

7

見えない病気を探す

ケース1 特異な持続性低血圧・徐脈発作を示した1例

高齢者にはしばしば失神、めまい、一過性意識障害がみられる。その原因として、てんかん、起立性低血圧、血管迷走神経性失神、頸動脈洞過敏症、不整脈などが知られている。しかし、実際の臨床の場面では原因がはっきりしないことも多い。特異な例として、睡眠から覚醒した直後や、精神的緊張時、起立、寒冷負荷時など、交感神経機能亢進状態により誘発され、5～20分間持続する特異な低血圧・徐脈発作が頻発した高齢男性につき紹介する。

症 例

患者：74歳男性，無職。

主訴：繰り返す失神，めまい。

家族歴：特記事項なし。

既往歴：高血圧があり，1996年より内服治療中（ニルバジピン nilvadipine 2 mg/日）。

現病歴：1997年1月頃から“急に意識がもうろうとして立っていられなくなる”発作を週2回ほど経験するようになった。この発作は臥位でも起こり，夜間覚醒時や起床時から午前中に多く，精神的緊張でも誘発され，安静にしていると5～20分程度で自然回復した。最近，発作の頻度が増加して1日に3～5回起こりほとんど外出できない状態であった。1998年3月精査のため入院した。

入院時現症：安静仰臥位時（非発作時）血圧は，160/94 mmHg と高血圧を呈し，心拍 92/分であったが，不整脈はなく，心雑音，頸部血管雑音も認めなかった。一般理学所見，神経学的所見にも異常なかった。また，ベッドサイドでの能動的起立では起立性低血圧は誘発されなかった。

入院時検査所見：一般血液検査，尿検査に異常なく，安静時血漿ノルアドレナリン，アドレナリン，レニン，アルドステロン，アルギニン-バソプレシン，甲状腺ホルモンは正常値で，安静時心電図，胸部X線にも異常なかった．頭部・頸部MRI，MR血管写，脳波にも特記すべき所見はなかった．

入院後，患者がめまい感を訴えるときに，著明な低血圧・徐脈状態にあることが観察された．ホルター心電図でも，80～100/分程度の心拍数が突然50～60/分の洞性徐脈になり，5～20分後に回復する発作が早朝を中心に1日に5～10回繰り返すことが明らかとなった（図7-1）．

心臓超音波検査では，左心室壁の肥厚のみで心機能は保たれていた．心臓カテーテル検査では軽度の冠動脈硬化を認めたのみであった．また，心臓カテーテル検査中に低血圧・徐脈発作が起こったが，冠動脈スパズムは生じていないことが確認された．発作中に硫酸アトロピン atropine sulfate (0.25 mg) を静注したが，血圧の回復はみられなかった．

自律神経機能検査

①多段階 head-up tilt 試験

安静仰臥位にて循環動態が安定した後，20度，40度，60度，それぞれ5分間の多段階 head-up tilt を行った．安静臥位時，血圧 165/98 mmHg と高血圧を呈し，心拍 65/分であったが，マイクログラフィによる筋交感神経活動 muscle sympathetic nerve activity (MSNA) は 44 bursts/min と年齢対象からみると正常範囲の活動性であった．多段階 head-up tilt を負荷し 60度3分までは，起立性低血圧は認めず，MSNA の反応性亢進も良好であった．しかし，60度3分経過した時，突然低血圧・徐脈状態となり患者が眼前暗黒感を訴えたため仰臥位に戻した．仰臥位に戻した後も10分間低血圧・徐脈状態が続いた．

②寒冷昇圧試験

左手を氷水に浸し昇圧反応を観察したところ，収縮期血圧が 15 mmHg 速やかに上昇し正常反応を示した．しかし，負荷開始 30 秒後，突然低血圧・徐脈状態となり，10 分後に血圧

