

# Ocena oksigenacji mózgu i zapisu elektroencefalograficznego podczas omdlenia wazowagalnego — doniesienie wstępne

Ewa Szufladowicz<sup>1</sup>, Dariusz Kozłowski<sup>2</sup>, Edward Koźluk<sup>1</sup>, Jarosław Jurowiecki<sup>3</sup>, Anna Zbieć<sup>4</sup>, Janusz Jakitowicz<sup>5</sup>, Wojciech Krupa<sup>2</sup>, Joanna Dobrogowska-Kunicka<sup>6</sup>, Rafał Baranowski<sup>7</sup>, Roman Maniewski<sup>4</sup>, Jacek Kubica<sup>8</sup>, Paweł Derejko<sup>2</sup>, Zbigniew Nowicki<sup>5</sup>, Franciszek Walczak<sup>1</sup> i Grażyna Świątecka<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Pracownia Elektrofizjologii Klinicznej Instytutu Kardiologii w Warszawie <sup>2</sup>II Klinika Chorób Serca Akademii Medycznej w Gdańsku <sup>3</sup>Klinika Chorób Wewnętrznych, Endokrynologii i Zaburzeń Hemostazy Instytutu Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Gdańsku <sup>4</sup>Zakład Biopomiarów i Bioregulacji Instytutu Biocybernetyki i Inżynierii Biomedycznej PAN w Warszawie <sup>5</sup>Zakład Psychiatrii Biologicznej Akademii Medycznej w Gdańsku <sup>6</sup>Poliklinika Instytutu Kardiologii w Warszawie <sup>7</sup>Samodzielna Pracownia 24-h Monitorowania EKG Instytutu Kardiologii w Warszawie <sup>8</sup>Katedra i Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Bydgoszczy

## Brain oxygenation and elektroencefalography monitoring during vasovagal syncope — preliminary results

**Introduction:** *Near infrared spectroscopy (NIRS), based on different absorption of infrared waves by oxygenated and non-oxygenated hemoglobin, is useful in measurements of regional brain oxygenation. Electroencephalography (EEG) indicate disturbances of electrical activity of the brain.*

**The aim of the study:** *To evaluate the role NIRS and EEG holter monitoring in pathophysiology of vasovagal syncope (VVS).*

**Material and methods:** *During tilt test 17 patients were monitored with NIRS and another 17 pts with Holter EEG. In 3 pts with VVS (1 M, 2 F; age 23–77 years) both methods were used. We analyzed the sequences and timing of the following parameters: NIRS curves changes, EEG changes, blood pressure and heart rate, presyncope symptoms, syncope and recovery.*

**Results:** *We found that decrease in the oxygenated hemoglobin level in NIRS preceded (15 s, 120 s, 150 s) peripheral physiological reactions and presyncope symptoms while pathological EEG, typical for hypoxia, occurred during syncope in all but one patient (with the history of about 40 syncopal episodes) with pathological EEG observed throughout the study.*

**Conclusion:** *Changes in brain oxygenation during vasovagal reaction precede changes in EEG.* (Folia Cardiol. 2001; 8: 129–136)

## brain oxygenation, near-infrared spectroscopy, electroencephalography, head-up tilt test, vasovagal syncope

Adres do korespondencji: Dr Ewa Szufladowicz  
 Pracownia Elektrofizjologii Klinicznej IK  
 ul. Alpejska 42, 04–628 Warszawa  
 Nadesłano: 3.01.2001 r. Przyjęto do druku: 16.01.2001 r.

## Wstęp

Istnieją dwie główne teorie próbujące wyjaśnić patofizjologiczne podłoże omdleń neurokardiogennych: ośrodkowa van Lieshout i wsp. [1] oraz obwodowa Oberga i Thorena [2], które szczegółowo opisali Kozłowski i wsp. [3]. Ponieważ podstawową metodą diagnostyczną w omdleniach wazowagalnych jest test pochyleniowy, podczas którego rutynowo monitoruje się częstość rytmu serca i ciśnienie tętnicze, różnicowanie reakcji obwodowych i centralnych jest trudne. Ze względu na fakt, że u podstaw każdego omdlenia leży chwilowe, odwracalne niedotlenienie centralnego układu nerwowego, diagnostyka omdleń neurokardiogennych stała się interdyscyplinarna, łącząca zagadnienia kardiologii i neurologii [4]. Coraz częściej do testów pochyleniowych wprowadza się monitorowanie czynności ośrodkowego układu nerwowego [5, 6]. Najczęściej dotyczy to pomiaru przepływów w tętnicach mózgowych metodą przezczaszkowej ultrasonografii dopplerowskiej [7–13]. Istnieją też próby zastosowania długotrwałego monitorowania EEG [4, 6, 14–19] lub spektroskopii w bliskiej podczerwieni (NIRS, *near infrared spectroscopy*) [6, 20–22]. Porównywanie danych uzyskanych różnymi metodami jest trudne, dlatego celowe wydaje się wykonanie testów pochyleniowych ze złożonym monitorowaniem ośrodkowego układu nerwowego. Celem niniejszej pracy jest porównanie wyników uzyskanych podczas monitorowania NIRS i EEG oraz wstępna ocena ich przydatności w badaniach nad patofizjologią omdlenia wazowagalnego.

