasie testu pochyleniowego jest przydatnym badaniem w diagnostyce różnicowej omdleń. (*Folia Cardiol.* 2001; 8: 33–40)

test pochyleniowy, elektroencefalografia, omdlenie wazowagalne

Piśmiennictwo

1. Gil R., Kaźmierczak J., Kornacewicz-Jach Z., Kisły M., Przybycień K. Test pionizacji w omdleniach o nieznannej etiologii. *Kardiolog. Pol.* 1993; 38: 83–87.
2. Kułakowski P. Omdlenia i utraty przytomności. Współczesna diagnostyka kardiologiczna. *Kardiolog. Pol.* 1996; 45: 440–447.
3. Kapoor W.N. Syncope and hypotension. W: Braunwald E. red. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 5th ed. WB Saunders, Philadelphia 1997: 863–876.
4. Manolis A.S., Linzer M., Salem D., Estes N.A.M. Syncope: current diagnostic evaluation and management. *Ann. Int. Med.* 1990, 112: 850–863.
5. Benditt D.G., Ferguson D.W., Grubb B.R. i wsp. Tilt-table testing for assessing syncope. ACC expert consensus document. *J. Am. Cardiol.* 1996; 28: 263–275.
6. Kozłowski D., Krupa W., Koźluk E., Pazdyga, Grabicka A., Jurowiecki J., Toruński A., Królak., Brzeziński K., Byrdziak P., Radomski M., Staniewicz J., Kempa M., Świątecka G. Wartość diagnostyczna czynnego testu pochyleniowego z zastosowaniem nitrogliceryny. *Folia Cardiol.* 2000; 7: 23–30.
7. Sutton R., Oetersen M., Brignole M., Raviele A., Menozzi C., Giani P. Proposed classification for tilt induced vasovagal syncope. *Eur. J. C.P.E* 1992; 3: 180–193.
8. Brignole M., Brignole M., Menozzi C., Del Rosso A., Costa S., Gaggioli G., Solano A., Bottoni N., Bartoli P., Sutton R. Is the type of cardiovascular response during tilt table testing useful for the choice of the treatment? The new VASIS classification. W: Raviele A. red. *Cardiac Arrhythmias 1999*; Springer Verlag Italia, Milano 20.
9. Gierelak G. Metodyka testu pochyleniowego. W: Test pochyleniowy: zagadnienia metodyczne i znaczenie kliniczne. *Folia Cardiol.* 1998; (supl.): 12–15.
10. Brooks R., Ruskin J. Evaluation of the patient with unexplained syncope. W: Zipes D.P., Jalife J. red. *Cardiac Electrophysiology: from cell to bedside*. WB Saunders, Philadelphia 1990: 1247–1265.
11. Wishwa N., Kapoor MD., MPH, Evaluation and Management of the Patient With Syncope. *JAMA* 1992; 11, 268, 18: 2553–2560.
12. Gastaut H. Syncope: Generalized Anoxic Cerebral Seizures. W: Magnus O., Lorentz de Haas A.M. ed. *The Epilepsies*. American Elsevier; New York 1974; 815–835.
13. Lempert T., Baver M., Schmidt D. Syncope: a video-metric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. *Ann. Neurol.* 1994; 36: 233–237.
14. Schmidt D. Syncope and seizures, *Current Opinion in Neurology* 1996; 9, 2, April: 78–81.
15. Theodore W.H., Porter R.J., Albert P., Kelley K., Bromfield E., Devinsky O., Sato S. The secondarily generalized tonic-clonic seizure: a video-tape analysis. *Neurology* 1994; 44: 1403–1407.
16. Grubb B.P., Gerard G., Roush K., Temesy-Armos P., Elliot L., Hahn H., Spann C. Differentiation of Convulsive Syncope and Epilepsy with Head-Up Tilt Testing. *Ann. Intern. Med.* 1991; 115: 871–876.
17. Constantin L., MD, FACC, Martins J., Fincham R., MD, Dagli R., MD. Bradycardia and syncope as Manifestation of Partial Epilepsy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990, 15, 4: 900–905.
18. Engel G.L., Margolin S.G. Neuropsychiatric disturbances in internal disease — metabolic factors and electroencephalographic correlations. *Arch. Intern. Med.* 1942; 70: 236–259.
19. Kershman J. Syncope and seizures. *J. Neurosurg. Psychiatry* 1949; 12: 25–33.
20. Williams D. Discussion on faints and fits. *Proc. R. Soc. Med.* 1950; 43: 510–514.
21. Gastaut H., Fisher-Williams M. Electro-encephalographic study of syncope: its differentiation from epilepsy. *Lancet* 1957; 2: 1018–1025.
22. Lombroso C.T., Lerman P. Breath holding spells (cyanotic and pallid infantile syncope). *Pediatrics* 1967; 39: 563–581.
23. Ammirati F., Colivicchi F., Di Battista G., Garelli FF, Santini M. Electroencephalographic correlates of vasovagal syncope induced by head-up tilt testing. *Stroke* 1994; 29: 2347–2351.
24. Silvani S., Ciucci G., Verita E., Rebusci G.G., Maresta A. The correlation between the type of positivity of the tilt test and a simultaneous electroencephalogram: preliminary results. *Ital. Heart J.* 2000; 1 (supl. D): 103–109.
25. Grubb B.P., Gerard G., Roush K., Temesy-Armos P., Montfodt P., Elliott L., Hahn H., Brewster P. Cerebral vasoconstriction during head-upright tilt-induced vasovagal syncope. A paradoxical and unexpected response. *Circulation* 1991; 84: 1157–1164.
26. Szufladowicz E., Koźluk E., Dobrogowska-Kunicka J., Liebert A., Baranowski R., Piątkowska A., Walczak F. Pomiar oksygenacji mózgu u chorej z omdleniem wazodepresyjnym podczas testu pochyleniowego. *Folia Cardiol.* 2000; 7: 125–130.