原著 起立性低血圧における起立時の血圧下降パターンの検討 特に起立性低血圧の成因との関連について

埼玉医科大学神経内科

田村 直俊◇ 島津 邦男 稗貫 誠 大岩 海陽
金 浩澤 山元 敏正 濱口 勝彦

PATTERNS IN THE FALL OF BLOOD PRESSURE DURING THE ERECT POSITION IN PATIENTS WITH ORTHOSTATIC HYPOTENSION SYNDROME —WITH SPECIAL REFERENCE TO THE PATHOPHYSIOLOGY OF “SYMPATHICOTONIC” ORTHOSTATIC HYPOTENSION—

Naotoshi TAMURA, MD, Kunio SHIMAZU, MD, Makoto HIENUKI, MD,
Kaiyo OIWA, MD, Hotaek KIM, MD, Toshimasa YAMAMOTO, MD
and Katsuhiko HAMAGUCHI, MD

Department of Neurology, Saitama Medical School

概要 起立性低血圧の分類を再検討し、ひいてはその発生機序を明らかにすることを目的として、若年者（ ≤ 39 才）・中年者（40～59才）・高年者（ ≥ 60 才）の起立性低血圧において、起立時の血圧下降パターン、反射性頻脈の程度および自律神経機能を検討した。その結果、若年者の起立性低血圧では、起立維持により収縮期血圧・拡張期血圧ともに下降が促進され、同時に著明な反射性頻脈が認められた。交感神経機能の指標とされる寒冷昇圧試験の反射性血圧上昇はほぼ正常反応を示した。これに対し、中・高年者の起立性低血圧では、起立維持による血圧下降の促進は軽度であり、反射性頻脈は正常に認められた。寒冷昇圧試験の反射性血圧上昇は低反応を示した。若年者の起立性低血圧は従来の“交感神経緊張型”に、中・高年者の起立性低血圧は“交感神経非緊張型”におおのほぼ相当するものと考えられるが、前者において交感神経機能の指標が正常値を示しながら、起立維持により血圧下降が促進された事実は、 β -adrenergic systemの機能亢進により、起立時に能動的な血管拡張が生じている可能性を示唆する。さらに、後者においても症例によっては β -adrenergic systemの機能亢進の関与を否定できず、起立性低血圧の発生機序を真に解明するためには、 β -adrenergic systemの機能状態について検討する必要があるものと考ええる。

緒 言

起立性低血圧は多様な原因によつて生じると考えられるが¹⁾、主として交感神経機能が正常に保たれているか否かという観点から、“交感神経緊張型sympathicotonic type”と“交感神経非緊張型asympathicotonic type”の主要2型に分類して整理する立場²⁾³⁾が広く受け入れられている。前者は、とくに原疾患を認めない“機能的障害”や循

環血液量の低下、静脈瘤、妊娠、無重力状態、臥床などによつて生じるもので、その機序は下半身の静脈系に血液が貯留することによるとされ、交感神経反射を介する頻脈が過剰に起こることを特徴とする。これに対し後者は、各種の中樞ないし末梢神経疾患に伴つて生じるもので、交感神経系の障害のため動脈収縮が不十分であることが原因と考えられている。年令との関連では、“交感神経緊張型”は15才から40才までの若年者に多く、“非緊張型”は40才を越える中・高年者に多いとされ

〔昭和58年4月6日受稿〕

る³⁾。

しかし、起立性低血圧の多様な病態の全貌を説明するためには、上記の分類法は十分なものではないと考えられる。例えばPolinskyら⁴⁾は、従来より交感神経機能低下の関与が少ないとされる“交感神経緊張型”の起立性低血圧においても、交感神経系のeffector organにreactivityの障害が存在すると述べている。また、起立性低血圧の発生機序に副交感神経機能低下の関与を示唆する成績もあり⁶⁾、著者ら⁶⁾はすでに、起立性低血圧患者66例を対象として自律神経機能を検討し、交感神経機能低下と副交感神経機能低下の関与の程度が症例により、それぞれ異なる可能性を報告している。さらに、ある種の起立性低血圧においては、起立時に能動的な血管拡張が生じたり⁷⁾、 β -遮断剤の投与により改善をみる^{8)~10)}など β -adrenergic systemの機能亢進の関与も否定できないものと思われる。

本研究では起立性低血圧の発生機序を明らかにするための一環として、本症患者における起立時の血圧下降パターン、反射性頻脈の程度および自律神経機能を年齢層別に検討した。

