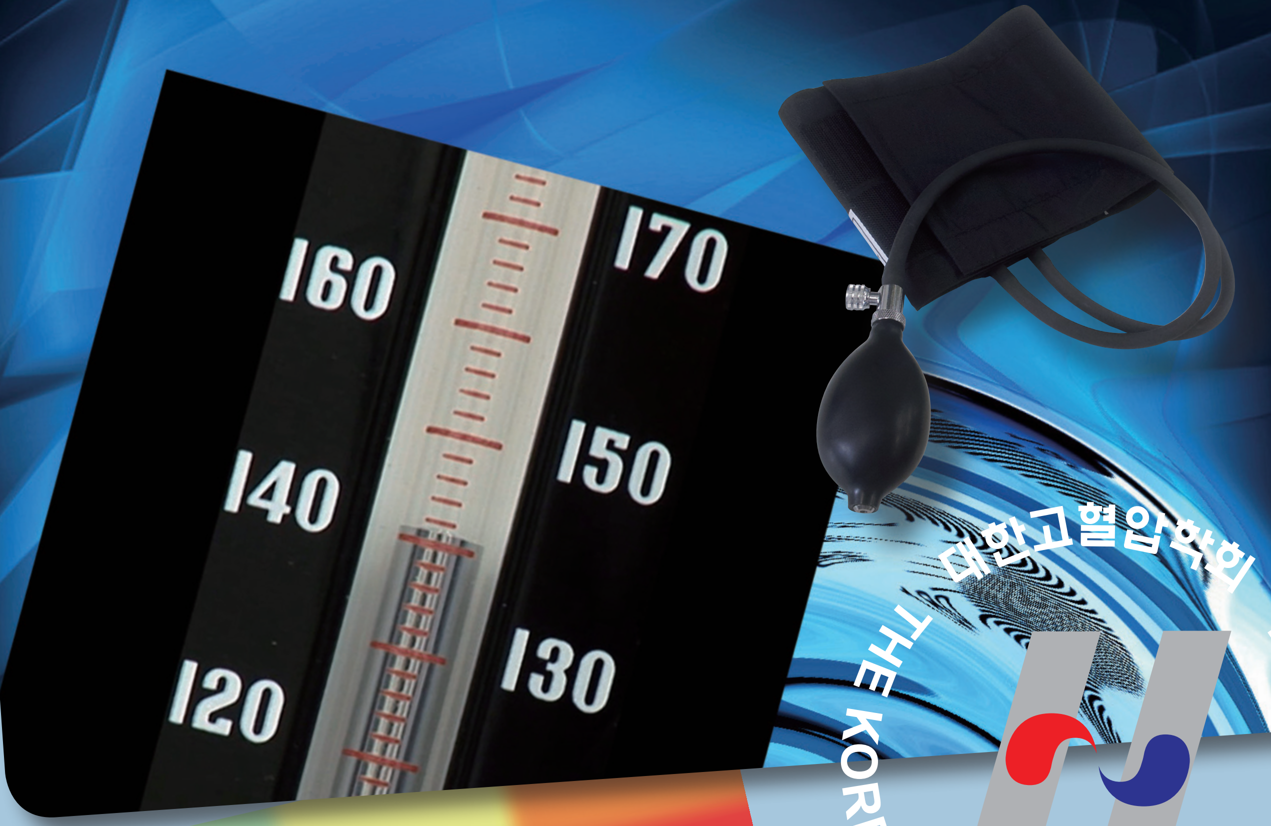
THE KOREAN SOCIETY OF HYPERTENTION

2013년 고혈압 진료지침



대한고혈압학회

대한고혈압학회진료지침제정위원회

위 원 장: 채성철

위 원: 김광일, 김근호, 김영권, 김주한, 박정배, 신진호, 양동헌, 편욱범

감 수: 김철호, 김현창

국문감수: 경북대학교 한국어문화원

지지학회: 대한내과학회

대한노인병학회

대한뇌졸중학회

대한당뇨병학회

대한신장학회

대한심장학회

목 차

머리말 ··· 7
인사말 ··· 8

제 I 장. 고혈압의 역학

1. 고혈압의 기준과 혈압의 분류 ··· 9
2. 고혈압의 중요성 ··· 9
3. 고혈압의 유병률과 혈압의 분포 ··· 11
   - 3.1. 고혈압의 유병률 ··· 11
   - 3.2. 유병률의 변동 추이 ··· 11
   - 3.3. 연령과 성별에 따른 혈압의 차이 ··· 11
   - 3.4. 소금 섭취량과 고혈압의 관계 ··· 12
   - 3.5. 대사증후군과 고혈압 ··· 12
4. 고혈압의 관리 현황 ··· 13
5. 백의고혈압과 가면고혈압 ··· 14

제 II 장. 고혈압의 임상평가

6. 혈압 측정 ··· 15
   - 6.1. 진료실혈압 측정 ··· 15
   - 6.2. 가정혈압 측정 ··· 16
   - 6.3. 활동혈압 측정 ··· 17
7. 환자의 평가 ··· 18
   - 7.1. 증상 및 징후 ··· 18
   - 7.2. 병력 ··· 18
   - 7.3. 진찰 ··· 18
   - 7.4. 검사 ··· 19
   - 7.5. 심뇌혈관질환 위험인자와 무증상장기손상 ··· 20
   - 7.6. 고혈압의 위험도 ··· 21
   - 7.7. 이차성 고혈압의 증상 및 선별검사 ··· 22

제 Ⅲ 장. 고혈압의 치료

8. 고혈압의 치료 23
8.1. 고혈압 치료 계획 23
8.2. 고혈압 치료의 시작 혈압 24
8.2.1. 2기 고혈압전단계 24
8.2.2. 1기 고혈압 25
8.2.3. 2기 고혈압 25
8.2.4. 노인 고혈압 26
8.3. 고혈압 치료의 목표 혈압 26
8.3.1. 노인 고혈압 26
8.3.2. 당뇨병을 동반한 고혈압 26
8.3.3. 뇌졸중을 동반한 고혈압 27
8.3.4. 관상동맥질환을 동반한 고혈압 27
8.3.5. 만성콩팥병을 동반한 고혈압 27
8.3.6. 치료혈압의 하한치 27
9. 비약물치료 및 생활요법 28
9.1. 소금 섭취 제한 28
9.2. 체중 감량 29
9.3. 절주 29
9.4. 운동 30
9.5. 금연 30
9.6. 건강한 식사 요법 30
9.7. 기타 31
10. 약물치료 31
10.1. 고혈압약의 처방 원칙 31
10.1.1. 고혈압약 선택의 원칙 31
10.1.2. 고혈압약의 선택 32
10.2. 고혈압약의 종류와 사용법 33
10.2.1. 이뇨제 33
10.2.2. 베타차단제 34
10.2.3. 칼슘차단제 34
10.2.4. 안지오텐신전환효소억제제(ACE억제제) / 안지오텐신차단제 34
10.2.5. 기타 약물 35
10.3. 병용요법 35

10.4. 저항성고혈압 ······ 37
10.4.1. 관혈적 고혈압 치료법 ······ 38
10.4.2. 고혈압약의 감량 또는 중단 ······ 38
10.5. 기타 약물치료 ······ 38
10.5.1. 항혈소판 요법 ······ 38
10.5.2. 지질 강하제 투여 ······ 38
10.5.3. 혈당조절 ······ 39
10.6. 환자 모니터링과 추적 관찰 ······ 39
10.7. 순응도 ······ 39
11. 상황별 고혈압 치료 ······ 40
11.1. 백의고혈압과 가면고혈압 ······ 40
11.2. 대사증후군과 고혈압 ······ 40
11.3. 당뇨병과 고혈압 ······ 41
11.4. 노인 고혈압 ······ 42
11.5. 심장질환과 고혈압 ······ 42
11.5.1. 관상동맥질환 ······ 42
11.5.2. 심부전 ······ 43
11.5.3. 심방세동 ······ 43
11.6. 혈관질환과 고혈압 ······ 44
11.6.1. 경동맥 죽상동맥경화증 ······ 44
11.6.2. 동맥경화증 (혈관경직도 증가) ······ 44
11.6.3. 말초혈관질환 ······ 44
11.7. 만성콩팥병 ······ 44
11.8. 뇌혈관 질환과 고혈압 ······ 46
11.8.1. 급성기 허혈성 뇌졸중에서 혈압관리 ······ 46
11.8.2. 급성기 뇌실질내출혈에서 혈압관리 ······ 47
11.8.3. 이차예방 ······ 47
11.9. 대동맥질환에서 고혈압 치료 ······ 47
11.10. 발기부전 환자의 고혈압 치료 ······ 48
11.11. 임신과 고혈압 ······ 48
11.12. 여성과 고혈압 ······ 49

참고문헌 ······ 50

표와 그림

〈표 1〉 혈압의 분류 ………… 9
〈표 2〉 30세 이상 인구집단에서 고혈압 유병률 추이 (2011년 국민건강통계) ………… 11
〈표 3〉 연도별 고혈압 환자에 대한 관리 현황 (2005년 추계인구로 표준화, 2011년 국민건강통계) ………… 14
〈표 4〉 올바른 혈압 측정 방법 ………… 15
〈표 5〉 가정혈압 측정법 ………… 16
〈표 6〉 측정 방법에 따른 고혈압의 진단 기준 ………… 17
〈표 7〉 고혈압의 검사 ………… 19
〈표 8〉 심뇌혈관질환 위험인자와 무증상장기손상 ………… 20
〈표 9〉 심뇌혈관질환 위험도 분류 ………… 21
〈표 10〉 이차성 고혈압의 임상적 적응증 및 진단 ………… 22
〈표 11〉 심뇌혈관질환 위험도와 치료방침 ………… 25
〈표 12〉 고혈압 치료의 목표혈압 ………… 26
〈표 13〉 생활요법에 따른 혈압 감소 효과 ………… 28
〈표 14〉 질환에 따른 추천 고혈압약 ………… 32
〈표 15〉 고혈압약의 적응증과 금기 ………… 33
〈표 16〉 저항성고혈압의 감별진단 ………… 37
〈표 17〉 성인 만성콩팥병 환자의 혈압 관리 ………… 46

〈그림 1〉 한국 남성인구에서 고혈압 및 심뇌혈관질환 위험인자의 심뇌혈관질환에 대한 기여위험도 ………… 10
〈그림 2〉 연령별 혈압의 평균 ………… 12
〈그림 3〉 고혈압 치료계획 ………… 24
〈그림 4〉 혈압과 심혈관 위험에 따른 단일-복합약의 선택 ………… 36
〈그림 5〉 권장되는 병용요법 ………… 36

머리말

대한고혈압학회의 고혈압 진료지침이 2004년 발표된 이후 그 동안 새로운 연구 결과와 고혈압약에 대한 자료가 소개되었다. 따라서 고혈압 진료지침을 개정해야 할 필요성이 대두되어 대한고혈압학회에서는 2010년부터 지침제정위원회 활동을 시작하여 새로운 지침을 발표하기에 이르렀다.

