

Anna Waldoch<sup>1</sup>,  
Jan Ereciński<sup>1</sup>,  
Piotr Gutknecht<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca, Akademia Medyczna w Gdańsku  
<sup>2</sup>Międzyuczelniane Uniwersyteckie Centrum Kardiologii, Katedra Medycyny Rodzinnej, Akademia Medyczna w Gdańsku

# Omdlenia u dzieci i młodzieży — problem diagnostyczny i terapeutyczny

## STRESZCZENIE

Omdlenia należą do grupy zagadnień medycznych, na temat których lekarze nadal nie posiadają wystarczających informacji. Mimo że u około 40% dzieci i młodzieży obserwuje się przynajmniej jeden incydent utraty przytomności, to nadal diagnostyka i leczenie sprawiają dużo problemów. Badania kliniczne dowodzą, że większość omdleń ma charakter wazowagalny, a najbardziej przydatnym badaniem diagnostycznym jest test pionizacyjny. Stosowane metody terapeutyczne wciąż nie są doskonałe.

W artykule przedstawiono doświadczenia Kliniki Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca Szpitala Klinicznego ACK w Gdańsku w zakresie diagnostyki omdleń u dzieci i młodzieży hospitalizowanych w latach 2005–2006.

Forum Medycyny Rodzinnej 2008, tom 2, nr 1, 42–48

słowa kluczowe: omdlenia wazowagalne, test pionizacyjny, objawy prodromalne, profilaktyka omdleń

Omdlenia to problem często poruszany przez pediatrów i lekarzy rodzinnych. Bo kto z nas nie spotkał w swojej praktyce pacjenta z incydem utraty przytomności w wywiadzie? Niestety, jest to bardzo złożone zagadnienie zarówno w aspekcie etiologicznym, jak również diagnostycznym i terapeutycznym. W poniższym artykule przedstawiono najważniejsze informacje przydatne w codziennej praktyce lekarskiej zebrane na przykładzie obserwacji pacjentów hospitalizowanych w Klinice Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca Szpitala Klinicznego ACK w Gdańsku w latach 2005–2006.

Omdleniem nazywa się przejściową i krótkotrwałą utratę świadomości z towarzyszącym spadkiem napięcia mięśniowego, najczęściej wskutek hipoperfuzji i niedotlenienia ośrodkowego układu nerwowego. Oprócz typowych omdleń z utratą świadomości wyróżnia się także stany przedomdleniowe, potocznie zwane zasłabnięciami, charakteryzujące się spadkiem napięcia mięśniowego, ale z zachowaniem pełnego kontaktu słowno-logicznego z pacjentem. Przed takim incydem często występują objawy prodromalne pod postacią bólu i zawrotów głowy, zaburzeń widzenia, nudności, wymiotów czy uczucia gorąca [1, 2].

### Adres do korespondencji:

lek. Anna Waldoch  
Klinika Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca,  
Akademia Medyczna w Gdańsku  
ul. Dębinki 7, 80-952 Gdańsk  
tel.: (058) 349-28-82  
e-mail: [anna.waldoch@amg.gda.pl](mailto:anna.waldoch@amg.gda.pl)

Dane dotyczące częstości występowania omdleń w populacji dziecięcej w Polsce nie są znane. Szacuje się jednak, że aż u około 20–40% dzieci i młodzieży przed ukończeniem 18. roku życia wystąpił przynajmniej jeden incydent omdlenia [3, 4]. W statystykach zachodnich omdlenia stanowią 1–6% wszystkich przyczyn hospitalizacji [1]. Najczęściej omdlenia dotyczą młodzieży w wieku 14–18 lat, a najrzadziej występują u dzieci poniżej 6. roku życia [5].

Etiologia utraty przytomności i zasłabnięć jest różnorodna [5–8]. Najczęstszymi przyczynami są:

#### I. Zaburzenia w układzie krążenia:

##### 1. przyczyny pozasercowe (najczęstsze):

- zaburzenia autoregulacji (zwolnienie akcji serca, spadek oporu naczyniowego i wzrost pojemności łożyska naczyniowego);
- omdlenia wazowagalne (75%) — wazodepresyjne, kardiodepresyjne, mieszane;
- hipotonia ortostatyczna (20%);
- wzmożenie napięcia nerwu X (zatrzymanie oddechu, napad kaszlu, zaburzenia połykania, mikcja, defekacja, nadwrażliwość zatoki szyjnej);
- hipowolemia;
- zespół podkradania tętnicy podobojczykowej.