対象・方法

収縮期血圧下降30mmHg以上の起立性低血圧患者81例と健常コントロール92例を対象とし、いずれも39才以下の若年者群と40才から59才までの中年者群、60才以上の高年者群の3群に分けて検討した。各群ごとの内訳は、起立性低血圧患者が若年者10例（平均年齢 28.2 ± 6.9 才；mean $\pm$ SD）・中年者25例（ 51.2 ± 6.1 才）・高年者46例（ 67.7 ± 6.1 才）、健常コントロールが各群それぞれ46例（ 29.1 ± 7.1 才）・29例（ 49.5 ± 6.6 才）・17例（ 67.5 ± 5.2 才）であつた。

表1は起立性低血圧患者の基礎疾患を示したものである。すなわち、若年者群では糖尿病性ニューロパチーの1例を除いて、10例中9例が非神経疾患患者であり、しかも7例は起立性低血圧以外には何らの臨床的異常を認めない症例であつた。なお、残り2例の基礎疾患は房室ブロック（第1度）、カルチノイド症候群であつた。これに対し、中年

表1. 起立性低血圧患者の基礎疾患。

CNSは中枢神経系、PNSは末梢神経系、primary OHは起立性低血圧以外に臨床的異常を認めない症例を意味する。

Diagnosis	Younger	Middle	Older	Total
Cerebrovascular Disease	0	3	12	15
Parkinsonism	0	1	17	18
Multiple System Atrophy	0	2	6	8
Other CNS Disorders	0	5	2	7
Diabetic Neuropathy	1	6	1	8
Other PNS Disorders	0	5	3	8
Non-neurological Disorders	2	0	0	2
Primary OH	7	3	5	15
Total	10	25	46	81

者群では25例中22例、高年者群では46例中41例と大部分が中枢ないし末梢神経疾患を有していた。

起立時の血圧下降パターンの検討にあたっては、ポリグラフによる血圧・脈拍・呼吸の連続記録下に、tilt tableを用いて70° passive head upを施行した⁶⁾¹¹⁾。まず30秒間かけてtilt tableを70°に挙上、その後120秒間以上この姿勢を維持させ、起立維持開始（挙上終了）5秒後より120秒後まで5秒おきに血圧下降幅をポリグラフの記録より判定した。反射性頻脈は、起立維持中の最大値をもつて成績とした。

自律神経機能検査は、交感神経機能の指標として寒冷昇圧試験、副交感神経機能の指標としてAschner試験を施行した⁶⁾¹¹⁾。

結 果

1. 起立時の血圧下降パターン（表2、図1～5）

健常者においては、起立維持開始直後に軽度の収縮期血圧下降をみたが、それ以後の起立維持中にはほとんど変化せず、拡張期血圧は終始下降を認めなかつた（図1、2）。年齢層別に検討すると、若年者における起立維持開始5秒後の収縮期血圧下降 5.2 ± 8.6 （mean $\pm$ SD）mmHg、高年者 12.9 ± 9.2 mmHgと、加齢に伴い収縮期血圧下降の程度が増加することが示唆されたが（ $p < 0.005$ ）、血圧下降のパターン自体はどの年齢層においても本質的に同一であると考えられる。