## Materiał i metody

Od października 1998 do kwietnia 2000 roku wykonano 17 testów pionizacyjnych z monitorowaniem NIRS (10 kobiet, 7 mężczyzn, w wieku  $39 \pm 16$  lat) oraz 17 testów z 24-godzinną oceną EEG za pomocą metody Holtera (9 K, 8 M, w wieku  $34 \pm 18$  lat). U 3 chorych (K 77 lat, M 23 lata, K 49 lat) z tej grupy podczas testu pionizacyjnego, który sprowokował omdlenie wazowagalne (typ 3, 2A, 3 wg VASIS), dokonano rejestracji NIRS i EEG. Dokładną charakterystykę badanych chorych przedstawiamy poniżej.

Pacjentka 77-letnia z nawracającymi od 13 lat omdleniami (około 40 razy) występującymi przy długotrwałym staniu, sporadycznie w pozycji siedzącej oraz przy zmianie pozycji na stojącą. Omdlenia były poprzedzone wysiłkiem lub emocjami, towarzyszyło im uczucie kołatania serca, silnego, nagłego osłabienia, poty, nudności, zawroty głowy. Jeden

raz w czasie utraty przytomności wystąpiło mimowolne oddanie moczu. Nie występowały drgawki ani przygryzienie języka. Monitorowanie EKG metodą Holtera oraz stymulacja przezprzełykowa wykluczyły chorobę węzła zatokowego. W USG tętnic szyjnych stwierdzono blaszki miażdżycowe w ścianach tętnic szyjnych wewnętrznych nieupośredzające istotnie przepływu domózgowego.

U 45-letniej pacjentki po operacji nerwiaka w 1984 roku, z tętniakiem przegrody międzyprzedsionkowej wystąpiło w ciągu 6 lat 5 pełnych utrat przytomności i 30 epizodów zasłabnięć. Omdlenia były wywoływane długotrwałym stanem, zmianą pozycji ciała na stojącą, gwałtownym ruchem głowy, ciasnym zapięciem kołnierzyka. Jedno zasłabnięcie wystąpiło po wysiłku fizycznym. Omdlenie było poprzedzone zaburzeniami widzenia (zaburzenia odległości, kolorów, migające figury, zamazany obraz) oraz drętwieniem wokół ust. Towarzyszyły im duszność i uczucie silnego, nagłego osłabienia. W stymulacji przezprzełykowej stwierdzono prawidłowe parametry automatyzmu i przewodzenia. Znotowano skok w stymulacyjnej krzywej przewodzenia przedsionkowo-komorowego z pojedynczymi nawrotnymi pobudzeniami węzłowymi.

Pacjent 23-letni z nawracającymi od dzieciństwa utratami przytomności (około 15 pełnych omdleń) poprzedzonymi długotrwałą pionizacją, silnym stresem, wysiłkiem fizycznym, iniekcją. Towarzyszyły im zimne poty, błądź powłok, uczucie kołatania serca i silnego, nagłego osłabienia. W czasie omdlenia występowały drgawki, mimowolne oddanie moczu. Ponadto przy zmianie pozycji ciała na stojącą i przy gwałtownym ruchu głowy występowały epizody zasłabnięcia bez utraty przytomności.

Badania przeprowadzano w godzinach rannych, na czczo (co najmniej 8 h bez przyjmowania posiłków). Leki mogące wpływać na układ sercowonaczyniowy odstawiano przynajmniej na okres ich 3-krotnego czasu półtrwania. Przed wykonaniem testu zakładano cewnik żylny. Podczas badania w gabinecie znajdował się zestaw reanimacyjny. Po minimalnie 30-minutowym okresie odpoczynku w pozycji leżącej wykonywano test pionizacji pod kątem  $60^\circ$  na stole z podpórką pod stopy. W czasie testu monitorowano EKG (odprowadzenia kończynowe) za pomocą kardiomonitora mingograf (Siemens-Elema) z możliwością zapisu na papierze, co minutę dokonywano pomiaru ciśnienia tętniczego. W wypadku objawów zwiastujących omdlenie pomiary ciśnienia wykonywano częściej.

U chorego wykonano test bierny według protokołu westminsterskiego, u pierwszej pacjentki badanie według protokołu włoskiego (45 min test