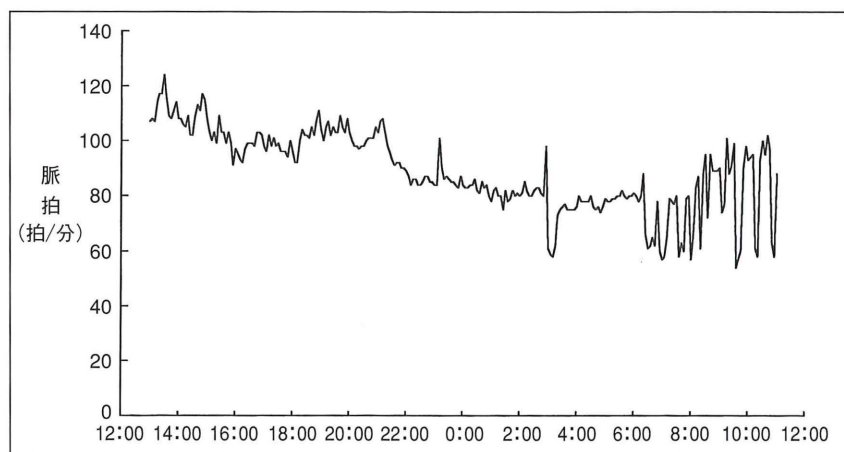


図 7-1. Holter 心電図でみた 1 日の心拍数の変動

午後から睡眠中は安定した心拍数を示す．覚醒時から午前中に 5～20 分間の突然の徐脈が頻発する．午前 3 時ごろにも徐脈発作が起きているが，別の日に記録した終夜脳波では夜間覚醒後に徐脈が生じていることから，夜間覚醒後に徐脈発作が起きているものと推定された．

69/49 mmHg, 心拍 56/分まで低下した (図 7-2 a). 10 分後急速に血圧心拍が上昇し発作前の状態に戻った.

この発作開始とともに, MSNA は急に活動が停止し, 10 分間バースト活動はまったく観察されなかった. 10 分後の回復時には, 血圧心拍の回復に先立ち, MSNA が出現した (図 7-2 b).

③頸動脈洞マッサージ

MRI, MR 血管写にて頭頸部主要血管に閉塞, 狭窄のないことが確認できたため, 左右それぞれの頸動脈洞部を仰臥位にてマッサージした. 時間をあけて行った数回のマッサージにより, 低血圧徐脈発作が誘発された.

高齢者の失神, めまい, 一過性意識障害は, 実際の臨床の場でしばしば経験される. 本症例は, 体位に関係なく出現し, 10 分間以上持続する低血圧・徐脈発作であり, これまで知られている疾患概念では説明できないと考えられた. 本例の特徴をまとめると,

- ①通常は高血圧を呈するが, 体位, 体動に関係なく突然低血圧・徐脈状態になり, 5 ~ 20 分後に自然回復する.