若年者の起立性低血圧では、起立維持開始5秒後において収縮期血圧で 27.6 ± 11.7 mmHg、拡張

表2. 起立時の血圧の変化

	症 例 数	年 令	起 立 前		起立維持 5 秒後		起立維持 120秒後	
			収縮期 血 圧 ／ 拡張期 血 圧 (mmHg)	収縮期 血 圧 ／ 拡張期 血 圧 (mmHg)	起立前値より よりの 血圧下降幅	収縮期 血 圧 ／ 拡張期 血 圧 (mmHg)	起立前値 よりの 血圧下降幅	
健 常 者								
若年者群	46	29.1± 7.1	122.3± 19.6 ／ 75.0± 18.0	117.1± 20.6 ／ 74.9± 18.2	5.2± 8.6 ／ 0.1± 6.8	114.6± 21.7 ／ 74.8± 18.8	7.7± 8.9 ／ 0.2± 6.6	
中年者群	29	49.5± 6.6	128.8± 26.2 ／ 73.1± 22.5	116.0± 25.1 ／ 68.3± 22.1	12.8± 8.7 ／ 4.8± 5.0	115.4± 25.8 ／ 68.9± 21.9	13.4± 9.5 ／ 4.2± 4.8	
高年者群	17	67.5± 5.2	134.8± 21.6 ／ 69.2± 17.0	121.8± 24.9 ／ 67.0± 17.6	12.9± 9.2 ／ 2.2± 4.9	121.8± 23.0 ／ 67.2± 18.1	13.0± 10.4 ／ 2.1± 5.2	
起立性低血圧								
若年者群	10	28.2± 6.9	121.8± 16.5 ／ 72.6± 10.4	94.2± 15.5 ／ 58.9± 8.7	27.6± 11.7 ／ 13.7± 8.0	62.9± 18.7 ／ 35.6± 15.5	58.9± 19.9 ／ 37.0± 16.9	
中年者群	25	51.2± 6.1	139.1± 34.3 ／ 74.4± 26.8	106.4± 35.1 ／ 60.0± 27.5	32.8± 13.9 ／ 14.4± 8.7	95.6± 34.2 ／ 56.7± 26.2	43.5± 15.0 ／ 17.7± 9.9	
高年者群	46	67.7± 6.1	146.2± 31.0 ／ 68.3± 18.3	109.3± 32.4 ／ 56.7± 20.8	36.9± 15.0 ／ 11.7± 7.4	99.8± 31.3 ／ 52.9± 21.5	46.4± 17.2 ／ 15.4± 10.9	

(mean±S.D.)

期血圧では 13.7 ± 8.0 mmHgの下降を認めた後、起立維持により両者とも直線的に下降が促進され、起立維持120秒後には収縮期血圧下降 58.9 ± 19.9 mmHg、拡張期血圧下降 37.0 ± 16.9 mmHgに達した(図3)。

中・高年者の起立性低血圧では、起立維持開始直後において収縮期血圧・拡張期血圧ともに下降を認めたが、起立維持による血圧下降の促進は軽度であつた(図4、5)。すなわち、中年者では起立維持開始5秒後の収縮期血圧下降 32.8 ± 13.9 mmHg・拡張期血圧下降 14.4 ± 8.7 mmHgに対し、起立維持120秒後においてはそれぞれ 43.5 ± 15.0 mmHg・ 17.7 ± 9.9 mmHgであり、高年者では起立維持開始5秒後の収縮期血圧下降 36.9 ± 15.0 mmHg・拡張期血圧下降 11.7 ± 7.4 mmHgに対し、起立維持120秒後 46.4 ± 17.2 mmHg・ 15.4 ± 10.9

mmHgであつた。

2. 起立時の反射性頻脈(図6)

若年者の起立性低血圧における起立時の脈拍の増加は 34.9 ± 15.9 /分であり、同年令層の健常者における 22.8 ± 11.0 /分に比し有意に大であつた($p < 0.01$)。中年者の起立性低血圧における脈拍の増加 19.2 ± 11.4 /分・同年令層の健常者 18.9 ± 12.2 /分、高年者の起立性低血圧における脈拍の増加 16.1 ± 8.8 /分・同年令層の健常者 12.4 ± 10.1 /分と、中・高年者の起立性低血圧では健常者との間に有意差を認めなかつた。

3. 寒冷昇圧試験における反射性血圧上昇(図7)

起立性低血圧を有する若年者の寒冷負荷時における血圧の上昇は 16.2 ± 12.6 mmHgで、同年令層の健常者の 16.9 ± 8.3 mmHgとの間に有意差を認

図1. 若年健康者における起立時の血圧下降パターン。

図2. 高年健康者における起立時の血圧下降パターン。

図3. 若年者の起立性低血圧における起立時の血圧下降パターン。

図4. 中年者の起立性低血圧における起立時の血圧下降パターン.

図5. 高年者の起立性低血圧における起立時の血圧下降パターン.

図6. 各年齢層の起立性低血圧と健常者における起立時の反射性頻脈.

図 7. 各年令層の起立性低血圧と健常者における寒冷昇圧試験の反射性血圧上昇.

図 8. 各年令層の起立性低血圧と健常者におけるAschner試験の反射性徐脈.