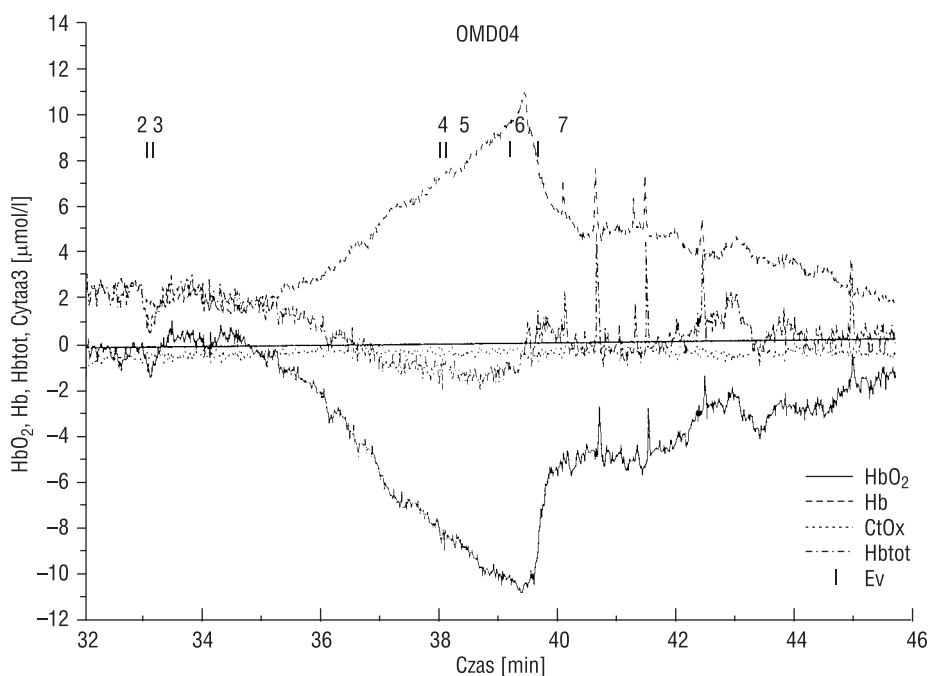
bierny, następnie 20 min po podaniu 0,25 mg nitrogliceryny *s.l.*), u drugiej według skróconego protokołu Raviele (20 min test bierny, następnie 20 min po podaniu nitrogliceryny).

Metodyka NIRS została szczegółowo opisana w naszych poprzednich doniesieniach [20, 23]. W skrócie — pomiar oksygenacji mózgu za pomocą spektroskopii w bliskiej podczerwieni określa regionalną oksygenację mózgu na podstawie różnic absorpcji światła podczerwonego przez hemoglobinę utlenowaną ( $\text{HbO}_2$ ) i zredukowaną (Hb). Suma obu hemoglobin, tj.  $\text{HbO}_2$  i Hb, hemoglobina całkowita (Hbtot) jest orientacyjnym wskaźnikiem objętości krwi w badanym obszarze. Badanie wykonywano przy użyciu aparatu NIRO 500 (Hamamatsu Photonics KK).

Metodyka EEG została szczegółowo opisana w naszym poprzednim doniesieniu [4]. Do rejestracji czynności EEG używano przenośnego aparatu cyfrowego typu „Pegasus” z możliwością jednoczesnego zapisu EKG. Rejestrowano standardowe odprzewodzenia EEG (C3, O1, C4, O2).

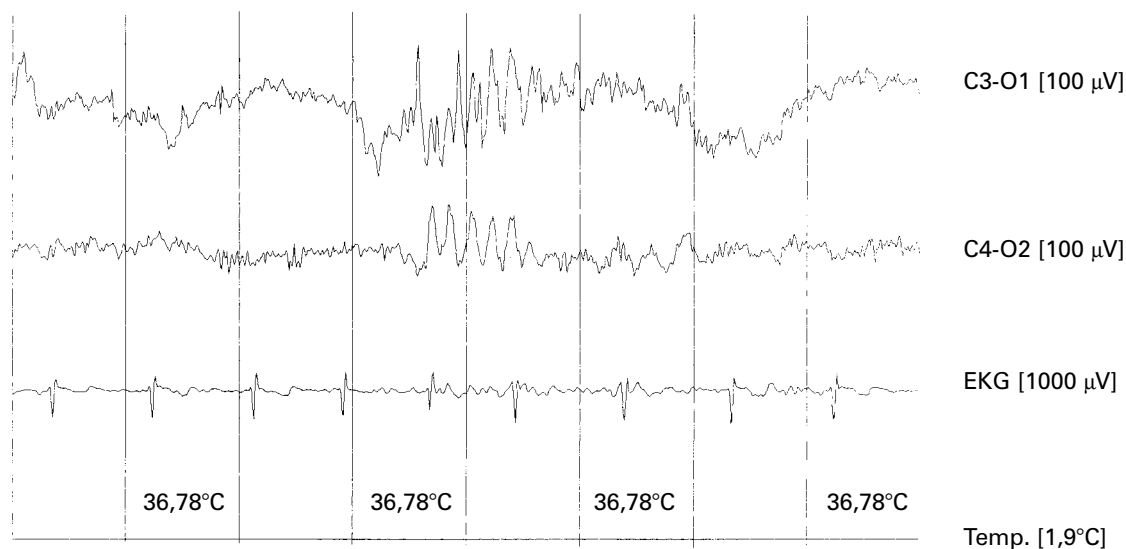
## Wyniki

U pierwszej pacjentki w czasie całego badania obserwowano nieprawidłowy zapis EEG z przewagą zmian w lewej okolicy czołowo-skroniowej (ryc. 1). W zapisie podstawowym o zróżnicowanej częstotliwości, obok grup fal alfa rejestrowano czynność szybką oraz fale na pograniczu częstotliwości alfa i theta — występujące pojedynczo i w grupach — oraz, głównie w okolicach czołowej i skroniowej po stronie lewej, różniące się amplitudą fale theta. Po upływie 1,5 min od podania nitrogliceryny podjęzykowo wystąpił powolny spadek stężenia hemoglobiny utlenowanej. Silny spadek stężenia  $\text{HbO}_2$ , z symetrycznym wzrostem stężenia Hb nastąpił po 1,5 min, czemu towarzyszył początek obniżania się ciśnienia tętniczego. Po kolejnej minucie pacjentka zgłosiła objawy aury, po dwóch następnych minutach wystąpiło omdlenie w mechanizmie wazodepresyjnym. W momencie omdlenia w EEG pojawiła się seria wysokonapięciowych fal ostrych z następującymi po nich falami wolnymi (ryc. 2). Po