우리나라에 적합한 진료지침을 작성하기 위해서는 국내에서 생산된 연구 결과가 있어야 하겠지만, 실제로 활용 가능한 국내 연구 자료는 매우 부족하여 우리나라 실정에 꼭 맞게 적용되는 지침을 만드는 것이 현실적으로 많이 힘들었다. 이에 지침제정위원회에서는 〈2004년 고혈압 진료지침〉에 제시된 임상질문을 준용하여 수용개작의 형식으로 지침을 제정하기로 하였으며, 그 작성 과정에 여러 전문가들의 도움을 받았다. 그리고 최근 발표된 〈2013년 유럽고혈압학회/유럽심장학회의 고혈압진료지침〉에서는 여러 다양한 심뇌혈관질환 위험도와 사회경제적인 여건을 가지는 나라들로 구성된 유럽의 특성을 고려하여 권고의 범위가 상당히 유동적인 특징을 가지므로 우리 전문가들이 취사 선택하기 쉬운 장점이 있었다. 이에 우리 지침에서는 이 지침에서 상당 부분을 참고하였다.

대한고혈압학회의 진료지침은 고혈압 진료를 시작하는 의사들이 고혈압 환자에게 쉽게 접근하여 도움을 줄 수 있게 길잡이 역할을 하고, 고혈압 진료에 참고할 수 있도록 일반적 기준을 제시하기 위해 작성되었다. 이 진료지침에 들어있는 권고안은 개별 환자의 다양한 특성을 고려하여 임상적 판단을 내리는 의사의 판단에 우선할 수 없으며, 환자에 따라 개별화된 의사의 판단에 반대하는 기준의 근거로서 본 지침을 남용하거나 획일화된 임상적 판단을 강요하는 것은 본 지침의 작성 목적에 위배된다.

대한고혈압학회는 이 지침이 고혈압 환자를 진료하는 모든 이들에게 도움을 주어서 우리나라 국민들의 건강증진에 이바지하고자 한다.

2013년 11월

대한고혈압학회진료지침제정위원회

인사말

고혈압은 우리나라 30세 이상의 인구 중 약 30%의 유병률을 보이는 가장 대표적인 국민병이라 할 수 있습니다. 최근 10여 년간 고혈압의 인지율, 치료율, 조절률 등이 괄목할 만하게 개선되고 있고 이에 따라 심뇌혈관질환 발생률과 사망률이 감소되고 있습니다. 그러나 여전히 발생 빈도가 높을 뿐 아니라 40%에 이르는 조절률은 앞으로도 더욱 개선되어야 할 국가적 과제라 할 수 있습니다. 또한, 고혈압은 우리나라 성인의 사망 원인 중 가장 많은 빈도를 차지하는 뇌혈관 질환 및 심장혈관 질환과 아주 밀접한 관계가 있기에, 고혈압의 예방과 관리가 국민건강 증진에 매우 중요한 문제로 인식되고 있습니다.

이러한 연유로 고혈압에 관한 진료지침 제정은 대단히 중요한 의미를 갖는 사업이며, 이 사업의 주체와 주도는 대한고혈압학회가 맡은 가장 중대한 임무라 할 수 있습니다. 이에 우리 학회는 〈2004년 고혈압 진료지침〉을 이미 선포한 바 있고, 이후 새롭게 발표되고 변화되어 가고 있는 고혈압에 관련된 학문적 변화를 수용하여 새로이 수정 보완된 진료지침 제정이 절실히 필요한 시점에 이르렀습니다. 따라서 대한고혈압학회는 2010년부터 고혈압 진료지침 개정 사업을 추진해 왔으며 새로이 개정된 진료지침을 선포하게 된 것입니다.

우리나라에서는 아직 대규모의 역학조사와 임상연구에 의한 학문적, 임상적 결과들이 부족하여 우리의 실정에 맞는 진료지침을 새롭게 제정하기는 쉬운 일이 아닌 것도 사실입니다. 대한고혈압학회의 막중한 임무인 고혈압 진료지침 개정 사업을 완료하며 무한한 자긍심을 느끼는 한편, 혹여 부족되고 미진한 부분도 있으리라 여겨지기에 본 사업의 결과를 공포하는 데 심려 또한 있습니다. 본 지침을 활용하는 모든 분들의 아낌없는 지도와 편달을 바라는 바입니다.

어려운 여건 속에서도 꿋꿋이 이 사업에 열정을 다하여 온 진료지침 제정위원회의 위원장과 모든 위원들의 큰 노고에 심심한 사의를 표합니다. 그리고 제정사업에 동참하여 주신 유관학회인 대한심장학회, 대한내과학회, 대한당뇨병학회, 대한신장학회, 대한뇌졸중학회, 대한노인병학회 관계자들에게도 사의를 표합니다.

새롭게 개정된 본 〈2013년 고혈압 진료지침〉이 향후 고혈압의 예방 및 관리에 크게 공헌하기를 기대하며 국민건강증진에도 기여하기를 기원합니다.

2013년 11월

대한고혈압학회 회 장 **김 문 재**

이사장 **김 종 진**

제 I 장. 고혈압의 역학

1. 고혈압의 기준과 혈압의 분류

‘고혈압’은 수축기혈압 140 mmHg 이상 또는 확장기혈압 90 mmHg 이상으로 정의한다. 그리고 수축기혈압과 확장기혈압 모두 120 mmHg과 80 mmHg 미만일 때를 ‘정상혈압’으로 정의한다. 정상혈압은 임상적으로 심뇌혈관질환 위험도가 가장 낮은 최적혈압으로서, 고혈압의 위험성을 평가할 때 기준으로 사용된다[1]. 수축기혈압이 120~139 mmHg 또는 확장기혈압이 80~89 mmHg일 때는 ‘고혈압전단계’로 분류한다. 고혈압전단계는 수축기혈압이 120~129 mmHg이거나 확장기혈압이 80~84 mmHg인 ‘1기 고혈압전단계’와 수축기혈압이 130~139 mmHg이거나 확장기혈압이 85~89 mmHg인 ‘2기 고혈압전단계’로 세분한다. 확장기혈압이 90 mmHg 미만이면서 수축기혈압만 140 mmHg 이상으로 상승된 혈압은 ‘수축기단독고혈압’이라 한다. 고혈압은 혈압의 높이에 따라 ‘1기 고혈압’과 ‘2기 고혈압’으로 분류한다 〈표 1〉.

〈표 1〉 혈압의 분류

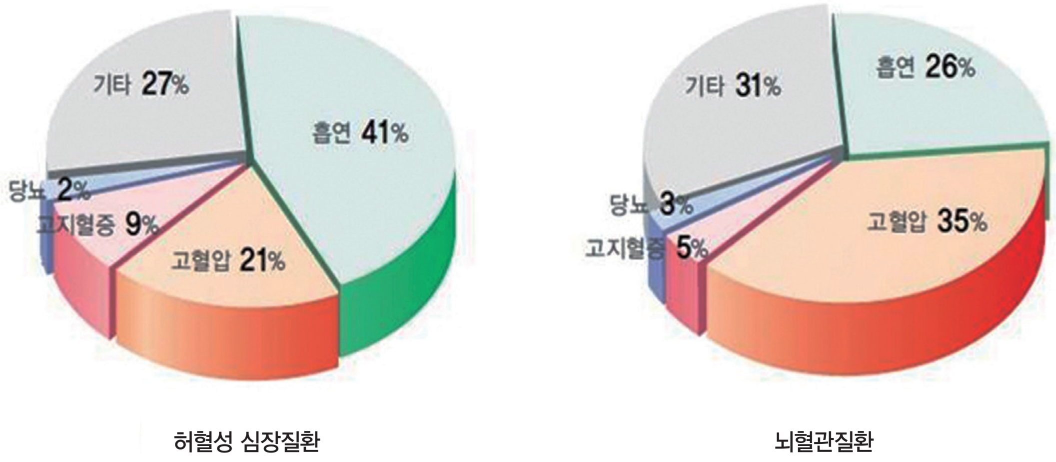
혈압분류		수축기혈압 (mmHg)		확장기혈압 (mmHg)
정상혈압*		<120	그리고	<80
고혈압전단계	1기	120~129	또는	80~84
	2기	130~139	또는	85~89
고혈압	1기	140~159	또는	90~99
	2기	≥160	또는	≥100
수축기단독고혈압		≥140	그리고	<90

*심뇌혈관질환의 발병위험이 가장 낮은 최적혈압

2. 고혈압의 중요성

국내에는 인구집단에서 고혈압의 위험성을 전향적으로 관찰하여 증명한 연구는 아직 없다. 혈압 수준에 따른 질병 위험도를 연구한 대표적인 국내 자료로서 남성 공무원과 사립학교 교직원을 6년간 추적 관찰한 연구 (Korean Medical Insurance Corporation study, KMIC)에 따르면, 140/90 mmHg 이상인 고혈압 환자는 130/85 mmHg 미만의 혈압을 가진 사람들에 비해 심뇌혈관질환의 위험이 2.6배 높다[2,3]. KMIC 연구 코호트 중 248명의 환자에 대한 코호트 내 환자-대조군 연구에서 고혈압은 뇌졸중에 대한 가장 중요한 위험인자였다. 관상동맥 질환의 위험도는 130/85 mmHg 미만

의 혈압을 기준으로 하였을 때 2기 고혈압전단계는 위험도가 2.51배 높고, 180/110 mmHg 이상의 고혈압은 위험도가 5.08배 높았다[3,4]. 서양인과 마찬가지로 동양인도 고혈압과 정상혈압 사이에 해당하는 고혈압전단계를 가진 사람들은 정상혈압을 가진 사람들에 비해 심혈관 생활습관이 좋지 않은 경향이 있으며, 고혈압으로 진행할 가능성이 높고 심뇌혈관질환의 발생 위험도 높다고 보고되었다[5-7]. KMIC 연구에서는 남성 10만명에 대해 6년간 뇌출혈 (뇌내출혈과 지주막하출혈)의 발생을 관찰하였는데, 혈압이 높을수록 뇌출혈이 증가하였으며, 135/85 mmHg를 기준으로 이보다 높은 혈압에서 유의하게 뇌출혈이 증가하였다. 국내 자료가 포함된 동양인을 대상으로 한 대규모 관찰연구 결과에서도 고혈압이 뇌졸중과 허혈성 심질환의 발병에 중요한 인자였다[8]. 또한 수축기혈압 10 mmHg 낮추었을 때 뇌졸중의 감소 정도는 동양인은 41%로서 호주인의 30%에 비해 혈압 조절에 의한 뇌졸중 예방효과가 클 것으로 예측된다고 보고하였다[1]. 〈그림 1〉에서 보는 바와 같이 이 연구에서 남성의 뇌혈관 질환과 허혈성 심질환에 대한 고혈압의 기여 위험도는 각각 35%와 21%였다[9]. 또한 수축기혈압이 20 mmHg 증가할 때마다 허혈성 뇌졸중, 뇌내출혈, 지주막하출혈의 위험도는 남성의 경우 각각 1.79배, 2.48배, 1.65배 높았고, 여성에서는 1.64배, 3.15배, 2.29배 높았다[9]. 따라서 우리나라에서도 뇌졸중과 관상동맥질환에 대한 고혈압의 기여도는 국내 연구 결과에 의해 입증되었고, 고혈압은 특히 뇌졸중과의 관련성이 크다고 할 수 있다.