##### 2. przyczyny sercowe:

- wady serca (stenoza aortalna, stenoza płucna, wypadanie płotka zastawki dwudzielnej, stenoza zastawki dwudzielnej);
- nadciśnienie płucne, zator tętnicy płucnej;
- kardiomiopatia przerostowa, zwłaszcza ze zwężeniem drogi odpływu z lewej komory, rozstrzeniowa, restrykcyjna, arytmogenna dysplazja prawej komory;
- śluzak przedsionka;
- wysięk do worka osierdziowego z zagrażającą tamponadą;

- zaburzenia rytmu serca i przewodzenia (bradyarytmie, tachyarytmie, zespół wydłużonego QT, niescalony mięsień sercowy, blok przedsionkowo-komorowy III°);

**Omdlenia w przebiegu brady- i tachyarytmii, ciężkich wad serca, śluzaka przedsionka, pierwotnego nadciśnienia płucnego, zespołu wydłużonego QT, kardiomiopatii przerostowej czy arytmogennej dysplazji prawej komory mogą być pierwszym sygnałem zagrożenia nagłym zgonem!**

- patologia odejścia i przebiegu tętnic wieńcowych (śródsienny przebieg tętnic wieńcowych, mostki mięśniowe) oraz zmiany w przebiegu choroby Kawasami;
- zapalenie mięśnia sercowego.

#### II. Zaburzenia metaboliczne i endokrynologiczne:

- hipoglikemia;
- cukrzyca;
- hipoksja;
- polidypsja i poliuria;
- niedoczynność nadnerczy.

#### III. Zaburzenia neurologiczne i psychiczne:

- padaczka;
- guz mózgu;
- migrena;
- drgawki;
- hiperwentylacja;
- histeria;
- symulacja.

#### IV. Zatrucia:

- leki (leki sedatywne, hipotensyjne, trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne);
- alkohol;
- narkotyki;
- związki chemiczne, na przykład CO.

**Najważniejszym elementem w diagnostyce i różnicowaniu omdleń jest dobrze zebrany wywiad, ponieważ aż w około 80% decyduje on o ostatecznym rozpoznaniu. Najbar-**



**U około 20–40% dzieci i młodzieży przed ukończeniem 18. roku życia wystąpił przynajmniej jeden incydent omdlenia**



**Najważniejszym elementem w diagnostyce i różnicowaniu omdleń jest dobrze zebrany wywiad**



**Badanie przedmiotowe ma na celu wykluczenie przede wszystkim organicznych przyczyn dolegliwości, a zatem szczególną uwagę należy zwrócić na układ krążenia i ośrodkowy układ nerwowy**

dzień istotne są informacje o sytuacjach, w jakich doszło do omdlenia, czas jego trwania, wystąpienie pełnej utraty świadomości lub nie, splątania i nadmiernej senności po omdleniu, objawów prodromalnych oraz wywiad rodzinny dotyczący występowania omdleń, padaczki lub innych chorób neurologicznych, chorób serca, głuchoty czy nagłych zgonów, zwłaszcza w młodym wieku. Badanie przedmiotowe ma na celu wykluczenie przede wszystkim organicznych przyczyn dolegliwości, a zatem szczególną uwagę należy zwrócić na układ krążenia i ośrodkowy układ nerwowy.

W diagnostyce omdleń wykorzystuje się szereg badań dodatkowych. Wśród nich najczęściej wykonuje się podstawowe badania laboratoryjne (morfologia, elektrolity, glukoza, enzymy wątrobowe, badania toksykologiczne), pomiar ciśnienia tętniczego (także Holter-RR), EKG, Holter-EKG, echokardiografię, próbę wysiłkową, test pochyleniowy oraz EEG, badanie dna oka, tomografia komputerowa głowy, rzadziej RTG czaszki.

O trudności problemu, jakim są omdlenia u dzieci, w aspekcie diagnostyki i różnicowania świadczą dane kliniczne.

W Klinice Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca Szpitala Klinicznego ACK w Gdańsku w latach 2005–2006 hospitalizowano 44 pacjentów przyjętych w celu diagnostyki omdleń. W tej grupie było 29 dziewczynek i 15 chłopców w wieku średnio 15 lat (7,5–18 lat). Wśród badanych u 5 osób (11,3%) wystąpiło jednorazowe omdlenie, u pozostałych 39 (88,6%) dolegliwości nawracały. Średni czas od wystąpienia pierwszego incydentu do momentu hospitalizacji wynosił 24 miesiące. Wywiad rodzinny w kierunku występowania podobnych dolegliwości u najbliższej rodziny (w przypadku dziewcząt najczęściej u matki) był dodatni w przypadku 6 osób (13,6%). Natomiast u 27 (61,3%) w wywiadzie wskazano na ortostatyczny charakter zasłabnięć.