**Ryc. 1.** Zapis krzywych oksygenacji mózgu podczas omdlenia u pierwszej pacjentki (opis w tekście). Event 3 — podanie nitrogliceryny, 5 — początek objawów klinicznych, 6 — stan przedomdleniowy, 7 — położenie stołu;  $\text{HbO}_2$  — stężenie hemoglobiny utlenowanej, Hb — stężenie hemoglobiny zredukowanej, Hbtot — stężenie hemoglobiny całkowitej

**Fig. 1.** Curves of the brain oxygenation during vasovagal reaction in the first patient. Simultaneous increasing of the Hb and decreasing  $\text{HbO}_2$  with only slight reduction of Hbtot was recorded 3 min before blood pressure reduction and 4 minutes before symptoms. Event 3 — nitroglycerine *s.l.*, 5 — beginning of the clinical symptoms, 6 — presyncope, 7 — horizontalization;  $\text{HbO}_2$  — oxygenated hemoglobin, Hb — reduced hemoglobin, Hbtot — total hemoglobin.



**Ryc. 2.** Zapis EEG podczas omdlenia u pierwszej pacjentki — seria wysokonapięciowych fal ostrych z następującymi po nich falami wolnymi.

**Fig. 2.** EEG recording during syncope in the first patient — burst of high-amplitude sharp waves followed by slow waves.

położeniu pacjentki w NIRS obserwowano bardzo powolną normalizację krzywych HbO<sub>2</sub> i Hb (około 10 min).

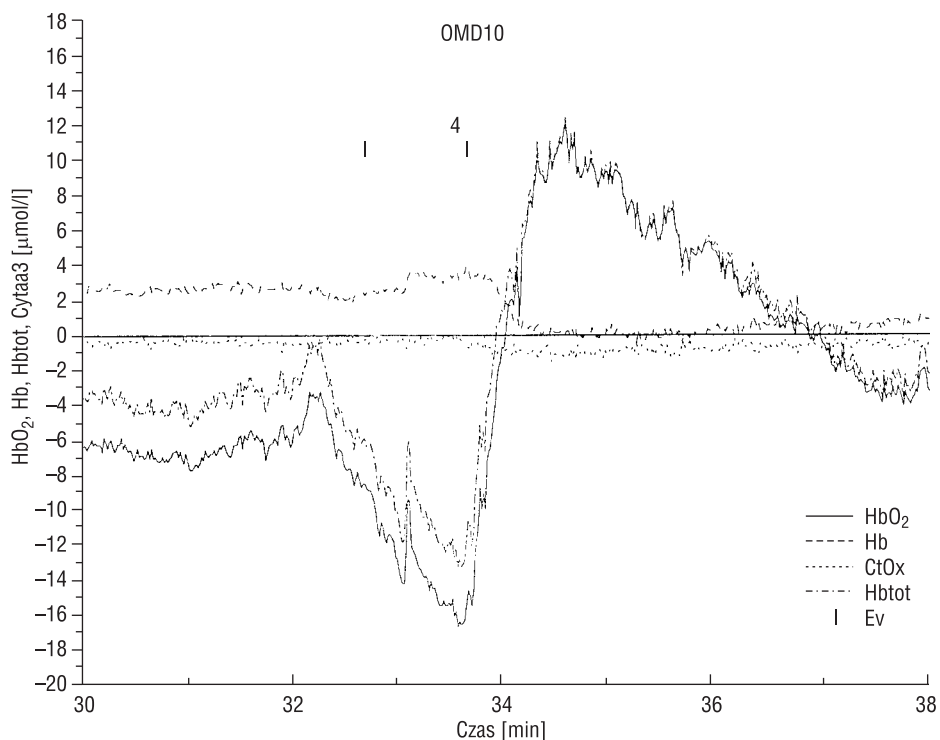
U chorego w 10. s po „przełamaniu się” krzywej HbO<sub>2</sub> wystąpił gwałtowny jej spadek (z towarzyszącym obniżeniem stężenia Hbtot), po kolejnych 5 s — objawy aury, po następnej minucie — gwałtowne zwolnienie rytmu zatokowego z następującą asystolią 18 s (ryc. 3). Bezpośrednio po położeniu pacjenta wystąpił gwałtowny wzrost stężenia HbO<sub>2</sub> i Hbtot, następnie przez około 3 minuty obserwowano powrót do wartości wyjściowych (powolny spadek). W 3–4 s asystolii w EEG wystąpiło wyraźne zwolnienie czynności podstawowej, następnie wysokonapięciowe fale wolne delta, które obserwowano jeszcze przez kilkanaście sekund po powrocie akcji serca (ryc. 4).