〈그림 1〉 한국 남성인구 (Korean Medical Insurance Corporation study)에서 고혈압 및 심뇌혈관질환 위험인자의 심뇌혈관질환에 대한 기여위험도

3. 고혈압의 유병률과 혈압의 분포

3.1. 고혈압의 유병률

국민건강영양조사 (Korean National Health and Nutrition Examination Survey, KNHANES)에서는 검진 당시 수축기혈압 140 mmHg 이상 또는 확장기혈압 90 mmHg 이상이거나 고혈압약을 복용하고 있는 경우를 고혈압으로 정의한다. 국민건강영양조사에 따르면 30세 이상 성인에서 고혈압의 유병률 (이하 유병률이라 함)은 2005년 추계인구로 연령표준화 하였을 때 30% 정도이다.

3.2. 유병률의 변동 추이

〈표 2〉에서 보는 바와 같이 국민건강영양조사에서 유병률은 1998년 29.9%, 2001년 28.6%였고, 2007년과 2008년에는 다소 감소하였다가 2011년에는 다시 예전 수준으로 증가하였다. 이러한 변화는 실제 유병률의 변화라기보다는 조사 기간 동안에 작용한 다른 요인의 의한 것으로 보인다[10]. 65세 이상의 노인의 유병률은 2007년도에 비해 2011년도에 남자는 49.3%에서 58.4%로 증가했고, 여자는 61.8%에서 68.9%로 증가했다. 고혈압전단계의 유병률은 2001년 남자 39.8%, 여자 30.6%였고, 2008년에는 남자 28.4%, 여자 18.8%로서 다소 감소하였다. 정상혈압을 가진 사람은 전체 인구의 절반 이하이다.

〈표 2〉 30세 이상 인구집단에서 고혈압 유병률 추이 (2011년 국민건강통계)

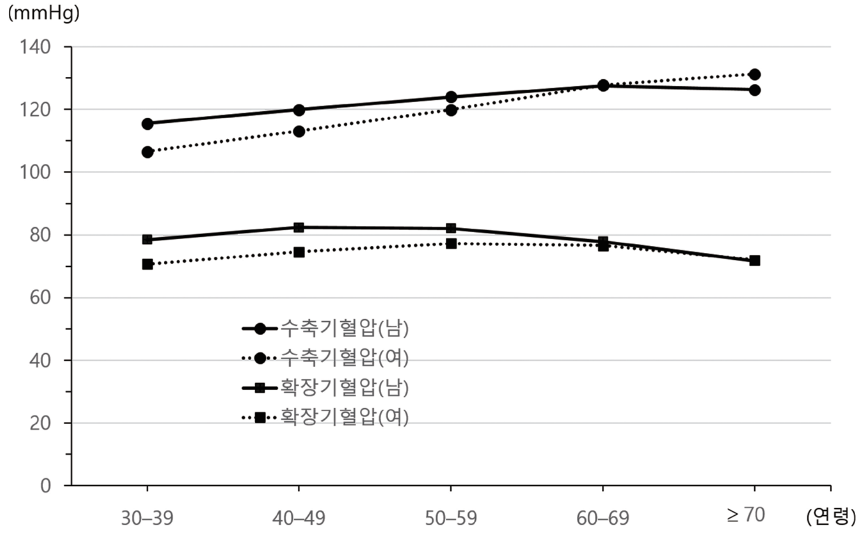
	1980*	1990*	1998**	2001**	2005**	2007**	2008**	2011**
전체			29.9	28.6	28.0	24.6	26.3	28.5
남자	35.5	33.2	32.5	33.2	31.5	26.9	28.1	32.9
여자	26.9	25.4	26.9	25.4	23.9	21.8	23.9	23.7

* 1980년과 1990년 유병률은 국민건강영양조사 시행 이전의 전국 고혈압 유병률 조사 결과임.
** 2005년 추계인구를 기준으로 연령 보정함.

3.3. 연령과 성별에 따른 혈압의 차이

연령이 증가하면서 혈압은 상승하고, 남녀 사이의 혈압 차이가 줄어든다. 60세 이상이 되면 남녀 모두 고혈압의 유병률이 50% 이상이다 〈그림 2〉. 전체적으로 남자의 유병률은 여자보다 5~10% 정도 높다. 여자는 폐경기 이후인 50대에 혈압이 급격히 증가하므로 이에 대한 적극적인 관리가 필요하다[11].

2005년 국민건강영양조사에서 60대의 유병률은 53.7%, 70대에서는 54.9%이었다. 60대 남자의 유병률은 53.8%, 여자의 유병률은 53.6%로서 남녀 간의 차이는 미미하였다. 수축기혈압은 연령이 증가할수록 상승하지만 확장기혈압은 60대 이후 감소하면서 맥압이 증가하는 특성을 보인다 〈그림 2〉.



〈그림 2〉 연령별 혈압의 평균 (2011년 국민건강영양조사 자료)

3.4. 소금 섭취량과 고혈압의 관계

일반적으로 소금 섭취량을 줄이면 혈압이 감소하는 것으로 알려져 있다. 한국인의 소금 섭취량은 하루 12그램 정도로 추정되고 있어서 소금을 적게 섭취하는 것이 중요하다[12]. 국민건강영양조사 자료 중 1998, 2001, 2005년 자료를 단면적으로 분석 결과에 따르면 40대 미만의 고혈압군이 소금 섭취량이 높았다는 보고가 있었으나 에너지 섭취를 보정한 후에는 소금 섭취량과 혈압 간의 독립적인 관계는 없었다[13–15]. 다만 대사증후군에서는 소금 섭취량과 혈압간에 상관관계가 있다고 보고된 바 있다[13–16]. 또한 우리나라 자료에서는 소금 섭취량보다는 소변 내 나트륨/크레아티닌 비율이 혈압과 상관관계가 있다[17]. 국민건강영양조사의 소금 섭취량은 설문 조사에 의한 추정치이므로 정확한 소금 섭취량을 반영하기 어렵고 면적인 연구로서 고혈압이 진단되기 이전의 식습관과 진단된 이후의 식습관 변화를 구분할 수 없는 제한점이 있어 추가적인 연구가 필요하다. 외국의 연구에 의하면 비록 단면적 연구에서 소금 섭취량과 혈압 간의 상관관계가 없다고 해도 소금 섭취량을 제한하면 혈압은 낮아지는 것으로 알려져 있다. 소금 섭취 제한에 따른 혈압강하 효과에 대한 전향적인 중재적 연구 결과는 아직 국내에는 없다.

3.5. 대사증후군과 고혈압

허리둘레 남자 90 cm, 여자 80 cm를 기준으로 복부 비만을 진단하였을 때 1998~2005년 국민건강영양조사 자료의 대사증후군의 유병률은 24.1%로 보고되었으며, 연령보정유병률은 1998년에

24.9%에서 2001년에 29.2%, 2005년에 30.4%, 그리고 2007년에 31.3%로 유의하게 증가하는 경향을 보였다[18]. 대사증후군의 구성 요소 중에서 혈압은 남자에서 가장 중요한 구성 요소로서 대사증후군 환자의 40%에서 관찰되며, 여자는 30%에서 관찰되어 저 HDL콜레스테롤혈증 (59%) 다음으로 흔하다[19]. 2001년 및 2005년 국민건강영양조사 자료의 대사증후군의 유병률은 고혈압전단계 및 고혈압 환자에서 각각 26.2%, 53.3%로 일반 인구에서의 유병률 24.1%에 비해 현저히 높았다[20]. 대사장애는 정상혈압에서 고혈압으로 진행하는 데 관여하는 중요한 인자이며[21,22], 생활요법의 주요 목표이다.

4. 고혈압의 관리 현황

고혈압이 얼마나 잘 관리되고 있는지를 보여주는 중요한 지표로 고혈압의 인지율, 치료율 및 조절률이 있다. 고혈압의 인지는 "과거에 의료인에 의해 고혈압으로 진단 받은 것"으로, 고혈압의 치료는 "조사 시점에 고혈압제를 복용하는 것"으로, 고혈압의 조절은 "고혈압제를 복용하여 수축기혈압이 140 mmHg 미만 그리고 확장기혈압이 90 mmHg 미만으로 조절된 경우"로 정의한다.

우리나라 고혈압의 인지율, 치료율 및 조절률은 전반적으로 개선되고 있다. 2008~2011년의 국민건강영양조사 자료에 따르면 30세 이상의 인구에서 고혈압의 인지율은 남자 58.5%, 여자 76.1%로 과거에 비해 개선되었다. 고혈압의 치료율은 2005년 국민건강영양조사 심층보고서에 따르면 2001년에는 남자 22.2%, 여자 37.5%였으나, 2008~2011년에는 남자 51.7%, 여자 71.3%로 향상되었다 〈표 3〉. 고혈압 조절율은 2001년 국민건강영양조사 자료에서 30세 이상의 고혈압 환자에서 남자 9.9%, 여자 18.0%로 매우 낮았으나 2008~2011년에는 남자 36.9%, 여자 49.4%로 향상되었다 〈표 3〉. 고혈압 유병률에는 큰 변화가 없었으나 전체 인구에서 평균 혈압은 꾸준히 감소하였으며 특히 고혈압 환자의 평균혈압이 많이 감소하였다.

이러한 결과를 볼 때 우리나라 고혈압의 관리 수준은 대체로 향상되고 있음을 알 수 있다. 그러나 아직도 젊은 연령층 특히 30~40대 남자의 고혈압 인지율, 치료율 및 조절률이 낮아서 이에 대한 관심이 필요하다. 젊은 고혈압 환자에서는 조절률이 상대적으로 낮지만, 치료를 받고 있는 환자 중에서 조절률, 즉 치료 중 조절률은 연령에 따른 차이가 없었다. 그러므로 고혈압 환자는 조기 발견과 치료가 매우 중요하다[10]. 2007년 국민건강영양조사 자료에 따르면, 약을 복용 중인 40세 이상의 고혈압 환자는 체중 조절, 운동, 절주, 저염식, 금연 중 3가지 이상 생활요법을 실천하는 비율이 38.2%에 불과하여 지속적인 생활요법에 대한 인식 및 교육이 부족한 실정이다. 70대 이상의 치료율은 60대와 비슷한 수준이나 조절률은 전체 고혈압 환자를 기준으로 보나 치료자를 기준으로 보나 상대적으로 낮다. 75세 이상은 고혈압의 목표혈압이 다르기 때문일 가능성도 있겠지만, 70대의 고혈압에 대해 보다 적극적인 진단 및 치료가 필요하다.

〈표 3〉 연도별 고혈압 환자에 대한 관리 현황 (2005년 추계인구로 표준화, 2011년 국민건강통계)

지표	1998	2001	2005	2008~2011
인지율	27.0	36.0	59.8	66.9
치료율	19.1	29.3	47.1	61.1
유병자 조절률	7.4	14.9	32.2	42.9
치료자 조절률	22.9	37.0	54.9	69.3

치료 여부 판정 기준: 한 달에 20일 이상 고혈압약을 복용한 경우.