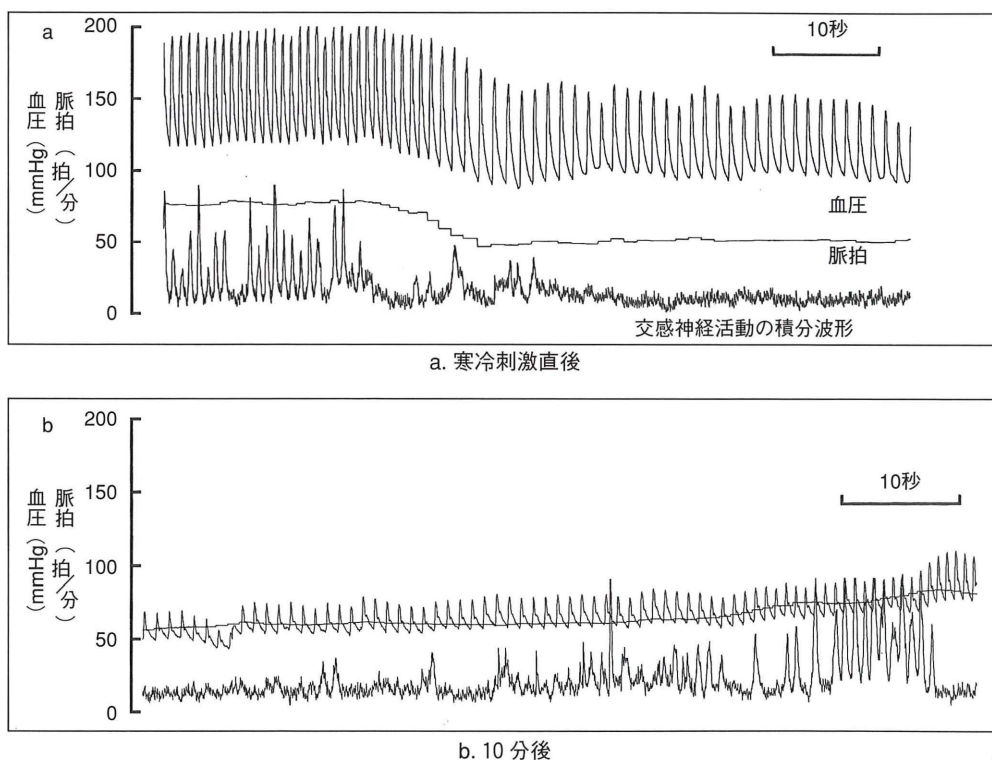


図 7-2. 寒冷刺激後の低血圧・徐脈発作

左手の寒冷刺激にて筋交感神経活動 (MSNA) が亢進状態となり, 血圧が上昇した. しかし刺激終了直後に MSNA が突然停止し, 低血圧・徐脈状態となった (図 7-2a). その後 10 分間, MSNA バースト活動は完全に抑制され, 血圧 69/49 mmHg, 心拍 56/分まで低下した. MSNA バースト活動の再開の後, 血圧と心拍は回復し始めた (図 7-2b). このことから, 末梢での異常は考えにくく, 血管運動中枢で高度の持続性交感神経抑制が起きていることが推測されるが詳細は不明である. 高齢者の失神にはこのような特異な病態もあり, 今後も検討を要する.

- ②この発作は、深夜の覚醒時や起床後から午前中に頻発し、午後はほとんどみられない。また、精神的緊張状態になると起こりやすい。
- ③頸動脈洞マッサージ、寒冷刺激、長時間の起立負荷によって、同様の発作が誘発される。
- ④この発作中、筋交感神経活動（MSNA）は完全に抑制され、血圧心拍の回復に先立って MSNA が出現する。
- ⑤非発作時の MSNA は正常の活動性で、他動的起立負荷や寒冷刺激に対する MSNA の反応性は保たれている。
- ⑥発作中、心電図は洞性徐脈で冠動脈スパズムは起こっていない。

この発作は低血圧・徐脈発作であるが、心拍数は 50/分以上は保たれており、また硫酸アトロピンが無効であったことから徐脈が症状の主因ではない。MSNA の停止により、末梢血管が拡張し、体血圧が低下、そのため脳血流が維持できなくなるものと考えられた。発作時に冠動脈スパズムは起こっていないことが確認されており、心臓が原因の低血圧発作は否定される。

この発作は、精神的負荷により誘発されることから、血管迷走神経性失神との鑑別が問題となる。血管迷走神経性失神は、神経調節性失神 neurally mediated syncope ともいわれる。その発症機序は、起立などの負荷時に交感神経緊張状態になり、心拍数、心収縮力、末梢血管抵抗が増加して血圧を維持するが、さらにその状態が持続すると静脈還流が減少し、容積の減少した左室の収縮力を増強させることとなり、左室の機械受容器 mechano-receptor を刺激し、C 線維を介して脳幹部に至り、交感神経の抑制による血管拡張、副交感神経の亢進による徐脈をきたすと考えられている。本症例では、交感神経緊張状態が発作の誘因であることは一致しているが、臥位でも発作が頻発しており、起立負荷時のような左室容量の低下・左室収縮力増大による発症機序は考えにくい。さらに、血管迷走神経反射は臥位に戻すことにより、すくなくとも血圧・心拍が回復することから、本症例の発作の持続の長さも説明できない。