Badana populacja dziewcząt cechowała się wzrostem i masą ciała nieodlegającą się od wartości 50. centyla dla danej grupy wiekowej: średnia wzrostu wynosiła 160,9 cm, przy średniej dla populacji w badanej grupie wiekowej (50 cc — 162,5 cm), zaś średnia wartość wskaźnika masy ciała (BMI, *body mass index*) — 20,21. Jedynie średni wzrost chłopców wynosił 161,5 cm, co odpowiada przedziałowi 3–10 cc, przy średnim BMI — 20,12. Średnia wartość BMI dla populacji 15-latków bez względu na płeć wynosi 20,0 [9].

W badaniu przedmiotowym u 5 osób (11,3%) stwierdzono szmer nad sercem o głośności 2/6 w skali Levine'a (w badaniu echokardiograficznym potwierdzono obecność wady serca — tab. 1). U wszystkich pacjentów wykonano podstawowe badania laboratoryjne (morfologia, glukoza, elektrolity, BUN, kreatynina, enzymy wątrobowe, koagulogram i badanie ogólne moczu), pomiar ciśnienia tętniczego, RTG klatki piersiowej, EKG, Holter-EKG, echokardiografię, próbę wysiłkową, test pochyleniowy lub próbę ortostatyczną. W przypadku wątpliwości chorych konsultowano neurologicznie i wykonano badanie EEG.

Tylko u 1 pacjenta stwierdzono odchylenia od norm laboratoryjnych w postaci podwyższonej liczby płytek krwi (PLT-507 G/l), co nie miało związku z omdleniem. Pomiar ciśnienia tętniczego wykazał tendencję do hipotonii (średnio ciśnienie tętnicze u dziewcząt wynosiło: skurczowe — 109 mm Hg, rozkurczowe — 71 mm Hg, u chłopców odpowiednio: 108,8 mm Hg i 70,8 mm Hg). W 4 przypadkach (9%) stwierdzono zmiany w EKG, w 11 (25%) zmiany widoczne były w badaniu Holter-EKG, a u 10 osób (22,7%) — cechy wady serca niebędące przyczyną omdleń. U 3 pacjentów (6,8%) zanotowano dodatni wynik próby wysiłkowej, a u 17 (38,6%) — dodatni wynik testu pochyleniowego. Szczegółowe wyniki przedstawiono w tabeli 1.

**Tabela 1**

Zmiany stwierdzone w badaniach dodatkowych. W nawiasach podano liczbę pacjentów z danym objawem

EKG (4)	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Lewogram patologiczny</li> <li>■ PRBBB</li> <li>■ Płaskie załamki T</li> <li>■ Przedwczesne pobudzenia nadkomorowe</li> </ul>
Holter-EKG (11)	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Dodatkowe pobudzenia nadkomorowe (4)</li> <li>■ Dodatkowe pobudzenia komorowe (2)</li> <li>■ Bradykardia zatokowa (2)</li> <li>■ Zespół wydłużonego QT (2)</li> <li>■ Blok przedsionkowo-komorowy II° Wenckebacha (1)</li> </ul>
Próba wysiłkowa (3)	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Liczne polimorficzne pobudzenia komorowe (1)</li> <li>■ Zasląbnięcie na szczycie wysiłku (1)</li> <li>■ Wystąpienie objawów prodromalnych w trakcie próby (1)</li> </ul>
Test pochyleniowy dodatni (17)	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Mechanizm kardiodepresyjny (3)</li> <li>■ Mechanizm wazodepresyjny (13)</li> <li>■ Mechanizm mieszany (1)</li> </ul>
Echokardiografia (10)	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ ASD II (w 3 z 5 przypadków nieistotne hemodynamicznie)</li> <li>■ ASD I po zabiegu operacyjnym (1)</li> <li>■ ASD <i>sinus venosus</i> (1)</li> <li>■ MVP (1)</li> <li>■ Myksomatyczna zastawka dwudzielna (1)</li> <li>■ Śladowa MI (1)</li> </ul>