めなかつた。起立性低血圧を有する中年者では $10.0 \pm 7.2 \text{ mmHg}$ 、高年者では $11.4 \pm 6.9 \text{ mmHg}$ と、それぞれ同年令層の健常者の $15.9 \pm 6.8 \text{ mmHg}$ ・ $14.9 \pm 5.9 \text{ mmHg}$ に比し小であつた ($p < 0.005$, $p < 0.1$)。

4. Aschner試験における反射性徐脈 (図 8)

起立性低血圧におけるAschner試験の脈拍の減少は若年者 $13.9 \pm 7.4 / \text{分}$ ・中年者 $16.9 \pm 16.1 / \text{分}$ ・

高年者 $14.5 \pm 14.8 / \text{分}$ 、健常者では各年令層それぞれ $27.2 \pm 15.8 / \text{分}$ ・ $22.6 \pm 14.9 / \text{分}$ ・ $17.7 \pm 15.6 / \text{分}$ であり、いずれの年令層においても起立性低血圧と健常者の間に有意差は得られなかつた。しかし、若年者においては起立性低血圧の全例が健常者の平均値より低い値を示していた。

考 案

本研究では、起立性低血圧の診断基準として

Schatzら¹²⁾, McDowellら¹³⁾, Thomasら¹⁾の見解に準じ、収縮期血圧下降が30mmHg以上の場合を起立性低血圧と考えた。起立性低血圧の診断基準は報告者ごとに異なっており、著者らも合理的な診断基準の設定を検討中であるが、現在の段階では収縮期血圧下降30mmHg以上をもつて起立性低血圧とみなすのが比較的妥当と考えられる⁹⁾。なお、Schatzら¹²⁾は収縮期血圧下降30mmHg以上でかつ拡張期血圧下降20mmHg以上、Thomasら¹⁾はそれぞれ30mmHg以上・15mmHg以上を起立性低血圧の条件としているのに対し、McDowellら¹³⁾は拡張期血圧下降に関する条件を規定していない。本研究ではMcDowellらと同じ立場に立ち、拡張期血圧下降については条件を規定しなかった。

さて、起立性血圧下降は40才を過ぎると量的に著明になる¹¹⁾ばかりでなく、40才未満の若年者と40才以上の中・高年者の起立性低血圧では質的にも異なつた機序の関与が示唆されている³⁾⁶⁾。そこで本研究では、対象を若年者・中年者・高年者の3群に分けて検討したのであるが、その結果、若年者と中・高年者の起立性低血圧の特徴に際立つた差が認められた。すなわち、若年者の起立性低血圧は起立維持により、収縮期血圧・拡張期血圧ともに直線的に下降が促進されるパターンを示したのに対し、中・高年者の起立性低血圧では起立直後に収縮期血圧・拡張期血圧の大幅な下降を見たが、起立維持による血圧下降の促進は軽度であつた。起立時の反射性頻脈は、若年者の起立性低血圧で健常者に比し有意に大であつたが、中・高年者の起立性低血圧では正常反応を示した。さらに自律神経機能検査では、交感神経機能の指標である寒冷昇圧試験の反射性血圧上昇が若年者で正常反応、中・高年者で低反応を示し、他方、副交感神経機能の指標であるAschner試験の反射性徐脈は、若年者で低反応が示唆された。

若年者の起立性低血圧は、起立維持により血圧下降が促進されるタイプであり、同時に生じる著明な反射性頻脈の存在や基礎疾患の構成から判断して、従来の“交感神経緊張型”の起立性低血圧

にほぼ相当するものと考えられる。“交感神経緊張型”の起立性低血圧は、下半身の静脈系の拡張によつて生じるとされ、自律神経機能障害の関与が少ないものと一般に理解されている。

しかし、静脈壁の緊張は交感神経に支配されていると考えられており¹⁴⁾¹⁵⁾、“交感神経緊張型”の起立性低血圧であつても、静脈系に分布する交感神経系の機能低下により静脈系の収縮が障害されている可能性が否定できない。とくに著者らの対象の大部分のように基礎疾患のない症例においては、従来より“機能的障害”によると説明されており³⁾、部分的な交感神経機能障害の存在を考慮した方がその機序を説明しやすいと思われる。

Lewisら¹⁶⁾は基礎疾患を認めず、臨床的にも病理学的にも神経系の異常を欠く起立性低血圧を報告しており、この報告には反射性頻脈に関する記載がないが、神経疾患が存在しないことから、従来の分類に従えば“交感神経緊張型”の症例であつた可能性が強い。彼らはこの症例において、寒冷昇圧試験が正常反応を示し、後脛骨神経ブロックにより血管拡張を生じたことから、交感神経系の反射弓の求心路、または求心路と遠心路のシナプスには障害がなく、遠心路に限局した障害があるものと考察している。また、Polinskyら⁴⁾は交感神経緊張型”の起立性低血圧において、angiotensinやtyramineの投与による昇圧反応が不十分であることを認め、交感神経のeffector organにreactivityの障害があるものと推定している。