次に頸動脈洞過敏症との鑑別が問題となる。頸動脈洞過敏症は、頸動脈洞のマッサージにより著明な血圧低下（50 mmHg 以上の収縮期血圧の低下、または意識混濁などの症状を伴う 30 mmHg 以上の収縮期血圧の低下）、もしくは 3 秒以上の心停止が起こるものと定義されている。頸動脈洞過敏症の病態はまだ解明されていないが、動脈硬化により頸動脈洞の圧受容器の伸展性が低下して普段の圧受容器からの中枢への入力が減弱するために延髄の循環中枢が過敏状態になり、頸動脈洞マッサージなどで大きな入力があると過剰に反応するとの仮説が有力である。本症例は頸動脈洞マッサージにより低血圧・徐脈発作が誘発され、以上の診断基準を満たす。しかし、本症例の発作は、頸部に対する刺激によってのみ発症するものでなく、発作の持続時間の長さも説明できない。

同様の持続性の低血圧・徐脈発作は、Yatomi ら、児玉らの報告にみられるのみである。Yatomi らの症例は、57 歳男性で 2 時間も低血圧と徐脈が続くこともあると報告されているが病因は不明であった。児玉らの症例は 76 歳男性で 19 分間の低血圧・徐脈発作が起こっているが、頸部悪性リンパ腫が発見され、頸動脈洞反射求心路の圧迫、浸潤による持続的興奮が原因とされた。本症例では頸部の画像診断を行ったが異常はみられず、そのような病態は考えられなかった。

ケース2 外傷性頸髄損傷

症例：70歳，男性。

2002年10月，バイクに乗車中に転倒して受傷。意識障害があったが数時間後に回復。頸部MRIでC4/5，C6レベルに頸髄損傷を認めるも手術適応なく，副腎皮質ステロイド薬療法が行われた。起立性低血圧，左上肢および右下肢優位の不全四肢麻痺を呈したまま，受傷3カ月後に回復期リハビリテーション病院に転院した。

転院時現症：身長165 cm，体重57 kg，血圧126/70 mmHg，脈拍整。転院時は明らかな起立性低血圧は認めず。排尿障害に対して1日4回の導尿中であった。意識は清明で，食欲良好。ADLは車椅子にて軽介助で自立していた。回復期リハビリテーションのため，起床時から就寝まで運動療法・理学療法，食事摂取，排尿・排便などの日常生活動作訓練が実施された。しかし午後の訓練になると「頭がボーとする」，「ふらふらする」などの症状を訴え，意欲も極端に低下し，リハビリテーションが滞るようになった。午後はとくに元気がないことが多く，当初は外傷の後遺症によるものが考えられたが，詳細に観察してみると，これらの症状は，決まって食事後（昼食後）に出現していることが判明した。そこで食事前・後の血圧を測定したところ，昼食（米，鶏肉，キャベツのおひたしほか）前の血圧120/78 mmHgが食後30分で64/40 mmHgまで低下しており，食事性低血圧 postprandial hypotension (PPH) が疑われた。食事内容による食事性低血圧の度合いや，インスリンなどの液性因子などの測定はできなかったが，日を変えて連日の昼食前後でも血圧低下の再現性を確認し，食事性低血圧と診断した。

頸髄損傷であっても四肢末梢血管の反応性は良好であろうと考え， α_1 刺激薬であるミドドリン midodrine（メトリジン[®]）を2 mg/日から開始して6 mg/日まで漸増，維持したところ食事前の血圧132/78 mmHgが食後128/78 mmHgとなり，食事性低血圧はほぼ消失した。また食事性低血圧の改善とともに再び訓練に励むようになり，車椅子への乗り降りは介助を必要としたが，駆動は独力でできるようになって自宅復帰した。