U drugiej pacjentki w 4. min po podaniu nitrogliceryny wystąpił łagodny spadek w krzywej HbO<sub>2</sub> i Hbtot (ryc. 5). W 1,5 min później nastąpił gwałtowny spadek stężenia HbO<sub>2</sub> z mniejszym wzrostem stężenia Hb i mniej nasilonym obniżeniem stężenia Hbtot. Po kolejnych 30 s obserwowano spadek RR do nieoznaczalnego, po następnej minucie wystąpiły objawy aury, a w kolejnej minucie — omdlenie o typie wazodepresyjnym. Po omdleniu zanotowano wyraźne zwolnienie prawidłowej wcześniej czynności bioelektrycznej (fale theta i delta), które trwało około 1 min (ryc. 6). Po położeniu pacjentki obserwowano gwałtowny wzrost stężenia HbO<sub>2</sub> i Hbtot z symetrycznym spadkiem stężenia Hb, a po około 2 min — normalizację krzywych NIRS.

## Dyskusja

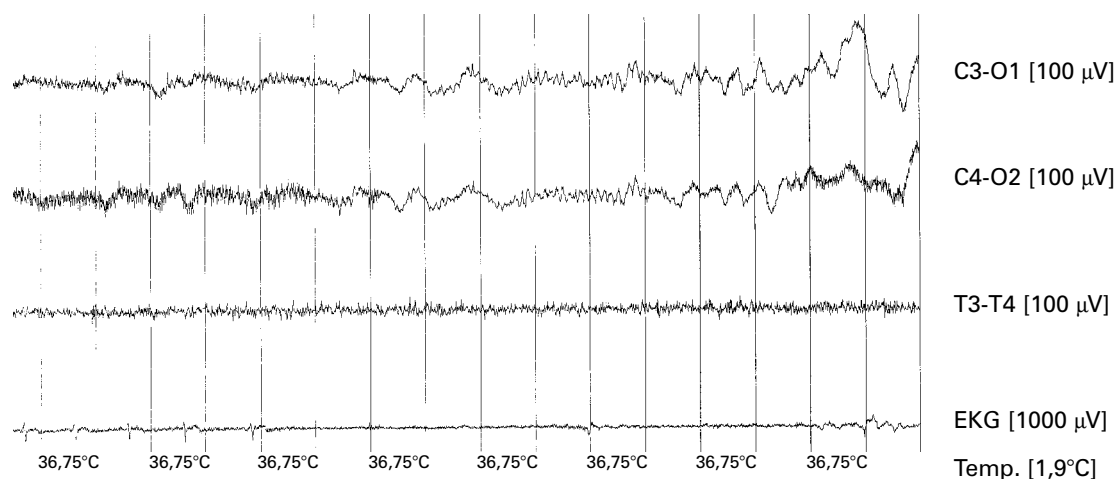
Podobna symptomatologia omdlenia wazowagalnego i napadu padaczkowego jest częstą przyczyną pomyłek diagnostycznych [4, 24]. Próba ich różnicowania na podstawie objawów klinicznych nierzadko skazana jest na niepowodzenie. Dowodem na to może być obserwacja Schott i wsp. [25], którzy stwierdzili, że u ponad 1/3 chorych z rozpoznawaną padaczką występują zaburzenia rytmu serca, zaś Zaidi i wsp. [24] zaobserwowali, że u 20–30% chorych z rozpoznaną oporną na leki padaczką przyczyną utraty przytomności była reakcja wazowagalna. Próby różnicowania powyższych jednostek za pomocą EEG wykazały, że u wielu pacjentów z zespołem wazowagalnym występują zmiany obserwowane u chorych z padaczką. Są one najprawdopodobniej wynikiem długotrwałych lub częstych epizodów niedokrwienia mózgu [4, 14, 16].

Opisywane podczas reakcji wazowagalnej zmiany w EEG mają przebieg analogiczny do stwierdzanych w innych sytuacjach o uogólnionym niedotlenieniu centralnego układu nerwowego [14]. Zmiany te są wyraźniejsze i częściej obserwowane w kardiodepresyjnym typie reakcji, na co zwrócili uwagę Ammirati i wsp. [15]. Według nich wynika to najprawdopodobniej z dłuższego czasu trwania niedokrwienia w tej grupie chorych. Gastaut i Fischer-Williams zaobserwowali, że asystolia trwająca < 6 s nie wywołuje zmian w EEG, pomiędzy 7 a 13 s nasilają się fale theta i delta, na-