以上のことから、従来“交感神経緊張型”に分類されていた起立性低血圧の中には、実は、静脈瘤などの基礎疾患によつて生じ自律神経機能異常の関与しない群と、Lewisら・Polinskyらの報告例のように交感神経系の部分的な機能低下の関与する群が存在するものと考えられる。著者らの症例において、起立維持により収縮期血圧下降・拡張期血圧下降がともに促進された事実は、血圧下降に対する代償機構としての交感神経反射による血管収縮を欠いていることを意味し、Lewisら・Polinskyらの報告例に類似した症例であるといえる。

しかし、“交感神経緊張型”の起立性低血圧に交

感神経機能の低下が存在するとしても、そのみによつては、起立維持中に血圧下降がかえつて促進的に増強されていく機序を説明しきれない。なぜなら、このタイプの起立性低血圧における交感神経機能の低下は、寒冷昇圧試験の反射性血圧上昇が正常に保たれていることから、その障害部位はLewisら・Polinskyらの指摘のごとく、起立調節に関与する反射弓の遠心路ないしeffector organの受容体に限局した部分的な障害であると考えられるのに対し、後述するように、交感神経系のより広範な障害のある“交感神経非緊張型”の起立性低血圧においてさえ、起立維持中に不完全ながら血圧下降に対する代償機構が発現して血圧下降の鈍化がみられるからである。

起立維持により血圧下降が促進されるタイプの起立性低血圧において、起立調節に関与する交感神経系の遠心路ないしeffector organのreactivityの障害が示唆されるにもかかわらず、起立時に著明な反射性頻脈が生じた事実は、交感神経成分のうち β -adrenergic systemのみは正常に保たれているか、または機能亢進状態にあることを示唆する。換言すれば、このタイプの起立性低血圧においては、 α -adrenergic systemの機能低下に伴う β -adrenergic systemの相対的な機能亢進ないし β -adrenergic system単独の機能亢進が存在し、起立の際に能動的な血管拡張と脈拍の増加を生じている可能性が考えられる。

Abboudら⁷⁾はある種の起立性低血圧患者において、起立時、前腕部に能動的な血管拡張が生じたと報告している。また、Weidingerら⁸⁾は“起立性調節障害”患者にみられる静脈系の拡張が β -遮断剤であるpropranololの投与により軽減することを認め、さらにChobanianら⁹⁾、Brevettiら¹⁰⁾は実際の起立性低血圧患者に対しpropranololが有効であつたと述べている。これらの事実を起立性低血圧の成因についての従来の考え方で説明するのには困難があるが、著者らのように β -adrenergic systemの亢進の関与を想定すれば、むしろ当然の現象であるといえよう。

本研究で中・高年者に認められた起立性低血圧

は、従来の“交感神経非緊張型”に相当すると考えられる。このタイプの起立性低血圧は各種の中樞ないし末梢性神経疾患に伴つて生じ、広範な交感神経の障害がその原因とされている¹⁴⁾¹⁷⁾。著者らの検討でも、寒冷昇圧試験の反射性血圧上昇は低反応を示し、起立時の収縮期血圧・拡張期血圧がいずれも健常者のそれに比し低値に固定されているところから、交感神経興奮時の血管収縮が不十分であることを示唆している。

このタイプの起立性低血圧では、 α -adrenergic systemのみならず、 β -adrenergic systemにも脱神経が生じていることが示唆されている^{18)~20)}。しかし、本研究においては反射性頻脈が少なくとも健常コントロールに比し低反応を示さず、症例によつて起立維持中に軽度ながら血圧下降の促進が認められた。また、起立性低血圧に対してpropranololが有効であるとした従来の報告のうちでも、Chobanianら⁹⁾の報告した5例はいずれも起立に伴う反射性頻脈が低反応でValsalva maneuverのovershootを欠いているところから、さらにBrevettiら¹⁰⁾の症例はパーキンソン症候群と末梢神経障害を伴っているところから、いずれも実は“交感神経非緊張型”の起立性低血圧であつたと考えられ、“交感神経非緊張型”に対しても β -遮断剤が有効であり得ることを示している。以上より、このタイプの起立性低血圧であつても病期などによつては、 β -adrenergic systemの相対的な機能亢進が関与している可能性を否定できないものと考ええる。