この症例は，いわゆる「やる気のない」患者として対処される可能性の高いケースであった。食後にリハビリテーションを行う際にめまい感によりADLが低下することもあり（平山ら），食事性低血圧の存在に気づくことが何よりも大切である。一般に頸髄の横断性障害では，交感神経下行路の切断などにより食事性低血圧や起立性低血圧が出現しやすいと考えられる。しかしながら高位脊髄損傷において食事（あるいは糖）の摂取後に，血圧に変化はみられなかったとする報告もある（Mathiasら）。

また，高位脊髄損傷患者では，耐糖能異常やインスリンの高反応（Duckworthら），さらに外因性インスリン静注による血圧低下（Mathiasら）などの所見が得られている。一方，長谷川らは，インスリンの静脈注射では食事性低血圧は発現しないことを報告している。また，小

田嶋らは、高位脊髄損傷患者におけるブドウ糖経口負荷試験による食事性低血圧の検討で、交感神経下行路の切断、血糖値の回復遅延、ノルアドレナリンやアドレナリンの反応欠如のみでは食事性低血圧は発現しないと報告している。

いずれにせよ、高位脊髄損傷患者における食事性低血圧の病態はまだ十分には解明されていない。ただし、食事による血圧低下に対して α 刺激薬を用いて末梢血管を収縮させることにより食事性低血圧が抑制されたことから、食事性低血圧は治療可能な病態であり、まずその存在を常に念頭において検査で確認することが大切である。

(白水重尚)

ケース3 シャイ・ドレーガー症候群

症例：60歳，男性。

患者は、50歳頃から、排尿困難、陰萎があり、55歳時ふらつき歩行、足のほてり感、発汗減少が出現した。59歳時、歩行中の失神、尿失禁がみられるようになった。食事時、とくにラーメンなどの熱いものを食するとその後1時間ほど腹部に熱感と不快感を覚え、また、起立や歩行によって後頭部の鈍重感、全身脱力に続いて意識を喪失することがあった。その後失神発作は頻回となった。そのために比較的冷たい食事をとることが多くなった。60歳時、食事後の失神を主訴に名古屋大学医学部附属病院神経内科に入院した。

諸検査の結果、シャイ・ドレーガー症候群と診断された。神経学的に、高度の起立性低血圧(170/118→90/70 mmHg)、排尿障害(低緊張型神経因性膀胱)などの自律神経障害、夜間いびき、小脳失調症、腱反射の亢進の所見がみられた。ホルター心電図で単発性の期外収縮が時にみられたが、失神とは関連がなかった。脳波は不規則 α 波パターンのみで、突発性の異常波の出現はなかった。頭部CTにて小脳・脳幹の萎縮像が明らかであった。

食事後、30分から1時間前後での起立性失神の頻度が高く、この間ほぼ臥床状態を強いられた。食事性低血圧はブドウ糖水の摂取でも確認された。ブドウ糖50gを含む溶液の摂取にて、血圧は安静臥床のままで、数十分後から下降し始め、約1時間後に最低となった。この時起立によって失神寸前の状態となっている。血圧がもとの値にもどるまで約2時間ほど要した。この例は、食後の血圧低下の変動パターンからは、血圧低下とその回復が除々で、「後期型」食事性低血圧といえる。その程度は数十mmHgの低下で比較的軽度であったが、もともとの高度の起立性低血圧に、しかも食事にて起立性低血圧そのものの増悪が加わったために、失神などの症状が顕著に現れたものと考えられる。

治療は、水分補給を十分にし、栄養状態を改善するとともに、夜間の頭部挙上や弾性包帯の下肢への装着など、生活指導や理学的療法を実施した。しかし、低血圧関連症状に対する効果は不十分であった。そこで、ドロキシドパdroxidopa (L-DOPS) (ドプス[®])の内服を開始し、漸増後600mg/日(分3、食事前後)で維持したところ、食事性低血圧は起立性低血圧ととも