5. 백의고혈압과 가면고혈압

‘백의고혈압’은 진료실 혈압이 140/90 mmHg 이상이고 가정혈압 또는 주간활동혈압이 135/85 mmHg 미만인 경우로 정의한다. 그리고 진료실과 진료실 밖에서 모두 혈압이 높으면 ‘지속성고혈압’이라 한다. 대한고혈압학회에서 2차 및 3차 의료기관을 대상으로 시행한 활동혈압모니터 등록사업의 1기 자료에 등록된 1,916명의 자료에 의하면, 고혈압 진단을 목적으로 활동혈압모니터를 시행한 환자에서 백의고혈압은 14.9%였고, 진료실에서 고혈압 진단을 받은 환자 중 17.4%가 백의고혈압이었다. 국내 단일 3차 병원에서의 연구 결과 백의고혈압은 여성 및 비만도가 낮은 환자에서 흔히 나타났다[23]. 활동혈압모니터 등록사업 자료에 따르면 고혈압 약물치료 중에 진료실 혈압이 높으나 주간활동혈압이 정상인 환자의 비율은 전체 치료 환자의 13.5%였고, 진료실혈압을 기준으로 조절되지 않는 고혈압 환자의 21.3%였다[24].

‘가면고혈압’은 진료실혈압이 140/90 mmHg 미만이고 가정혈압 또는 주간활동혈압은 135/85 mmHg 이상인 경우로 정의한다. 활동혈압모니터 등록사업 자료에 따르면 고혈압 진단을 목적으로 활동혈압모니터를 시행한 환자의 17.6%, 고혈압 약물치료 중인 환자의 13.8%, 그리고 진료실혈압이 조절되는 환자의 35.1%가 가면고혈압이었다. 국내 1차 진료에서 시행된 가정혈압 측정에서 가면고혈압의 유병률은 21.2%였고, 남자, 고령, 흡연자가 독립적 영향인자였다[25]. 3차 의료기관에서 치료 중인 고혈압 환자에서는 고혈압약의 사용 개수와 공복혈당이 높을수록 가면고혈압의 가능성이 높다는 연구 결과도 있다[26].

인구집단에서 백의고혈압 및 가면고혈압에 대한 국내의 연구는 아직 없다. 외국의 연구를 참고하면 백의고혈압은 5년 이내의 단기적인 임상 경과는 비교적 양호하나 장기적인 관찰 결과 고혈압으로 진행하거나 심뇌혈관질환이 발병할 위험이 있으므로 주기적으로 혈압을 측정하고 경과를 관찰해야 한다[27]. 외국의 연구 결과 일반인구와 고혈압 치료 환자에서 가면고혈압은 지속성고혈압과 예후가 유사하며[28,29] 국내 연구로 약물치료 중인 고혈압 환자에서 가면고혈압은 백의고혈압보다 심근손상이 심하다고 보고된 바 있다[30].

제 II 장. 고혈압의 임상평가

6. 혈압 측정

고혈압의 진단, 치료, 예후 평가에 있어서 가장 기본이 되는 것은 정확한 혈압측정이다. 혈압은 측정 환경, 측정부위, 임상상황에 따라 변동성이 크기 때문에 여러 번 측정해야 하며 표준적인 방법으로 측정해야 한다 〈표 4〉.

6.1. 진료실혈압 측정

진료실에서의 청진기를 사용하여 혈압을 측정하는 방법이 현재로서는 표준적인 측정방법이다. 등받이가 있는 의자에 등을 기대고 앉도록 하고, 위팔은 심장 높이에 위치시켜야 한다. 사용하는 혈압계는 수은혈압계, 보정된 아네로이드혈압계, 정확성이 검증된 전자혈압계를 사용하여야 한다. 수은에 의한 환경오염의 가능성으로 전세계적으로 수은혈압계는 사용이 감소되고 있는 추세이다. 진료실에서 전통적인 수은혈압계보다는 자동혈압계를 사용하도록 권고하는 나라들도 있다. 혈압을 측정할 때 최소한 5분간 안정되고 편안한 상태를 취한 다음에 여러 번 혈압을 측정한다.

〈표 4〉 올바른 혈압 측정 방법

- 혈압 측정 전 최소 5분 동안 안정하며 조용한 환경에서 측정한다.
- 혈압 측정 30분 이내에는 흡연, 알코올, 카페인 섭취를 해서는 안 된다.
- 1~2분 간격을 두고 적어도 2번 이상 혈압을 측정한다.
- 커프 내의 공기주머니의 길이는 윗팔 둘레의 80~100% 이상을 감을 수 있고 너비는 윗팔 둘레의 40%가 되어야 한다. (성인에서의 표준 크기는 너비 13 cm, 길이 22~24 cm).
- 위팔을 심장 높이에 위치시키고 커프 아래에 3 cm의 공간을 확보하여 커프를 감는다.
- 빠른 속도로 압력을 올리고 맥박소실지점에서 30 mmHg 더 올린다.
- 위팔 동맥에 청진기의 종부분을 밀착시키고 박동당 2 mmHg 속도로 천천히 감압한다.
- Korotkoff 음의 I (처음 2개의 음 중 첫 번째 음이 들리는 지점)과 V (최종 음이 들리는 지점)를 각각 수축기 및 확장기혈압으로 한다.
- 임신, 동맥–정맥 단락, 만성 대동맥판 폐쇄부전의 경우에는 Korotkoff 음 VI를 확장기혈압으로 한다.
- 처음에는 양팔에서 혈압을 측정한 뒤, 혈압 수치가 더 높은 팔을 다시 측정한다.
- 다리의 맥박이 약한 경우, 말초혈관질환을 배제하기 위해 하지 혈압을 측정한다.
- 부정맥이 있는 경우에 맥박에 따라 혈압이 변하므로 3번 이상 측정하여 평균을 구한다.
- 노인, 당뇨병 환자와 기립성 저혈압이 의심되는 환자는 일어선 후 1분과 3분에 혈압을 측정한다.

그리고 적정 크기의 공기주머니를 가진 커프를 사용해야 한다. 성인용 표준 공기주머니의 너비는

13 cm, 길이는 22~24 cm인데, 너비는 위팔 둘레의 40% 정도, 길이는 위팔 둘레의 80~100%를 덮을 수 있는 공기주머니를 가진 커프를 선택한다. 대부분의 커프에는 적용 가능한 팔둘레의 범위가 표시되어 있어서 팔에 둘러보고 적합한지를 육안으로 확인하는 것도 도움이 된다.

자동혈압계의 경우에는 사용 설명서에서 추천하는 크기의 커프를 사용한다. 만약 적정 크기보다 작은 크기의 커프를 사용하면 혈압이 높게 측정된다. 다리의 맥박이 약하여 말초혈관질환이 의심되는 경우에는 하지 혈압을 측정해야 한다. 이때 위팔의 혈압을 잴 때와 동일한 방식으로 커프를 발목 상방에 감고 발등동맥이나 뒤정강동맥에서 청진을 한다. 또는 허벅지에 커프를 감을 수도 있다. 이때는 공기주머니의 너비가 허벅지 직경보다 약 20% 큰 것 (15~18 cm)을 사용해야 하고, 오금동맥에서 청진한다. 혈압을 올바르게 측정하기 위해서는 〈표 4〉에 열거한 사항을 준수해야 한다. 부정맥이 있으면 혈압은 측정할 때마다 변동이 크기 때문에 3회 이상 측정하여 평균을 내야 한다[31].

6.2. 가정혈압 측정

요즘은 진료실 밖에서 혈압을 편리하고 비교적 정확하게 측정할 수 있는 전자혈압계가 널리 이용되고 있다. 가정혈압은 진료실혈압보다 고혈압 환자의 심뇌혈관질환 발생을 예측하는데 더 유용하고, 의료 경제적 측면에서 유용성이 높다는 보고가 있다[32]. 가정혈압 측정은 고혈압의 진단뿐만 아니라 고혈압의 관리에 있어 그 역할이 점점 중요해지고 있다. 손가락 혈압계, 손목 혈압계는 부정확할 수 있으므로 위팔 혈압계를 사용해야 한다. 가정혈압을 측정하면 가면고혈압, 백의고혈압과 저항성 고혈압을 평가하는 데 도움이 되고, 고혈압 약물치료를 받는 환자에게 고혈압약이 과도한지 부족한지를 알 수 있다. 또한, 환자의 순응도와 치료의 적극성을 높일 수 있다[33]. 그러나 가정혈압은 표준화된 방법으로 측정하여야 하므로 반드시 환자에게 정확한 측정방법을 교육하여야 한다 (http://www.koreanhypertension.org).

〈표 5〉 가정혈압 측정법

- 검증된 위팔 자동혈압계를 사용한다.
- 측정 시각 및 방법
  아침: 기상 후 1시간 이내, 소변을 본 후, 아침 식사 전, 고혈압약 복용 전, 앉은 자세에서 5분 안정 후
  저녁: 잠자리에 들기 전, 앉은 자세에서 최소 5분 안정 후
  이외 측정이 필요하다고 판단된 경우
- 측정 빈도: 측정당 2회 이상
- 측정 기간: 처음 진단할 때는 적어도 1주일 동안, 치료 결과 평가 시에는 가능한 오랜 기간 동안 측정하며 적어도 외래방문 직전 5~7일간

일반적으로 가정혈압은 진료실혈압보다 낮다. 가정혈압으로서 고혈압은 135/85 mmHg 이상으

로 정의한다. 고혈압을 진단할 때 가정 혈압은 1주일에 5일 이상, 아침 저녁으로 1~3회씩 측정할 것을 권장한다. 평가할 때는 첫날 측정치를 제외한 후 평균치를 사용한다. 아침에는 자고 일어나서 1시간 이내에, 소변을 본 후, 고혈압약을 복용하기 전에 측정한다. 저녁에는 잠자리에 들기 전에 측정할 것을 권장한다. 단, 처음 고혈압을 진단하기 위해서는 1주일 동안 매일 측정한 값을 사용하는 것을 권장한다. 가정혈압 측정시의 권고사항은 〈표 5〉와 같다[34].