PRBBB — niepełny blok odnogi pęczka Hisa; ASD I — ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej typu przegrody pierwszej; ASD II — ubytek przegrody międzyprzedsionkowej typu otworu owalnego; MVP — wypadanie płatką zastawki dwudzielnej; MI — niedomykalność zastawki dwudzielnej

**Tabela 2**

Objawy prodromalne zgłaszane przez badanych pacjentów (liczba badanych 44)

Objawy prodromalne	Odsetek wszystkich pacjentów	Liczba pacjentów zgłaszających objawy
Ogółem	70,45	31
<b>Odsetek wśród pacjentów zgłaszających objawy prodromalne</b>		
Bóle i zawroty głowy	74,19	23
Zaburzenia widzenia	16,12	5
Ból w klatce piersiowej	29,03	9
Duszność	12,90	4

**Dzieci i młodzież, u których występują omdlenia, często podają w wywiadzie występowanie objawów zwiastujących zasląbnięcie lub pełną utratę przytomności.** Charakterystykę zgłaszanych objawów przedstawiono w tabeli 2.

W przypadku 14 pacjentów (31,8%) zanotowano nieprawidłowości w bada-

niu neurologicznym lub badaniu EEG. U 4 z nich (9%) rozpoznano padaczkę, u 8 (18,1%) wysunięto podejrzenie takiego rozpoznania, a 2 kolejne osoby (4,5%) podawały moczenie nocne i przewlekłe bóle głowy.

Powyższa statystyka pozwala na wysunięcie tezy, że większość (38,6%) zasląb-



**Większość zasląbnięć i utrat przytomności u dzieci i młodzieży ma charakter wazowagalny**

**”**

**Zespół wazowagalny to odruchowy spadek ciśnienia i/lub akcji serca w odpowiedzi na pionizację**

**”**

**Wynik testu pochyleniowego uznaje się za dodatni, gdy wystąpią: omdlenie, zasłabnięcie lub objawy prodromalne z zarejestrowanym istotnym spadkiem ciśnienia tętniczego i/lub gwałtownym zwolnieniem czynności serca. Ujemny wynik testu pionizacyjnego nie wyklucza omdlenia wazowagalnego**

nięć i utratę przytomności u dzieci i młodzieży ma charakter wazowagalny, najczęściej w mechanizmie wazodepresyjnym (76,4% omdleń wazowagalnych). Aby móc zapobiegać i leczyć omdlenia wazowagalne, należy znać mechanizm ich powstawania. Zespół wazowagalny to odruchowy spadek ciśnienia i/lub akcji serca w odpowiedzi na pionizację. W pozycji stojącej dochodzi do zwiększenia wypełnienia naczyń żylnych, następnie do spadku ciśnienia napełniania serca i spadku objętości wyrzutowej serca. Wówczas aktywowany jest układ współczulny, co prowadzi do wazokonstrykcji naczyń i przyspieszenia akcji serca. W celu utrzymania homeostazy organizmu, na drodze odruchu, zostaje zaktywowany układ przywspółczulny, który powoduje spadek ciśnienia tętniczego i akcji serca. W przypadku wzmożonej reaktywności układu autonomicznego może dochodzić do znacznego spadku ciśnienia tętniczego, aż do wartości nieoznaczalnych, oraz zwolnienia akcji serca, do asystolii włącznie [10–12].

W diagnostyce omdleń wazowagalnych wykorzystuje się przede wszystkim test pionizacyjny. Istnieje wiele protokołów prowadzenia testu pionizacyjnego. W zależności od czasu trwania dzieli się je na długotrwałe (45–60 min) i skrócone (10-, 20- i 30-minutowe) oraz bierne (bez podawania leków) i czynne (z podawaniem nitrogliceryny, adenozyliny, izoproterenolu bądź esmololu) [13–15]. Badanie powinno być przeprowadzone po dokładnym zebraniu wywiadu i badaniu przedmiotowym, najlepiej w godzinach rannych, na czczo, w ciepłym, odpowiednio oświetlonym i przewietrzonym pomieszczeniu.