に改善した。そして、食後の失神の回数は減少し、立ちくらみなども軽減したために、外来通院が可能となった。血漿ノルアドレナリン濃度の基礎値は異常低値であったが、ドロキシドパの投与後は有意に上昇した。

本例は、高度の自律神経機能障害、カテコールアミン欠乏状態が主な原因となった食事性低血圧である。ノルアドレナリンの前駆アミノ酸である薬物、ドロキシドパが神経系のノルアドレナリン欠乏状態を是正し、自律神経機能を改善した結果、種々の低血圧およびそれに関連した症候に有効であったものと考えられる。

(長谷川康博)

ケース4 パーキンソン病

症例：77歳，男性。

患者は、59歳時に左手の安静時振戦に気づき、名古屋大学医学部附属病院内科（神経内科）を受診し、パーキンソン病と診断された。抗パーキンソン病薬が投与されて、諸症状はいったん改善した。66歳頃から便秘が増強し、71歳頃からは頻尿、排尿困難が加わり、これら症候は徐々に進展した。74歳時、肺炎のために某病院に入院中、歩行時めまい感を覚えたり、時に失神を呈することがあった。75歳以降は、食事の度ごとに食後30分前後の時間帯に集中してみられる頻回の失神のために歩行が困難となり、国立名古屋病院神経内科に入院した。諸検査の結果、自律神経障害を伴ったパーキンソン病（Hoehn-Yahr 4度）と診断された。主要な自律神経障害は、著しい食事性低血圧と起立性低血圧（159/90 → 73/32 mmHg）であった。軽度の鉄欠乏性貧血（Hb10.6 g/dL）、心電図で左室肥大所見、ホルター心電図で無症状の期外収縮がみられた。頭部CTでは軽度の大脳皮質の萎縮像を示すのみであった。

24時間血圧測定（ABPM）で、起立性低血圧、夜間高血圧、心拍数変動の減少、毎食ごとの再現性のある食事性低血圧の記録が観察された。食事性低血圧はブドウ糖水の摂取でも確認された。50 g ブドウ糖の経口負荷にて、血圧160/80 mmHgは安静臥床状態で、15分後から急速に低下し始め、45分ほどで100/60 mmHgと最低となり、2時間後でも前値に回復しなかった。血漿ノルアドレナリン濃度は基礎値が90 pg/mLと低く、健常者とは異なって、その増加反応がみられなかった。耐糖能は異常で、インスリン分泌は亢進していた。検査終了直後、歩行開始時および座位での排尿中に失神をきたした。

入院後、抗パーキンソン病薬を漸減、中止したところ、パーキンソン症候は明らかに増悪した。この時も食事性低血圧、起立性低血圧は同様に認められた。以前の抗パーキンソン病薬の再開後、ドロキシドパを加えて400 mg/日に増量したところ速やかにパーキンソン症候の著しい改善をみた。前立腺肥大の切除術後、低血圧症状は一時増悪した。食事の少量頻回摂取、水分の十分な摂取、理学的療法に加えて、ミドドリン（メトリジン®）4 mg/日を追加したが、それでも低血圧の改善は十分ではなかった。加えてカフェインを投与、漸増後300 mg/日で維

持した後は、食事性低血圧の改善が明らかとなり、失神や立ちくらみの頻度が減少した。退院後、さらにフルドロコルチゾン（フロリネフ[®]）の内服を追加し、0.1 mg/日で維持したところ、食事性低血圧と起立性低血圧は一層改善されて、食後の失神はほとんど消失するに至った。