6.3. 활동혈압 측정

활동혈압 측정은 낮 시간에 활동할 때와 수면 중의 혈압에 대한 정보를 제공한다. 보통 24시간에 걸쳐 15~30분 간격으로 혈압을 측정하며, 진료실혈압보다 예후를 더 잘 반영한다[35]. 고혈압의 진단 기준은 자가혈압과 동일하다 〈표 6〉. 활동혈압 측정은 백의고혈압이 의심될 때, 고혈압약에 반응하지 않을 때, 간헐적인 고혈압이 있을 때, 임신 중 고혈압의 진단 시, 혈압이 불안정할 때, 자율신경 장애가 있을 때, 위험도 평가를 위해 정확한 혈압측정이 요구될 때, 혈압치료 효과를 정확하게 판정할 때 도움이 된다[36]. '아침고혈압'은 아침에 측정한 혈압이 135/85 mmHg 이상이면서 잠자리 들기 전에 측정한 혈압보다 높은 경우이다. 아침혈압상승 (morning surge)은 심뇌혈관질환의 위험인자로 알려져 있으며 특히 뇌졸중 발생의 위험인자로 알려져 있다[37]. 혈압은 주간에 높고 수면 중에는 낮아지는데, 정상적으로 야간혈압은 주간혈압에 비해 10~20% 낮다 (dipper). 야간혈압이 10% 미만 감소하는 경우 (non-dipper) 또는 야간혈압이 주간혈압에 비해 오히려 상승하는 경우는[38], 야간혈압이 10% 이상 감소하는 정상적인 경우에 비하여 사망, 심근경색, 뇌졸중 같은 심혈관사고의 위험이 더 높다. 야간혈압이 20% 이상 심하게 감소하는 경우 (extreme dipper)에는 허혈성 뇌졸중과 동맥경화증의 위험도가 증가한다[39]. 야간혈압이 주간혈압에 비해 오히려 상승하는 경우 (riser)에는 대개 자율신경 장애가 있으며, 출혈성 뇌졸중이 흔한 것으로 알려져 있다[40]. 활동혈압을 측정할 때는 측정 방법에 대해 충분히 설명하여야 한다. 환자에게 설명서를 배부하고, 일기 작성을 교육하고, 활동혈압계의 작동 중지 방법을 설명해야 한다.

〈표 6〉 측정 방법에 따른 고혈압의 진단 기준

측정방법	수축기혈압 (mmHg)	확장기혈압 (mmHg)
진료실혈압	≥140	≥90
24시간 활동혈압		
하루 평균혈압	≥130	≥80
주간 평균혈압	≥135	≥85
야간 평균혈압	≥120	≥70
가정혈압	≥135	≥85

7. 환자의 평가

고혈압을 진단하고 평가를 위해서는 1) 일차성과 이차성 고혈압을 감별하고, 2) 고혈압의 중증도를 평가하고 3) 심뇌혈관질환의 위험인자와 생활습관을 파악하고, 4) 심뇌혈관질환 유무와 치료에 영향을 줄 수 있는 동반질환 또는 무증상장기손상 유무를 확인해야 한다.

7.1. 증상 및 징후

대개의 고혈압 환자는 혈압상승과 관련된 특이한 증상이 없다. 대부분 우연히 혈압상승을 발견하거나, 고혈압성 심뇌혈관질환의 증상이나 이차성 고혈압을 유발하는 기저질환에 의한 증상이 있을 때 진료실을 찾게 된다. 두통은 흔히 혈압 상승으로 인한 증상으로 여겨지지만 중증 고혈압의 경우 이외에는 관련성을 찾기가 어렵다. 고혈압과 동반되어 나타나는 두통은 대개 뒤통수 부위에 국한되며 환자가 잠에서 깨어나는 이른 아침에 발생하고 몇 시간 후에 저절로 사라진다. 그밖에 혈압상승과 관련이 있을 수 있는 증상으로는 어지러움, 두근거림, 피로, 성기능장애가 있다.

고혈압성 심뇌혈관질환에 의한 증상으로는 혈뇨, 시야 흐림, 일시적 뇌허혈에 의한 어지러움, 협심증, 심부전에 의한 호흡곤란 등이 있다. 드물지만 대동맥박리나 대동맥류에 의한 흉통도 있을 수 있다. 이차성 고혈압의 경우 기저질환과 관련된 증상이 있을 수 있다. 수면무호흡증이 있는 경우는 아침의 두통, 주간의 과도한 졸림, 우울증, 집중력 저하, 야간 호흡곤란 등이 있을 수 있다. 일차성알도스테론증 환자에서는 다뇨, 다음과 근무력감이, 쿠싱증후군 환자에서는 체중 증가와 정서불안이, 갈색세포종 환자에서는 발작성 두통, 두근거림, 발한 그리고 기립성 어지러움이 나타날 수 있다.

7.2. 병력

고혈압 환자의 병력을 청취할 때는 1) 환자 본인의 과거 및 현재 병력과 가족력, 2) 이차성 고혈압을 의심할만한 병력, 3) 무증상장기손상을 의심하게 하는 병력, 4) 심뇌혈관질환 위험인자 유무, 5) 동반질환 병력, 6) 식이, 흡연, 음주, 신체활동과 운동, 수면, 성격과 심리상태 등의 생활습관, 7) 과거 고혈압의 유병기간, 치료 여부, 결과 및 부작용, 8) 소염진통제, 경구피임약, 한약 등 기타 약물 사용력, 9) 사회경제적 상태를 들어야 한다.

7.3. 진찰

고혈압 환자 평가를 위한 진찰로는 1) 처음에는 좌우 양팔의 혈압, 맥박수, 2) 키와 몸무게 및 이를 이용한 체질량지수, 허리둘레, 3) 경동맥, 복부 및 대퇴부 잡음, 4) 갑상선 촉진, 5) 심장과 폐의 진찰, 6) 콩팥비대, 종양, 방광 팽창, 비정상적 대동맥 박동 등을 진단하기 위한 복부진찰, 7) 하지의 부종과 맥박의 촉진, 8) 신경학적 검사를 시행하여야 한다. 허리둘레는 선 자세에서 복부는 노출시키고

숨은 편안히 내쉰 상태에서 갈비뼈 하단과 엉덩뼈 능선 상단의 중간 지점의 높이에서 피부가 눌리지 않도록 하여 측정한다.

7.4. 검사

검사는 고혈압 이외의 심뇌혈관질환 위험인자, 이차성 고혈압, 무증상장기손상, 동반 질환을 확인하기 위하여 시행한다. 치료 시작 전 시행하여야 할 기본 검사는 반드시 시행하고 필요하다면 권장검사 및 확대검사를 시행한다 〈표 7〉.

12-유도 심전도에서 좌심실비대, 좌각차단, 심근경색의 소견이 있으면 심뇌혈관질환 위험도가 높다. 소변검사상 단백뇨, 혈뇨는 콩팥질환을, 당뇨는 당뇨병을 시사한다. 혈색소와 적혈구용적률 검사로는 빈혈이 동반되었는지를 알 수 있다. 적혈구용적률의 증가는 혈압상승과 관련이 있으나 그 상관계수는 매우 낮다. 치료 시작 전 저칼륨혈증이 있으면 고혈압의 원인으로서 일차성 알로스테론증과 같은 무기질코르티코이드 과잉 상태를 의심할 수 있다. 또한 티아지드나 루프 이뇨제를 사용하면 칼륨이 손실되므로 기저 검사로 혈중 칼륨 검사가 필요하다. 저칼륨혈증은 무력감, 부정맥, 당뇨병 발생의 증가와 관련이 있다. 반대로 고칼륨혈증은 신기능장애에서 나타날 수 있다. 혈청 크레아티닌의 상승 또는 계산된 사구체 여과율의 감소 (<60 ml/min/m^2)는 콩팥장애를 나타낸다. 요산치의 증가는 통풍, 콩팥장애, 비만, 이뇨제를 투약할 때 나타날 수 있다. 공복혈당과 지질 검사는 각각 고혈당,

〈표 7〉 고혈압의 검사

기본검사	12-유도 심전도 소변검사 – 단백뇨, 혈뇨, 당뇨 혈색소, 적혈구용적률 칼륨, 크레아티닌, 계산된 사구체 여과율 (eGFR), 요산 공복혈당, 지질 (총콜레스테롤, HDL-콜레스테롤, LDL-콜레스테롤, 중성지방) 흉부 X-선 촬영 미세알부민뇨: 임의 뇨 중 알부민/크레아티닌 비
권장 검사	75g 경구 당부하 검사 또는 당화혈색소 (공복혈당 100 mg/dL 이상일 때) 심초음파검사 경동맥초음파검사: 내-중막 두께, 동맥경화반 유무 발목-위팔 혈압 지수 측정 맥파전달속도 측정 안저검사 (당뇨병에서는 필수) 24시간 소변 단백뇨 검사 활동혈압 또는 가정혈압
확대 검사	무증상장기손상에 대한 뇌, 심장, 콩팥, 혈관 검사 이차성 고혈압의 진단을 위한 검사

이상지질혈증의 확인에 필요하다. 또한 이뇨제, 베타차단제를 장기적으로 사용하는 경우에도 고혈당과 이상지질혈증의 발생이 증가하므로 검사를 통해 확인할 수 있다. 흉부 X-선 촬영에서 심장/가슴비의 증가는 심비대를 나타내며, 폐혈관상의 증가와 폐부종은 심부전을 시사한다. 대동맥궁의 석회화는 동맥경화를 나타낸다. 치료 기간 중 기본 검사는 1년에 한 번은 시행한다.

7.5. 심뇌혈관질환 위험인자와 무증상장기손상

고혈압 환자는 대개 다른 심뇌혈관질환 위험인자를 동반하므로 혈압조절만으로는 고혈압 관련 위험을 조절하는 데 충분하지 않다[18]. 심뇌혈관질환 위험도 산출을 통하여 위험도가 크거나, 장기 손상이 있으면 고혈압 진단기준 미만의 혈압에서도 생활요법 등의 치료를 고려할 수 있다. 그러나 아직까지 고혈압 환자의 위험도 산출을 위한 국내 자료는 미미하다. 일반적으로 〈표 8〉에서 제시된 바와 같이 위험도평가에 중요한 지표로는 혈압 수치 이외에도 1) 연령, 흡연, 비만, 이상지질혈증, 혈당상승, 조기심질환의 가족력, 당뇨병과 같은 심뇌혈관질환 위험인자와 2) (미세)알부민뇨, 좌심실비대, 망막증, 동맥경화, 동맥경직도 증가와 같은 무증상 장기 손상, 3) 뇌질환, 심장질환, 만성콩팥병, 말초혈관질환과 같은 임상적 심뇌혈관질환 여부이다[41]. 이러한 지표를 적절히 평가하여 개별 환자의 위험도를 과학적으로 산출하고 치료계획 수립에 활용하면 임상적 판단에 도움이 되므로 향후 우리나라의 환자를 대상으로 한 연구가 필요하다.