W Klinice Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca w Gdańsku prowadzi się 45-minutowy test pionizacyjny, bez podawania leków, wymiennie z próbą ortostatyczną. Badania różnią się jedynie użyciem stołu pionizacyjnego podczas badania. Po około

30-minutowym przebywaniu w pozycji leżącej, pacjent jest pionizowany do kąta 60 stopni (w próbie ortostatycznej — pozostaje w pozycji stojącej) przez 45 minut. Zmiany pozycji ciała w teście dokonuje się za pomocą stołu pionizacyjnego z podpórką pod stopy, do którego pacjent jest przymocowany odpowiednimi pasami uniemożliwiającymi upadek po utracie przytomności. W trakcie badania prowadzi się stały monitoring EKG (czasem jednocześnie z badaniem Holter-EKG) i ciśnienia tętniczego. Ze względu na fakt, że bodźcem często wywołującym reakcje wazowagalne są silne emocje lub stres, podczas testu zakłada się wkłucie dożylnie i pobiera krew do badań laboratoryjnych. W momencie wystąpienia omdlenia lub objawów prodromalnych pozycję pacjenta natychmiast zmienia się na poziomą. Z powodu ograniczeń sprzętowych w klinice nie wykonuje się jednocześnie z testem badania EEG, USG przezczaszkowego, monitoringu oksygenacji mózgu spektroskopią w bliskiej podczerwieni (NIRS, *near infra-red spectroscopy*) czy echokardiografii [16–19].

Na podstawie wyników testu pionizacyjnego Sutton i wsp. [20] wyróżniają **trzy typy omdleń wazowagalnych**:

**Typ I — mieszany**

Akcja serca początkowo wzrasta, a następnie maleje podczas zasłabnięcia, ale nie spada poniżej 40/min lub maleje poniżej 40/min na krócej niż 10 s, zaś ciśnienie tętnicze obniża się przed zwolnieniem akcji serca.

**Typ II — kardiodepresyjny**

- A — akcja serca zwalnia poniżej 40/min na dłużej niż 10 s, a asystolia nie przekracza 3 s, ciśnienie obniża się przed zwolnieniem akcji serca;
- B — akcja serca zwalnia poniżej 40/min na dłużej niż 10 s lub występuje asystolia powyżej 3 s, z towarzyszącą niewielką hipotonią;

### Typ III — wazodepresyjny

Akcja serca stopniowo przyspiesza i w czasie omdlenia nie zwalnia o więcej niż 10% w stosunku do wartości szczytowych, ciśnienie tętnicze znacznie obniża się, wywołując omdlenie.

Wynik testu pochyleniowego uznaje się za dodatni, gdy wystąpią: omdlenie, zasłabnięcie lub objawy prodromalne z zarejestrowanym istotnym spadkiem ciśnienia tętniczego i/lub gwałtownym zwolnieniem czynności serca. Należy pamiętać, że **ujemny wynik testu pionizacyjnego nie wyklucza omdlenia wazowagalnego**. Natomiast wystąpienie omdlenia podczas testu bez stwierdzonego spadku ciśnienia tętniczego lub bradykardii może sugerować omdlenie historyczne bądź symulowane. Ocena czułości, swoistości i powtarzalności testu pochyleniowego u dzieci jest bardzo trudna z powodu różnic w stosowanych protokołach. W piśmiennictwie podaje się, że dodatnie wyniki testu w przypadku omdleń o niewyjaśnionej etiologii stwierdza się u 43–65% dzieci [15]. W przedstawionym wcześniej badaniu klinicznym dodatnie wyniki testu pionizacyjnego lub próby ortostatycznej stwierdzono u 38,6% wszystkich badanych dzieci, zaś u 51,5% dzieci, u których wykluczono zaburzenia neurologiczne.

**Postępowanie z młodocianymi pacjentami, u których występują omdlenia wazowa-**

**galne, jest bardzo indywidualne i rzadko cechuje się pełną skutecznością.**

Zaleca się przede wszystkim unikanie sytuacji sprzyjających występowaniu dolegliwości, na przykład długotrwałe stanie w bezruchu. Duże znaczenie mają także: regularne przyjmowanie dosalanych posiłków i zwiększona podaż płynów.

Kolejnym krokiem jest włączenie farmakoterapii. Lekami pierwszego rzutu są  $\beta$ -adrenolityki, na przykład propranolol, atenolol, których skuteczność — mimo że oceniana na 60–90% — jest porównywalna z placebo. Drugim rzutem są  $\alpha$ -sympatykomimetyki, na przykład midodryna, etylefryna, rzadziej mineralokortykoidy, dyzopiramid lub skopolamina. U dzieci z kardiodepresyjnym mechanizmem omdleń, u których stwierdzono asystolię trwającą dłużej niż 4–5 s, stosuje się stałą stymulację serca. Jednak i ta metoda nie jest idealna. Nie zapobiega bowiem spadkom ciśnienia tętniczego, chroni jednak przed długotrwałą bradykardią lub asystolią.