本研究の結果より、単に交感神経機能が緊張状態にあるか低下状態にあるかという古典的な分類法が、起立性低血圧の病態の側面のみをとらえたものに過ぎないことは明らかと思われる。すなわち、起立性低血圧の発生機序を真に解明するためには α -adrenergic system、 β -adrenergic system、cholinergic systemなどの各系がそれぞれいかなる状態にあるかを詳細に検討すべきであると考えられる。とくに β -adrenergic systemに関しての検討は、近年になつて端緒についたばかりであり^{18)~20)}、今後この方面の成績の集積が期待され

る。

結 論

各年齢層の起立性低血圧患者について、起立時の血圧下降パターン、反射性頻脈の程度および自律神経機能を検討した。

1) 若年者の起立性低血圧では、起立維持により血圧下降が促進され、同時に著明な反射性頻脈が認められた。

2) 中・高年齢者では、起立維持による血圧下降の促進は軽度であり、反射性頻脈は正常に認められた。

3) とくに若年者において、起立維持に伴い血圧下降が促進される理由として、 β -adrenergic systemの機能亢進による可能性が示唆された。

文 献

- 1) Thomas JE, et al: Orthostatic hypotension. Mayo Clin Proc 56: 117, 1981.
- 2) Nylin G and Levander M: Studies on the circulation with the aid of tagged erythrocytes in a case of orthostatic hypotension (asymptomatic hypotension). Ann Intern Med 28: 723, 1948.
- 3) Thulesius O: Pathophysiological classification and diagnosis of orthostatic hypotension. Cardiology 61(Suppl 1): 180, 1976.
- 4) Polinsky RJ, et al: Pharmacologic distinction of different orthostatic hypotension syndromes. Neurology (NY) 31: 1, 1981.
- 5) 小松本悟, 他: 起立時の血圧維持機構におけるcholinergic systemの関与について. 自律神経 15: 290, 1978.
- 6) 田村直俊, 他: 起立性低血圧の発生機序に関する臨床的研究—特に副交感神経機能の関与について—. 自律神経 19: 270, 1982.
- 7) Abboud FM and Eckstein JW: Active reflex vasodilation in man. Fed Proc 25: 1611, 1966.
- 8) Weidinger P, et al: Zur Beurteilung der Orthostasereaktion mit der Venenverschlussrheographie. Cardiology 61(Suppl 1): 191, 1976.
- 9) Chobanian AV, et al: Use of propranolol in the treatment of idiopathic orthostatic hypotension. Trans Assoc Amer Phys 90: 324, 1977.
- 10) Brevetti G, et al: Effective treatment of orthostatic hypotension by propranolol in the Shy-Drager syndrome. Amer Heart J 102: 938, 1981.
- 11) 田村直俊, 他: 自律神経反射に及ぼす生理的加齢の影響. 日老医誌 19: 563, 1982.
- 12) Schatz IJ, et al: Idiopathic orthostatic hypotension, Diagnosis and treatment. JAMA 186: 537, 1963.
- 13) McDowell FH and Lee JE: Levodopa, Parkinson's disease, and hypotension. Ann Intern Med 72: 751, 1970.
- 14) Page EB, et al: Reflex venomotor activity in normal persons and in patients with postural hypotension. Circulation 11: 262, 1955.
- 15) Folkow B: Nervous control of the blood vessels. Physiol Rev 35: 629, 1955.
- 16) Lewis HD and Dunn M: Orthostatic hypotension syndrome, A case report. Amer Heart J 74: 396, 1967.
- 17) Bannister R: Chronic autonomic failure with postural hypotension. Lancet ii: 404, 1979.
- 18) Hui KKP, et al: Increased numbers of beta receptors in orthostatic hypotension due to autonomic dysfunction. New Engl J Med 304: 1473, 1981.
- 19) Bannister R, et al: β -receptor numbers and thermodynamics in denervation hypersensitivity. J Physiol (Lond.) 319: 369, 1981.
- 20) Chobanian AV, et al: Alpha and beta adrenergic receptor activity in circulating blood cells of patients with idiopathic orthostatic hypotension and pheochromocytoma. Clin Exp. Hypertension 4: 793, 1982.