〈표 8〉 심뇌혈관질환 위험인자와 무증상장기손상

심뇌혈관질환 위험인자
· 나이 (남 ≥45세, 여 ≥55세)
· 조기 심뇌혈관질환의 가족력 (남 <55세, 여 <65세)
· 흡연
· 비만 (체질량지수 ≥25 kg/m^2) 또는 복부비만 (복부둘레 남 >90 cm, 여 >80 cm)
· 이상지질혈증 (총콜레스테롤 ≥220 mg/dL, LDL-콜레스테롤 ≥150 mg/dL, HDL-콜레스테롤 <40 mg/dL, 중성지방 ≥200 mg/dL)
· 공복혈당 장애 (100≤ 공복혈당 <126 mg/dL) 또는 내당능 장애
· 당뇨병 (공복혈당 ≥126 mg/dL, 경구 당부하 2시간 혈당 ≥200 mg/dL, 또는 당화혈색소 ≥6.5%)
무증상 장기손상 및 심뇌혈관질환
· 뇌 – 뇌졸중, 일과성허혈발작, 혈관성 치매
· 심장 – 좌심실비대, 협심증, 심근경색, 심부전
· 콩팥 – 미세알부민뇨 (30~299 mg/day), 현성 단백뇨 (≥300 mg/day), 만성콩팥병 (eGFR <60 ml/min/1.73m^2)
· 혈관 – 죽상동맥경화반, 대동맥질환, 말초혈관질환 (발목-위팔 혈압 지수 <0.9), 경동맥 내-중막 최대 두께 ≥1.0 mm, 경동맥대퇴동맥간 맥파전달속도 >10 m/sec
· 망막 – 3~4단계 고혈압성 망막증

7.6. 고혈압의 위험도

고혈압의 위험도 분류에 이용한 국내의 KMIC 자료는 1) 1990년대 초에 등록된 자료이며 2) 연령대가 35~59세로 비교적 젊고 3) 사회경제적 수준이 높아서 특성상 저위험군에 해당하여, 전체 인구집단을 대표하는 고혈압의 절대위험도 평가에는 다소 제한점이 있다[42]. 본 지침에서는 국내 인구 집단에 대한 연구로서 상대적인 위험도 평가를 목적으로 최저위험도의 2배에 해당하는 위험도를 '평균위험도'로, 평균위험도 이하의 군을 '최저위험군'으로 정의한다[43,44]. '저위험군'은 평균위험도를 초과하는 위험도를 가진 군으로, '중위험군'은 평균위험도의 2배를 초과하는 군으로, '최고위험군'은 중위험군 기준의 2배를 초과하는 군으로 정의한다. 상대적인 위험도의 관점으로만 볼 때 KMIC 자료에서 40대 최저위험도는 10년 심뇌혈관질환 발생률이 2~3% (약 2.5%)였고, 본 지침서에서는 '평균위험도'를 5%로 간주한다. 그리고 각 군의 10년 심뇌혈관질환 발생률은 최저위험군 5% 미만, 저위험군 5~10%, 중위험군은 10%~15%, 고위험군은 15% 이상 (20% 이상의 최고위험군을 포함한다)으로 정의하며 이들은 각각 유럽고혈압지침의 최저위험군 5% 미만, 저위험군 5~15%, 중위험군 15~20%, 고위험군 20% 이상에 해당한다.

1기 고혈압이고 위험인자가 전혀 없는 40대 남성의 위험도는 4.3~5.3%로 평균위험도를 초과하는 환자가 있고, 여성은 4.0~4.9%로서 평균위험도에 약간 못 미친다[45]. KMIC 자료는 10년을 단위로 연령을 분류하였으므로 성별간 연령에 따른 위험도의 차이를 세밀하게 관찰할 수 없으나, 50대에는 여성도 평균위험도를 뚜렷이 상회하여 저위험군으로 분류할 수 있다. 제한점이 있지만 이러한 결과를 근거로 여성 55세 이상을 위험인자로 간주한다. 50대는 수축기혈압 130 mmHg 이상, 흡연, 고콜레스테롤혈증이 있으면 위험도가 9.8~11.0%이므로, 2기 고혈압전단계이면서 위험인자가 3개 이상인 군은 최소한 중위험군에 해당하고, 60대는 이와 같은 조건이면 명확히 고위험군에 포함된다. 그러나 직접적인 근거 없이 추정치를 위험도 평가에 적용하는 것은 제한점이 있으므로, 향후 국내의 위험도 평가에 적용 가능한 전향적인 관찰 연구가 반드시 필요하다. 혈압수치, 심뇌혈관질환 위험인자의 개수, 무증상장기손상, 심뇌혈관질환 병력을 이용하여 〈표 9〉와 같이 위험도를 분류할 수 있다.

〈표 9〉 심뇌혈관질환 위험도 분류

혈압 (mmHg) / 위험도	2기 고혈압전단계 (130~139/85~89)	1기 고혈압 (140~159/90~99)	2기 고혈압 (≥160/100)
위험인자 0개	최저위험군	저위험군	중위험 또는 고위험군
당뇨병 이외의 위험인자 1~2개	저위험 또는 중위험군	중위험군	고위험군
위험인자 3개 이상, 무증상장기손상	중위험 또는 고위험군	고위험군	고위험군
당뇨병, 심뇌혈관질환, 만성콩팥병	고위험군	고위험군	고위험군

7.7. 이차성 고혈압의 증상 및 선별검사

이차성 고혈압은 전체 고혈압의 5% 정도로 유병률이 낮기 때문에 추가적인 검사는 다음과 같은 경우에 시행한다. 1) 나이, 병력, 신체진찰, 고혈압의 중증도나 기본 검사실 검사상 이차성 고혈압이 의심될 때, 2) 혈압이 약물치료에 잘 반응하지 않을 때, 3) 잘 조절되던 혈압이 뚜렷한 이유 없이 상승할 때, 4) 고혈압이 갑자기 발생할 때 등이다. 이차성 고혈압은 수술이나 약물치료로 완치가 가능한 경우가 있다. 30세 이하, 또는 55세 이상에서 고혈압이 발생하거나 기저 고혈압이 악화, 복부 잡음, 저항성 고혈압, 안지오텐신전환효소 억제제 (이하 'ACE억제제'라 함)나 안지오텐신 II 수용체 차

〈표 10〉 이차성 고혈압의 임상적 적응증 및 진단

임상적 적응증			진단		
원인	과거력	신체진찰	생화학검사	초기검사	추가검사
콩팥 실질병	요로감염 또는 요로 폐쇄의 기왕력, 진통제 남용, 다낭 콩팥병의 가족력	복부종양	소변 내 단백질, 적혈구 및 백혈구, 사구체여과율 감소	콩팥초음파	콩팥질환에 대한 세부 정밀검사
콩팥동맥협착	섬유근육 형성이상: 고혈압의 조기발현 (여성) 죽상동맥경화: 갑자기 발병, 악화 및 치료 저항성; 반복적인 폐부종	복부잡음,	양측콩팥 크기차이 >1.5 cm, 신기능의 빠른 악화 (자발적 또는 레닌-안지오텐신계 억제제 투여 후)	Duplex 도플러 콩팥 초음파, 컴퓨터단층 촬영	자기공명혈관조영, 혈관조영
원발알도스테론증	근력 저하; 고혈압 조기발병과 40세 이하의 연령에서 뇌혈관질환 발생의 가족력	부정맥 (매우 심한 저칼륨혈증인 경우)	저칼륨혈증 (자발적 또는 이뇨제 유발); 부신의 우연히 발견된 종양	알도스테론-레닌 활성도 비 (저칼륨혈증 교정과 레닌-안지오텐신계 억제제 효과 소실 후)	확진검사(경구 나트륨 부하, 식염수 주입, fludrocortisone 억제, captopril test); 부신 CT; 부신정맥혈 채취
크롬친화세포종	발작적인 고혈압 또는 지속적인 고혈압에 합병된 응급상황; 두통, 발한, 창백; 크롬친화세포종의 가족력	신경섬유종증의 피부 병변 (café-au-lait 반점, 신경섬유종)	부신의 우연히 발견된 종양 (일부에서는 부신 외부에서 발견)	24시간 소변내 메다네프린 및 노르-메타네프린 검사	복부와 골반에 대한 CT 또는 MRI; meta-iodobenzyl-guanidine 스캔
쿠싱증후군	빠른 체중 증가, 다뇨, 다음, 심리적 불안정	중심성비만, 달덩이 얼굴, 들소형육봉, 적색선조, 남성형 다모증	고혈당증	24시간 소변내 코티솔 검사	덱사메타손 억제 검사

단제 (이하 ‘안지오텐신차단제’라 함)를 사용했을 때 30% 이상의 크레아티닌의 상승, 다른 죽상동맥경화성 혈관 질환의 존재 등의 경우에는 신혈관 고혈압을 의심한다. 신혈관 고혈압의 선별 검사로 캅토프릴 콩팥스캔이나, 도플러 초음파, 전산화 단층 또는 자기공명 혈관조영술을 시행한다. 다른 이유가 없는 저칼륨혈증이 있거나, 부신의 우연히 발견된 종양이 있는 경우에는 고알도스테론증으로 평가한다. 고혈압약에 반응이 없는 발작성 중증 고혈압이 있는 경우와 카테콜아민 과다 증상이 있는 경우에는 갈색세포종의 가능성이 있으므로 혈중 호르몬 검사, 소변 호르몬 검사, 전산화 단층 촬영, 자기공명영상 촬영, 또는 핵의학 촬영 (I−131 metaiodobenzylguanidine)을 시행한다 〈표 10〉. 최근 들어 수면무호흡증후군이 이차성고혈압의 주요한 원인으로 보고되고 있으나 명확한 치료 방침은 정해지지 않았다[46].

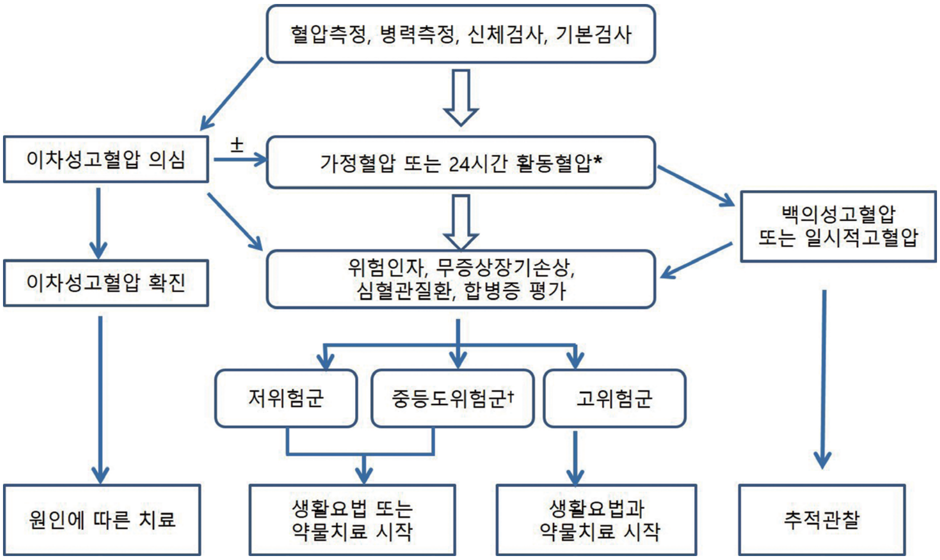
제 III 장. 고혈압의 치료

8. 고혈압의 치료

고혈압 치료의 목표는 혈압을 조절하여 혈압상승에 의한 심뇌혈관질환을 예방하고 사망률을 낮추는 것이다. 심뇌혈관질환이 이미 발생한 환자에게는 혈압을 조절하여 질환의 진행을 억제하고 재발을 막음으로써 사망률을 감소시키고 삶의 질을 향상시키는 것이 목표이다. 심뇌혈관질환의 위험이 높은 환자일수록 혈압치료에 따른 이득이 크다. 대부분의 고혈압 임상연구 결과 수축기혈압을 10~20 mmHg 정도, 확장기혈압을 5~10 mmHg 정도 낮추면 뇌졸중은 30~40%, 허혈성 심질환은 15~20% 정도 감소한다[47]. 대부분의 임상연구가 단기간 수행되었기 때문에, 5년 이상 장기간 고혈압을 치료할 때의 이득은 임상연구에서 관찰된 치료 효과보다 더 클 것으로 생각된다. 고혈압 치료에 따른 이득은 성별이나 나이에 상관없고, 특히 노인의 수축기단독고혈압 환자에서도 비슷하다. 고혈압 치료는 심뇌혈관질환의 예방을 위한 치료 중 비용−효과 측면에서 가장 우수하다.