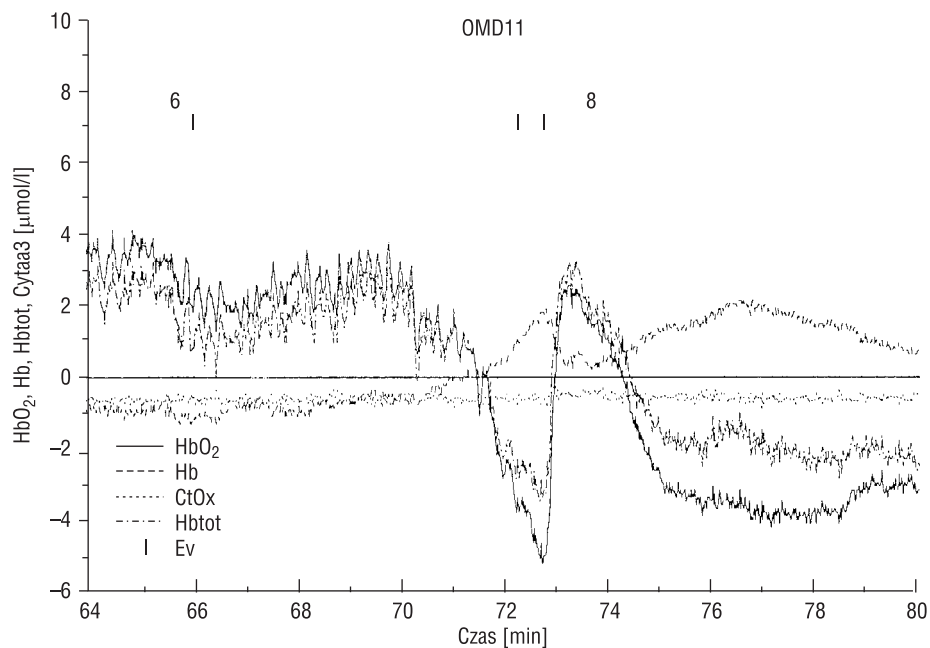
**Ryc. 3.** Zapis krzywych oksigenacji mózgu podczas omdlenia u pacjenta (opis w tekście). Event 3 — początek objawów klinicznych, 4 — poziome położenie stołu; HbO<sub>2</sub> — stężenie hemoglobiny utlenowanej, Hb — stężenie hemoglobiny zredukowanej, Hbtot — stężenie hemoglobiny całkowitej.

**Fig. 3.** Curves of the brain oxygenation during vasovagal reaction in the second patient. Simultaneous decrease in HbO<sub>2</sub> and Hbtot observed before clinical symptoms and late, slight increase of Hbtot before the syncope. Event 3 — beginning of the clinical symptoms, 4 — horizontalization; HbO<sub>2</sub> — oxygenated hemoglobin, Hb — reduced hemoglobin, Hbtot — total hemoglobin.



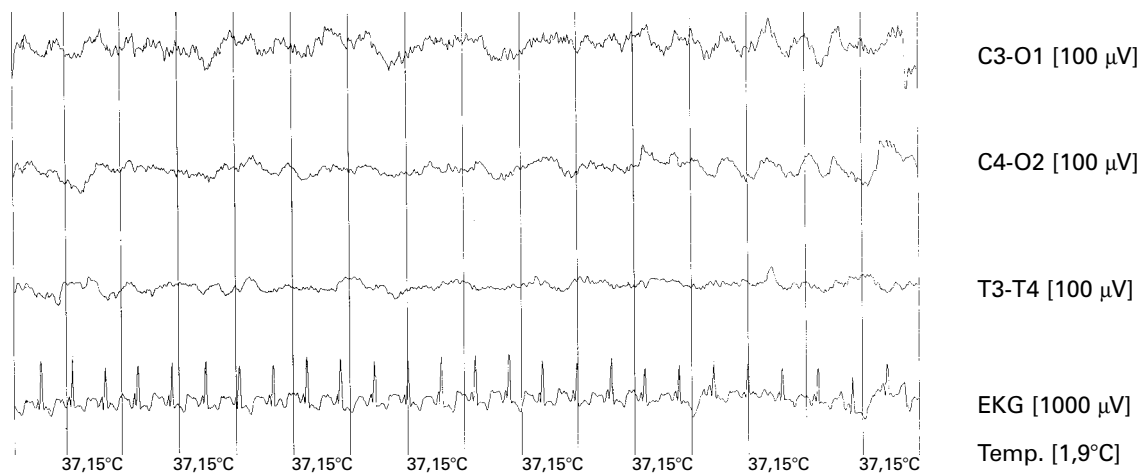
**Ryc. 4.** Zapis EEG podczas omdlenia u pacjenta. Po wystąpieniu asystolii wyraźne zwolnienie czynności podstawowej, następnie wolne fale delta, które występowały kilkanaście sekund po powrocie akcji serca.

**Fig. 4.** EEG recording during syncope in the patient. Slowing down EEG activity — delta range waves. Changes started after asystole and lasted up to some seconds after resolution of heart rate.



**Ryc. 5.** Zapis krzywych oksygenacji mózgu podczas omdlenia u drugiej pacjentki (opis w tekście). Event 6 — podanie nitrogliceryny, 7 — początek objawów klinicznych, 8 — położenie poziome; HbO<sub>2</sub> — stężenie hemoglobiny utlenowanej, Hb — stężenie hemoglobiny zredukowanej, Hbtot — stężenie hemoglobiny całkowitej.

**Fig. 5.** Curves of the brain oxygenation during vasovagal reaction in the second patient. Simultaneous slight decrease in HbO<sub>2</sub> and Hbtot followed by sudden drop down (less for Hbtot) and moderate increase in Hb were observed before clinical symptoms. Event 6 — nitroglycerine, 7 — beginning of the clinical symptoms, 8 — horizontalization; HbO<sub>2</sub> — oxygenated hemoglobin, Hb — reduced hemoglobin, Hbtot — total hemoglobin.