Historia naturalna omdleń wazowagalnych wskazuje na tendencję do samoistnego ustępowania dolegliwości wraz z wiekiem dziecka [5]. Aby zmniejszyć częstość występowania objawów, należy wyjaśnić pacjentowi i jego opiekunom mechanizm powstawania omdleń i sposoby ich zapobiegania. Zatem po raz kolejny praktyka kliniczna przekonuje, że profilaktyka jest najważniejsza.



**Lekami pierwszego rzutu są  $\beta$ -adrenolityki**



**Drugim rzutem są  $\alpha$ -sympatykomimetyki**

### PIŚMIENICTWO

1. Grubb B.P., Wolfe D., Samoil D. Recurrent unexplained syncope in the elderly: the use of head upright tilt-table testing in evaluation and management. *J. Am. Geriatr. Soc.* 1992; 40: 1123–1128.
2. Tanel R.E., Walsh E.P. Syncope in the pediatric patients. *Cardiol. Clin.* 1997; 15: 277–293.
3. Benditt D.G., Ferguson D.W., Grubb B.R. i wsp. Tilttable testing for assessing syncope. ACC expert consensus document. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 28: 263–275.
4. Quan K.J., Carlson M.D., Thames M.D. Mechanisms of heart rate and arterial blood pressure control: implications for the pathophysiology of neurocardiogenic syncope. *PACE* 1997; 20: 764–774.
5. Ponikowski P., Banasiak W. Patofizjologiczne mechanizmy omdleń odruchowych. *Folia Cardiologica* 1999; 6 (1): 4–9.
6. Rudziński A., Oko-Lagan J. Omdlenia u młodocianych — II Ogólnopolska Konferencja Szkoleniowo-Naukowa Sekcji Kardiologii Dziecięcej

- Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Częstochowa, 19–21 wrzesień 2003.
7. Siwińska A. Omdlenia wazowagalne — II Ogólnopolska Konferencja Szkoleniowo-Naukowa Sekcji Kardiologii Dziecięcej Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Częstochowa, 19–21 wrzesień 2003.
  8. Kułakowski P. Przyczyny, częstość występowania i historia naturalna omdleń. *Folia Cardiologica* 1999; 6 (1): 1-2
  9. Palczewska I., Niedźwiecka Z. Opracowanie siatek centylowych. Instytut Matki i Dziecka 2001.
  10. Van Lieshout J.J., Wieling W., Karemaker J.M., Eckberg D.L. The vasovagal response. *Clin. Sci.* 1991; 81: 575–586.
  11. Bilewicz-Wyrozumska B. Omdlenia wazowagalne u młodzieży — doświadczenia własne — II Ogólnopolska Konferencja Szkoleniowo-Naukowa Sekcji Kardiologii Dziecięcej Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Częstochowa, 19–21 wrzesień 2003.
  12. Bieganowska K. Omdlenia wazowagalne u dzieci i młodzieży. *Klinika Pediatryczna* 1998; 6: 239–241.
  13. Gielerak G. Metodyka testu pochyleniowego. *Folia Cardiologica* 1999; 6 (1): 12–14.
  14. Szamlewski P., Kisty M., Kornacewicz-Jach Z. Rodzaje protokołów, czułość, swoistość, wartość prognostyczna i powtarzalność testu pochyleniowego. *Folia Cardiologica* 1999; 6 (1): 16–18.
  15. Bieganowska K. Test pochyleniowy u dzieci i młodzieży. *Folia Cardiologica* 1999; 6 (1): 34–39.
  16. Łodziński P., Zastawna I., Kiliszek M., Koźluk E., Piątkowska A. Kardiologiczne przyczyny omdleń. *Kardiologia w Praktyce* 2004; 1: 7–15.
  17. Koźluk E., Piątkowska A., Zastawna I., Łodziński P. Omdlenia neurokardialne — kiedy stawką jest jakość życia. *Kardiologia w Praktyce* 2004; 1: 16–21.
  18. El-Bedawi K.M., Hainsworth R. Combined head-up tilt and lower — body suction: A test of orthostatic tolerance. *Clin. Auton. Res.* 1994; 4: 41–47.
  19. Fitzpatrick A.P., Theodorakis G., Vardas P., Sutton R. Methodology of head-up tilt testing in patients with unexplained syncope. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991; 17: 125.
  20. Sutton R., Petersen M., Brignole M. i wsp. Proposed Classification for tilt induced vasovagal syncope. *Eur. JCPE* 1992; 3: 180–183.