8.1. 고혈압 치료 계획

처음 혈압이 높게 측정되면 치료를 시작하기 전에 가급적 진료실 이외 혈압 (가정혈압 또는 24시간혈압 등)을 측정하여 고혈압 유무를 정확히 진단하여야 한다. 진료실 밖에서 측정된 혈압은 고혈압을 정확히 진단하는 데 도움이 될 뿐만 아니라, 고혈압 치료가 적절하게 되고 있는지 평가하는데 도움이 되며 또 치료에 대한 환자의 순응도를 높인다. 고혈압으로 진단되면 심뇌혈관질환의 위험인자, 동반질환, 고혈압 합병증 유무 등을 조사해야 한다 〈그림 3〉.



〈그림 3〉 고혈압 치료계획. *권장검사. †중위험 또는 고위험군에서 2기 고혈압은 약물 치료를 고려함

진료실 혈압만 높은 백의고혈압 환자도 향후 심뇌혈관질환의 발생 위험이 증가하기 때문에 3~6개월 간격으로 주기적인 검진을 받아야 한다. 약물치료의 시작 시기는 혈압의 수치뿐만 아니라 심뇌혈관질환의 위험인자 및 목표장기 손상 유무를 고려하여 결정하여야 한다. 약물치료는 위험인자 또는 동반 질환 유무에 상관없이 혈압이 140/90 mmHg 이상인 환자에게 시행할 수 있다. 고혈압 약물치료는 비약물치료 (생활요법)와 동시에 시행하여야 한다. 고혈압 환자의 삶의 질은 고혈압으로 인한 신체적, 정신적 문제, 약의 영향 및 부작용, 환자–의사 관계에 의해 영향을 받는다. 충분한 의사소통 및 정보 제공과 함께 약의 개수와 복용 횟수를 줄임으로써 환자의 순응도를 높이고 혈압 조절률을 향상시켜 지속적인 치료가 될 수 있도록 하여야 한다.

8.2. 고혈압 치료의 시작 혈압

8.2.1. 2기 고혈압전단계

혈압에 따른 심뇌혈관질환의 사망률은 115/75 mmHg에서 수축기혈압이 20 mmHg, 확장기혈압이 10 mmHg씩 증가함에 따라 2배씩 계속 증가한다[47,48]. 따라서 혈압이 120/80 mmHg 이상인 경우 고혈압의 발생과 심혈관 사고를 예방하기 위해 비약물치료를 시행할 것을 권고한다.

2기 고혈압전단계에서 약물치료를 시행하면 고혈압으로 진행되는 속도를 늦출 수는 있지만[34,49], 대부분의 연구에서 조기 약물치료가 효과가 있다는 증거는 부족하다[50]. 당뇨병전단계[51,52] 및 당뇨병[53], 뇌졸중환자[54], 관상동맥질환의[55] 2기 고혈압전단계에서도 약물치료의 효과는 명확하지 않고 일관된 치료 효과를 보여주지 못하므로, 혈압을 낮추기 위한 목적으로 약물치료를 시행할 때는 비용효과적

인 측면을 고려하여야 한다 〈표 11〉.

8.2.2. 1기 고혈압

다른 위험인자가 없는 1기 고혈압은 저위험군이어서 치료에 대한 효과는 크지 않을 수 있다[56]. 그러나 시간이 지나면서 전체위험도가 증가하여 가역적인 치료 시기를 놓칠 수 있다. 또한 심뇌혈관질환 위험도가 낮아서 고혈압 약물치료를 시작하기 전에 생활요법을 적극적으로 시행할 수 있다. 하지만 생활요법의 효과가 미미하다고 판단될 때, 생활요법 시행 중 다른 위험인자가 나타난 때, 환자가 자주 방문하여 지도를 받을 수 있는 여건이 허락되지 않을 때에는 약물치료를 가급적 빨리 시작하는 것이 좋다. 일반적으로 생활요법은 약물치료의 대체 수단이 아니라 보조적인 수단으로 간주하는 것이 바람직하다. 최근에 약은 대부분 값싸고 안전하며, 대부분 생활요법 개선이 이루어지지 않으므로 약물치료는 비용대비 효과 면에서는 좋은 것으로 생각된다. 진료실 밖에서 혈압 측정을 시행하여 백의고혈압 유무를 확인 후 약물치료를 권고한다[57,58]. 백의고혈압 환자도 약물치료에 대한 효과는 아직 밝혀지지 않았지만, 정상혈압군에 비해 대사적 위험이 증가되어 있고 장기적으로 심뇌혈관질환 발생도 증가되어 있기 때문에, 생활요법을 권하면서 지속성고혈압으로 발전하는지 주기적으로 관찰하여야 한다. 고위험 1기 고혈압 환자에게는 바로 약물치료를 시작한다[59,60].

〈표 11〉 심뇌혈관질환 위험도와 치료방침

위험도 \ 혈압 (mmHg)	2기 고혈압전단계 (130~139/85~89)	1기 고혈압 (140~159/90~99)	2기 고혈압 (≥160/100)
위험인자 0개	생활요법	생활요법* 또는 약물치료	생활요법 또는 약물치료**
당뇨병 이외의 위험인자 1~2개	생활요법	생활요법* 또는 약물치료	생활요법과 약물치료
위험인자 3개 이상, 무증상장기손상	생활요법	생활요법과 약물치료	생활요법과 약물치료
당뇨병, 심뇌혈관질환, 만성콩팥병	생활요법 또는 약물치료†	생활요법과 약물치료	생활요법과 약물치료

*생활요법의 기간은 수주에서 3개월 이내로 실시한다. **혈압의 높이를 고려하여 즉시 약물치료를 시행할 수 있다. †설정된 목표혈압에 따라 약물치료를 시작할 수 있다.

10년간 심뇌혈관질환 발생률: (녹색) <5% (연노랑) 저위험군(5~10%) (주황) 중위험군(10~15%) (적색) 고위험군(>15%)

8.2.3. 2기 고혈압

대부분의 무작위 임상연구에 따르면 160/100 mmHg 이상의 고혈압 환자군에서 약물치료 효과가 뚜렷이 나타나므로 생활요법과 함께 바로 약물치료를 시작한다[50,59,60].

8.2.4. 노인 고혈압

나이와 상관없이 고혈압의 약물치료 효과는 뚜렷하다[61]. 노인은 수축기혈압이 160 mmHg이 넘으면 약물치료를 시행하고, 140~159 mmHg인 경우에는 약물치료에 잘 적응하면 지속적인 약물치료를 고려할 수 있다.

8.3. 고혈압 치료의 목표 혈압

〈표 12〉에서 보는 바와 같이 특별한 경우가 아니면, 일반적으로 목표 혈압은 수축기혈압 140 mmHg 미만, 확장기혈압 90 mmHg 미만이다[50,62,63].

〈표 12〉 고혈압 치료의 목표혈압

상황	수축기혈압 (mmHg)	확장기혈압 (mmHg)
단순고혈압	140	90
고령고혈압	140~150	90
당뇨병	140	85
뇌졸중	140	90
관상동맥질환	140	90
만성콩팥병		
알부민뇨 없음	140	90
알부민뇨 동반됨*	130	80

* 미세알부민뇨 포함.

8.3.1. 노인 고혈압

노인 고혈압에서는 혈압 강하에 의한 효과가 뚜렷하지만 140 mmHg 미만으로 낮추기가 쉽지 않고[64], 또 목표혈압이 140 mmHg 미만일 때와 150 mmHg 미만일 때 예후에 차이가 없다는 보고가 있다. 그러므로 확장기혈압이 너무 떨어지지 않은 수준 (적어도 60 mmHg 이상)에서 수축기혈압 140~150 mmHg을 목표로 치료한다[65,66].

8.3.2. 당뇨병을 동반한 고혈압

당뇨병을 동반한 고혈압 환자에서 혈압 감소는 심혈관 합병증을 줄이는 데 매우 중요하다[67]. 수축기혈압을 130 mmHg 미만으로 떨어뜨린 임상연구가 드물고, 또 수축기혈압을 120 mmHg 미만으로 떨어뜨림에도 불구하고 심뇌혈관질환에 대한 추가적인 예방 효과를 증명하지 못했고 콩팥기능이 더 악화되었기 때문에, 목표 수축기혈압을 140 mmHg 미만으로 권고한다[68]. 확장기혈압은 85 mmHg

미만으로 조절하도록 권고한다[69].

8.3.3. 뇌졸중을 동반한 고혈압

고혈압은 뇌졸중 발생에 가장 중요한 위험인자고, 또 혈압 치료 결과에 따라 뇌졸중 재발 및 심뇌혈관질환 사건이 감소하지만[70-72], 수축기혈압을 130 mmHg 미만으로 떨어뜨린 임상 연구결과에서 뚜렷한 이득이 없었다[73]. 특히 최근의 연구도 뇌경색 환자는 수축기혈압을 140 mmHg 미만으로 조절하여도 더 나은 결과를 보여주지 못하였다[74]. 이상의 연구 결과를 고려하여 뇌졸중 환자의 수축기혈압 조절목표를 140 mmHg 미만으로 권고한다.

8.3.4. 관상동맥질환을 동반한 고혈압

관상동맥질환을 가진 고혈압 환자의 수축기혈압을 130 mmHg 미만으로 떨어뜨린 연구에서 심뇌혈관질환 예방에 대한 효과는 일관성이 부족하다[75-77]. 그러므로 수축기혈압 목표를 140 mmHg 미만으로 권고한다[75].

8.3.5. 만성콩팥병을 동반한 고혈압

만성콩팥병 환자의 혈압을 조절하는 목적은 콩팥 기능의 악화를 막고, 심뇌혈관질환 발생을 줄이는 것이다. 당뇨병이 없는 만성콩팥병 고혈압 환자는 수축기혈압이 140 mmHg 미만일 때 혈압을 더 떨어뜨려도 추가적인 이득이 없었다[78-80]. 당뇨병이 있는 만성콩팥병 환자의 고혈압 치료 목표에 대한 임상 연구 자료는 더 부족하다[81,82]. 메타분석에서도 더 낮은 목표혈압이 심장 및 콩팥 관련 사건 예방에 더 이점이 있다는 것이 증명되지 않았다[68,83,84]. 따라서 최근 임상연구 결과에 따라 당뇨병 유무에 상관없이 만성콩팥병을 동반한 고혈압환자의 목표혈압은 수축기혈압 140 mmHg 미만으로 권고한다. 단, 알부민뇨가 뚜렷한 고혈압이라면 목표혈압을 수축기혈압 130 mmHg 미만으로 더 낮추는 것을 고려할 수 있다[41].