**Ryc. 6.** Zwolnienie czynności bioelektrycznej — fale theta i delta u drugiej pacjentki.

**Fig. 6.** Slowing down electrocerebral activity — theta and delta range waves in the second patient.

stępnie obraz EEG ulega wyciszeniu [16]. Powyższe dane sugerują, iż zmiany czynności elektrycznej mózgu w zespole wazowagalnym są wtórne do jego niedokrwienia.

Istotne znaczenie dla rozumienia przebiegu omdlenia wazowagalnego ma zatem diagnostyka ukrwienia mózgu podczas testu pochyleniowego. W monitorowaniu NIRS zwraca uwagę wczesne wy-

stępowanie spadku stężenia hemoglobiny utlenowanej, znacznie wyprzedzające w czasie zmiany tętna czy ciśnienia oraz kliniczne objawy reakcji wazowagalnej. Jest to zgodne z obserwacjami uzyskanymi podczas oceny przepływu przez tętnice mózgowe za pomocą przezczaszkowej ultrasonografii dopplerowskiej [7]. Zmiany przepływu sugerujące kurcz naczyń oporowych mózgu (wzrost wskaźnika oporu o 26–42%) w zależności od użytego protokołu (test podczas wlewu izoprotrenolu lub bierny test pionizacyjny) występują średnio 46 s (zakres 30–120 s) i 50 s (zakres 0–300 s) przed objawami klinicznymi aury przedomdleniowej.

Wyniki monitorowania NIRS oraz przezczaszkowej ultrasonografii dopplerowskiej sugerują, że zmiany obwodowe towarzyszące reakcji wazowagalnej mogą być wtórne do zaburzeń autoregulacji ukrwienia mózgowego [7–11], jednak bezpośrednie stwierdzenie tych zależności wymaga dalszych badań.

## Wniosek

Zmiany w oksigenacji mózgu podczas rozwijającej się reakcji wazowagalnej wyprzedzają zaburzenia czynności bioelektrycznej mózgu.

## Streszczenie

### NIRS i EEG podczas omdlenia wazowagalnego

**Wstęp:** *Spektroskopia w bliskiej podczerwieni (NIRS, near infrared spectroscopy) określa regionalną oksigenację mózgu, elektroencefalografia (EEG) — zaburzenia czynności elektrycznej.*

**Cel pracy:** *Ocena przydatności badań NIRS i EEG w badaniach nad patofizjologią omdlenia wazowagalnego (VVS, vasovagal syncope).*

**Materiał i metody:** *Wykonano 17 testów pionizacyjnych (HUTT) z monitorowaniem NIRS i 17 z oceną holterowską EEG. Podczas 3 VVS (1 M, 2 K; 23–77 lat) dokonano obydwu rejestracji.*

**Wyniki:** *U pierwszej chorej stale obserwowano nieprawidłowy zapis EEG, szczególnie w lewej okolicy czołowo-skroniowej. W 90 s po podaniu nitrogliceryny wystąpił powolny spadek stężenia hemoglobiny utlenowanej (HbO<sub>2</sub>). Po 1,5 min nastąpił silny spadek stężenia HbO<sub>2</sub> z symetrycznym wzrostem stężenia hemoglobiny zredukowanej (Hb) i obniżaniem RR. W kolejnej minucie pojawiły się objawy aury, a po 2 min wazodepresyjne VVS z serią wysokonapięciowych fal ostrych. Po nich nastąpiły fale wolne. U chorego w 10 s po „przetłamaniu” w krzywej stężenia HbO<sub>2</sub> wystąpił jego gwałtowny spadek (i spadek stężenia hemoglobiny całkowitej — Hbtot), po kolejnych 5 s — objawy aury, po minucie — gwałtowne zwolnienie rytmu zatokowego, a następnie 18-sekundowa asystolia. Powrót do pozycji leżącej spowodował gwałtowny wzrost stężenia HbO<sub>2</sub> i Hbtot. W 3. s asystolii zaobserwowano wyraźne zwolnienie czynności podstawowej w EEG, następnie kilkanaście sekund wysokonapięciowych fal wolnych delta. U drugiej chorej w 4 min po podaniu nitrogliceryny wystąpił łagodny spadek w krzywej stężenia HbO<sub>2</sub>. W 1,5 min potem obserwowano gwałtowny spadek stężenia HbO<sub>2</sub> z mniejszym wzrostem stężenia Hb i mniej nasilonym spadkiem stężenia Hbtot. Po 30 s nastąpił spadek RR, po upływie minuty — objawy aury, w kolejnej minucie — wazodepresyjne VVS ze zwolnieniem czynności bioelektrycznej (fale theta i delta) trwającym około 1 min. Po położeniu u chorego wystąpił gwałtowny wzrost stężenia HbO<sub>2</sub> i Hbtot z symetrycznym spadkiem stężenia Hb.*

**Wniosek:** *Zmiany w oksigenacji mózgu podczas rozwijającej się reakcji wazowagalnej wyprzedzają zaburzenia czynności bioelektrycznej mózgu. (Folia Cardiol. 2001; 8: 129–136)*

**oksygenacja mózgu, spektroskopia w bliskiej podczerwieni, elektroencefalografia, test pochyleniowy, omdlenie wazowagalne**