本例は、罹病期間の長いパーキンソン病の治療の過程で、発熱や食事をきっかけに低血圧関連症状が生じるようになり、検査の結果食事性低血圧と起立性低血圧の存在が明らかとなった症例である。ノルアドレナリン欠乏状態を是正するドロキシドパと交感神経刺激薬のミドドリンの効果は臨床的に必ずしも満足のいく結果ではなく、カフェイン、フルドロコルチゾンの追加が明らかな有効性を発揮した。これらは、自律神経機能障害の改善が十分でなかったほかに、アデノシン受容体や有効血漿量の関与の重要性を示唆している。

このように、単独の薬物で効果がみられなくとも、作用機序を異にする複数の薬物を組み合わせることで、高度の食事性低血圧であってもコントロールすることが可能である。

（長谷川康博）

ケース5

食事後の失神でわかった低血圧

一起立性低血圧に先行した高度の食事性低血圧－

症例：76歳，男性

主訴：食後に立っていることができない

既往歴：21歳時肺炎

家族歴：特記事項なし

現病歴：58歳時に右手の安静時振戦が出現し、某病院神経内科にてパーキンソン病と診断され、L-dopa 剤 300 mg/日とプロモクリプチン bromocriptine（パーロデル[®]）7.5 mg/日の内服で、長期間コントロール良好であった。75歳時に寡動の悪化がみられ、プロモクリプチンをペルゴライド pergolide（ペルマックス[®]）に変更して軽快した。このころから食後、とくに昼食後にうとうとしてしまうことが多くなった。△△年3月×日（76歳時）、某病院神経内科を定期受診時とくに症状の変化なく、13時30分ごろ院内のレストランで温かい天ぷらうどんを食べていたところ、同50分ごろ気分不快を訴え、座位のままで休んでいたが14時ごろ失神した。血圧は40 mmHgと異常に低下していたが、臥位として安静を保ったところ、血圧は100 mmHg 台に回復し、意識レベルも清明となった。要経過観察と精査目的で入院した。

入院時所見：血圧 146/78 mmHg，脈拍 82/分（整）。意識清明。理学的所見に特記事項なし。神経学的所見では、寡動、固縮、姿勢反射障害を認め、ヘーン・ヤール Hoehn-Yahr III 度のパーキンソン病であった。

検査所見：胸部 X 線，心電図は正常であった。頭部 MRI は年齢相応の軽度の萎縮のほかは著変なく、脳血流 SPECT では脳血流のびまん性低下を示した。脳波は、基礎律動が 8 Hz，振

幅 30 μ V で、6～7 Hz で振幅 60 μ V の θ 波がびまん性に散在していた。

自律神経機能検査所見：

① 受動的起立負荷試験 head-up tilt (HUT)

HUT (度)	収縮期血圧 (mmHg)	心拍数 (拍/分)	ノルアドレナリン (NA) (100～450 pg/mL)	アルギニン-バソプレシン (AVP) (0.3～3.5 pg/mL)
0	137	57	117	2.35
60	135	52	191	2.86

HUT では、血圧低下を認めないが、心拍数の反応性増加が欠如していた。血漿ノルアドレナリン noradrenaline (NA) の基礎値は正常域の低値であったが、受動的起立負荷試験に対する反応性増加はみられた。バソプレシン arginine-vasopressin (AVP) も増加反応がみられた。

② 75g ブドウ糖経口負荷試験

	収縮期血圧 (mmHg)	心拍数 (拍/分)
前	141	71
後 (40 分)	110	72

負荷 40 分後、収縮期血圧で 31 mmHg の低下がみられた (食事性低血圧)。心拍数の反応性増加はみられなかった。

③ ノルアドレナリン静注試験

	低濃度 (0.3 μ g/分; 3 分)		高濃度 (3 μ g/分, 3 分)	
	収縮期血圧 (mmHg)	心拍数 (拍/分)	血圧 (mmHg)	心拍数 (拍/分)
前	121	72	122	66
後	118	71	158	67

高濃度で収縮期血圧 36 mmHg の上昇がみられた。

④ 24 時間血圧測定 (図 7-3)