## Piśmiennictwo

1. Van Lieshout J.J., Wieling W., Karemaker J.M. The vasovagal response. *Clin. Sci.* 1991; 81: 575–581.
2. Oberg B., Thoren P. Increased activity in left (?) ventricular receptors during hemorrhage or occlusion of caval veins in the cat: a possible cause of the vasovagal reaction. *Acta Physiol. Scand.* 1972; 85: 164–172.
3. Kozłowski D., Koźluk E., Krupa W. Patomechanizm omdleń wazowagalnych. *Folia Cardiol.* 2000; 7: 83–86.
4. Jurowiecki J., Kozłowski D., Jakitowicz J., Koźluk E., Krupa W., Szufladowicz E. i wsp. Zastosowanie elektroencefalografii w diagnostyce omdleń wazowagalnych. *Folia Cardiol.* 2001; 8: 33–40.
5. Koźluk E., Kozłowski D., Szufladowicz E., Jakitowicz J., Nowicki Z., Dobrogowska-Kunicka J. i wsp. Monitorowanie czynności mózgu podczas testu pochyleńniowego — doniesienie wstępne. *Kardiolog. Pol.* 1999; 51: II-315.
6. Krakow K., Ries S., Daffertshofer M., Hennerici M. Simultaneous assessment of brain tissue oxygenation and cerebral perfusion during orthostatic stress. *European Neurology* 2000; 43: 39–46.
7. Rodriguez R.A., Snider K., Cornel G., Teixeira O.H. Cerebral blood flow velocity during tilt table test for pediatric syncope. *Pediatrics* 1999; 104: 237–242.
8. Leftheriotis G., Dupuis J.M., Victor J. Cerebral hemodynamics in carotid sinus syndrome and atrioventricular block. *Am. J. Cardiol.* 2000; 86: 504–508.
9. Heckmann J.G., Hilz M.J., Hagler H., Muck-Weymann M., Neundorfer B. Transcranial Doppler sonography during acute 80 degrees head-down tilt (HDT) for the assessment of cerebral autoregulation in humans. *Neur. Res.* 1999; 21: 457–462.
10. Jordan J., Shannon J.R., Didrich A., Black B., Costa F., Robertson B. i wsp. Interaction of carbon dioxide and sympathetic nervous system activity in the regulation of cerebral perfusion in humans. *Hypertension* 2000; 36: 383–388.
11. Sung R.Y., Du Z.D., Yu C.W., Yam M.C., Fok T.F. Cerebral blood flow during vasovagal syncope induced by active standing or head-up tilt. *Arch. Dis. Childhood.* 2000; 82: 154–158.
12. Grubb B.P., Gerard G., Roush K., Temesy-Armos P., Montfodt P., Elliott L. i wsp. Cerebral vasoconstriction during head-upright tilt-induced vasovagal syncope. A paradoxical and unexpected response. *Circulation* 1991; 84: 1157–1164.
13. Diehl R.R., Linden D., Chalkiadaki A., Diehl A. Cerebrovascular mechanisms in neurocardiogenic syncope with and without postural tachycardia syndrome. *J. Autonomic Nervous System* 1999; 76: 159–166.
14. 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.
15. Ammirati F., Colivicchi F., DiBattista G., Garelli F.F., Santini M. Electroencephalographic correlates of vasovagal syncope induced by head-up tilt testing. *Stroke* 1994; 29: 2347–2351.
16. Gastaut H., Fisher-Williams M. Electroencephalographic study of syncope: its differentiation from epilepsy. *Lancet* 1957; 2: 1018–1025.
17. Lempert T., Baver M., Schmidt D. Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. *Ann. Neurol.* 1994; 36: 233–237.
18. 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.
19. Engel G.L., Margolin S.G. Neuropsychiatric disturbances in internal diseases — metabolic factors and electroencephalographic correlations. *Arch. Intern. Med.* 1942; 70: 236–259.
20. Szufladowicz E., Koźluk E., Dobrogowska-Kunicka J., Liebert A., Baranowski R., Piątkowska A. i wsp. Pomiar oksygenacji mózgu u chorej z omdleniem wazodepresyjnym podczas testu pochyleńniowego. *Folia Cardiol.* 2000; 7: 125–130.
21. Madsen P., Lyck F., Pedersen M., Olesen H.L., Bay-Nielsen H., Secher N.H. Brain and muscle oxygen saturation during head-up-tilt-induced central hypovolaemia in humans. *Cli. Physiol.* 1995; 15: 523–533.
22. Rodriguez-Nunez A., Couceiro J., Alonso C., Eiris J., Fuster M., Sanchez L. i wsp. Cerebral oxygenation in children with syncope during head-upright tilt test. *Pediatr. Cardiol.* 1997; 18: 406–409.
23. Dobrogowska-Kunicka J., Liebert A. Spektroskopia w bliskiej podczerwieni — nieinwazyjna metoda optyczna monitorowania oksygenacji i hemodynamiki mózgu. *Neur. Neurochir. Pol.* 1997; 31: 1227–1237.
24. Zaidi A., Clough P., Cooper P., Scheepers B., Fitzpatrick A.P. Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardiovascular cause. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36: 181–184.
25. Schott G.D., McLeod A.A., Jewitt D.E. Cardiac arrhythmias that masquerade as epilepsy. *BMJ* 1977; 1: 1454–1457.