3 回の食事とも、食後の血圧低下がみられた。昼食時の食事性低血圧発症時の血圧が最も低値を示した。

〈自律神経機能検査所見のまとめ〉

起立性低血圧はみられなかったが、食事性低血圧の存在が明確であった。血漿ノルアドレナリン値の基礎値がやや低値であることと、過敏性昇圧反応が陽性であることから、節後線維を含む末梢交感神経遠心路障害の関与が示唆された。

経過：食後の眠気または活動性の低下については、パーキンソン症状の変動のほか、食事性低血圧の関与が疑われた。抗パーキンソン病薬は変更せず、血圧が日中高めになることもあって昇圧剤は投与せずに、昼食前に β_1 刺激薬のデノパミン denopamine (カルグート[®]) 5 mg のみ追加した。これによって自覚症状と食事性低血圧の軽快をみた。食後の起立性低血圧の誘発

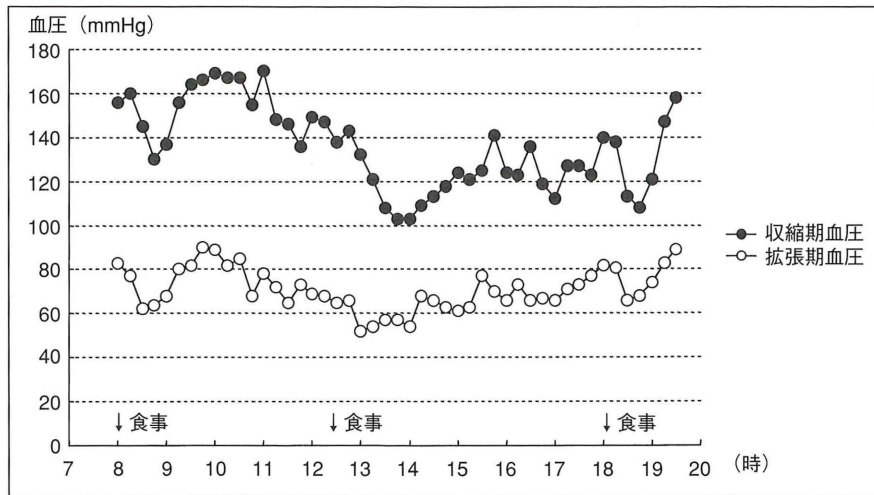


図 7-3. 24 時間血圧測定で観察された食事性低血圧

8時から19時30分までの間、3食とも食事後の低血圧が明らかで、昼食後に最も低値を示した。

の可能性があるため、食後の運動やリハビリテーションは避け、短時間の午睡をとるように生活指導した。

考 察

本症例は、罹病期間18年におよぶパーキンソン病の長期例である。今回の入院までは失神などのエピソードはなかった。自律神経機能検査上、起立性低血圧はみられなかったが、食事性低血圧が認められた。ノルアドレナリンの基礎値の低下傾向とノルアドレナリン過敏性昇圧反応陽性より交感神経節後線維優位の一次性自律神経障害が示唆された。比較的早期に自律神経障害が出現し、ADLに影響を及ぼすパーキンソン病を伴う自律神経不全 autonomic failure with Parkinson's disease (AFPD) とは、臨床経過をやや異にするが、自律神経障害の性質としてはAFPDに類似していた。また、明らかな起立性低血圧がないにもかかわらず、高度の食事性低血圧による失神をきたしたことに特徴がある。パーキンソン病では、食事性低血圧が起立性低血圧に先駆することはまれではない。こうした例では、ベッドサイドでの起立テストのみでは、自律神経障害を見出せない可能性がある。外来では、すべての症例にスクリーニングとしてブドウ糖負荷試験を行うことは実際的ではない。ベッドサイドでの起立テストで血圧低下を認めなくても、食後の眠気や倦怠感、活動性の低下のエピソードがある例には、可能ならば家庭血圧での食事前後の血圧測定を行い、食事性低血圧の存在が疑われる場合には24時間血圧測定を行うことが望ましい。

(新美由紀)