8.3.6. 치료혈압의 하한치

혈압이 높을수록 심뇌혈관질환 위험도가 증가하고, 또 어느 수준까지는 혈압 감소에 따른 심뇌혈관질환 발생 위험이 줄어든다. J-곡선 가설 (수축기 또는 확장기혈압을 지나치게 낮추면 오히려 심혈관 사건 및 사망률이 더 증가한다는 가설)의 증명을 위한 임상연구가 없으나, 임상 연구들의 사후분석에서 그 가능성이 제기되고 또 혈압이 너무 낮을 때 병태생리학적인 불이익이 생길 가능성이 있으므로[85] 혈압을 지나치게 낮출 필요는 없다. 그러나 치료혈압의 하한치를 얼마로 할지에 대해서는 추가적인 연구가 필요하다.

9. 비약물치료 및 생활요법

건강한 식사습관, 운동, 금연, 절주 등과 같은 비약물치료 또는 생활요법은 혈압을 떨어뜨리는 효과가 뚜렷하기 때문에 모든 고혈압 환자에게 중요할 뿐 아니라, 고혈압전단계 혈압인 사람에게도 고혈압의 예방을 위하여 적극적으로 권장한다 〈표 13〉. 좋은 생활습관은 고혈압약 한 개 정도의 혈압 강하 효과가 있다[86]. 또 약물치료를 시행하고 있는 고혈압 환자도 생활요법을 병행함으로써, 복용 약의 용량 및 개수를 줄이고 약의 효과를 최대화하며, 부작용을 줄일 수 있다. 또한 생활 습관을 개선하면 혈압을 낮추는 효과 이외에도 다른 심혈관 위험을 동시에 감소시키는 효과도 얻을 수 있다. 그러나 생활요법은 지속적으로 유지하기가 매우 어렵고, 효과 면에서 최대한 노력하더라도 2기 이상의 고혈압에서는 목표혈압까지 혈압을 낮추기는 어렵다. 따라서 고혈압 환자에게 지속적으로 생활요법을 유지할 수 있도록 동기를 부여하면서 동시에 생활요법의 한계점을 충분히 이해하도록 교육해야 한다. 또한 한 가지 방법보다는 여러 가지 방법을 병행하여 생활습관을 개선하면 효과가 더 크게 나타나므로, 심뇌혈관질환을 최소화하려는 목표를 달성하기 위해서는 동시에 시행하도록 권고한다.

〈표 13〉 생활요법에 따른 혈압 감소 효과

생활요법	혈압 감소 (수축기/확장기혈압, mmHg)	권고사항
소금 섭취 제한	−5.1/−2.7	하루 소금 6 g 이하
체중 감량	−1.1/−0.9	매 체중 1 Kg 감소
절주	−3.9/−2.4	하루 2잔 이하
운동	−4.9/−3.7	하루 30~50분 일주일에 5일 이상
식사 조절	−11.4/−5.5	채식 위주의 건강한 식습관*

건강한 식습관: 칼로리와 동물성 지방의 섭취를 줄이고 야채, 과일, 생선류, 견과류, 유제품의 섭취를 증가시키는 식이요법

9.1. 소금 섭취 제한

한국인은 하루 평균 12.2 g (2010년)의 소금을 섭취하는 것으로 추정되고 있으며, 이는 서양인 평균 10 g, 일본인 10.7 g에 비해 다소 많은 편이다[12]. 고혈압 환자의 소금 섭취는 말초동맥혈압보다는 심뇌혈관질환 발생에 직접적인 영향을 미치는 중심동맥혈압과 더 연관성이 있다[87]. 하루 소금을 10.5 g 섭취하는 사람이 소금 섭취를 절반으로 줄이면 수축기혈압이 평균 4~6 mmHg 감소한다[88,89]. 소금 섭취를 줄이면 심뇌혈관질환이 감소하는지에 대한 연구는 그 결과가 다양하다[90-93]. 우리나라에서 소금과 고혈압 및 심뇌혈관질환 발생에 대한 전향적인 연구는 없지만, 적어도 우리나라처럼 소금 섭취가 많은 인구집단에서 소금 섭취를 줄였을 때 해가 된다는 증거는 없기 때문에 줄이도록 노력해야 하겠다[94].

소금의 권장 섭취량은 1 티스푼 정도인 하루 6 g (나트륨 함량 [g] × 2.5=소금 함량 [g]) 이하이다. 이 정도로 소금을 적게 섭취하면 혈압을 낮추는 효과는 물론 소금을 배설시키기 위해 인위적으로 이뇨제를 복용할 필요가 없어지므로, 이뇨제 복용에 의해 칼륨이 손실되는 것을 막아주고 소변으로 칼슘이 배설되는 것을 줄임으로써 골다공증과 요로결석을 예방하는 데에도 도움이 된다.

소금에 대한 감수성은 고령자, 비만자, 당뇨병 또는 고혈압의 가족력이 있는 사람에게 더욱 높다. 환자가 소금에 대한 감수성이 높을수록 적극적인 저염식을 시행할 때 혈압은 더 효과적으로 낮아진다. 소금을 적게 섭취하려면 식탁에서 별도로 소금을 음식에 넣지 말아야 하고 소금이 많이 함유된 가공식품을 삼간다. 한국인의 식품 중에서 김치, 찌개, 국, 젓갈, 라면, 마른 안주 등은 특히 소금이 많다. 자연 재료로 직접 조리된 음식을 먹도록 권장한다.

9.2. 체중 감량

고혈압은 체중과 밀접한 관계가 있고, 체중을 줄이면 혈압이 떨어진다. 특히 복부비만은 고혈압, 고지혈증, 당뇨병 및 관상동맥 질환에 의한 사망률과 매우 밀접한 관련이 있다. 고혈압 환자가 표준체중을 10% 이상 초과하는 경우 5 kg 정도의 체중을 감량하여도 뚜렷한 혈압 감소 효과를 얻을 수 있다. 특히 당뇨병, 고지혈증, 좌심실비대가 동반된 환자에게 체중 감량이 도움이 된다. 운동, 절주, 소금 섭취 제한 등을 병행하면 체중 감량에 의한 혈압 감소 효과는 더욱 증강된다. 체중은 먼저 최소 4~5 kg 정도 감량을 시도해보고 필요에 따라 5 kg을 추가로 감량한다.

권장 체질량지수 (몸무게/키^2)에 대해서는 의견이 다양하다. 체질량지수 22.5~25 kg/m^{2}에서 가장 사망률이 낮았다는 연구와[95] 약간 과체중군에서 가장 좋았다는 전향적인 연구도 있고[96], 또 우리나라 사람에게서 25 kg/m^2 전후의 체중이 저체중 및 과체중에 비해 가장 사망률이 낮으므로[97], 권장 체질량지수는 25 kg/m^2 정도를 권고한다. 우리나라에서 권장 허리둘레에 대한 자료를 구하기는 매우 어렵다. 체질량지수가 같더라도 동양인의 지방 비율이 서양인보다 많기 때문에 목표 허리둘레를 남자는 90 cm, 여자는 80 cm로 권고한다[98].

체중을 줄이는 데 필요한 식사 지침은 거르지 않고 천천히 먹으며, 당분이 많은 음식이나 술 등은 피하고, 빵, 과자, 청량음료 등 불필요한 간식을 하지 않는 것이다. 섬유소가 많은 음식을 많이 섭취하고, 기름이 많은 음식이나 기름을 많이 사용하는 조리법을 피한다. 과일과 채소 및 생선을 많이 섭취하고, 콜레스테롤과 불포화지방산을 적게 섭취하도록 한다.

9.3. 절주

과도하게 술을 마시면 혈압이 상승하고 고혈압약에 대한 저항성이 올라간다. 음주는 알코올 양을 기준으로 남자는 하루 20~30 g, 여자는 하루 10~20 g 미만으로 줄여야 한다. 체중이 낮은 사람은 알

코올에 대한 감수성이 크기 때문에 위의 절반만 허용된다. 과음자에게는 뇌졸중의 위험이 높아진다는 것을 경고해야 한다. 하루 음주 허용량은 에탄올을 기준으로 하루 30 g으로서, 맥주 720 mL (1병), 와인 200~300 mL (1잔), 정종 200 mL (1잔), 위스키 60 mL (2샷), 소주 2~3잔 (1/3병) 등에 해당한다.

9.4. 운동

운동을 하면 혈압이 낮아지고, 심폐기능이 개선되며, 체중이 줄고, 이상지질혈증이 개선될 뿐만 아니라 스트레스도 해소되는 등 고혈압 환자에게 유익하다. 유산소운동을 우선 권고한다. 걷기, 조깅, 자전거 타기, 수영, 체조, 줄넘기, 테니스, 배구, 에어로빅 체조 등이 대표적인 유산소 운동이다. 운동의 강도는 분당 최대 심박수 (220-연령)의 60~80% 미만이 바람직하다. 운동은 일주일에 5~7회 정도로 규칙적으로 실시한다. 처음 시작할 때는 10~20분 정도 하다가 천천히 연장하여 30~60분 정도를 지속하는 것이 좋다. 준비 운동과 마무리 운동을 운동 전후에 5분 정도 하는 것이 좋다. 또한 아령과 같은 동적저항 운동도 혈압 감소 효과뿐 아니라 대사 요인들을 호전시키고, 또 근력을 강화시키기 때문에 일주일에 2~3회 시행하도록 권고한다[99]. 무거운 것을 들어올리는 것과 같은 등척성 운동 (무산소운동)은 일시적으로 혈압을 상승시킬 수 있으므로 혈압이 조절되지 않는 경우에는 피해야 한다. 합병증이 없는 대부분의 고혈압 환자는 사전에 특별한 검사를 받지 않아도 안전하게 운동량을 증가시킬 수 있다. 그러나 심장병이 있거나 위험인자가 있는 환자는 운동을 시작하기 전에 전문의를 통해 운동부하검사 등의 정밀검사를 실시하여 평가한 다음에 프로그램에 따라 시행하는 것이 안전하다.

9.5. 금연

흡연 중에는 담배 중에 함유된 니코틴에 의하여 일시적으로 혈압과 맥박이 상승한다. 진료실혈압에서는 뚜렷한 차이가 없었지만, 흡연이 24시간 활동혈압에서 낮 시간의 혈압을 높이는 것으로 나타났다[100]. 흡연은 고혈압과 마찬가지로 심뇌혈관질환의 강력한 위험인자이기 때문에[101], 고혈압 환자가 아무리 혈압을 잘 조절한다 하더라도 흡연을 지속한다면 심뇌혈관질환의 위험을 피할 수 없다. 또한 간접흡연도 위험하다. 따라서 흡연자에게 금연하도록 반복적으로 강하게 권고하여야 한다. 금연 보조품에 함유된 낮은 양의 니코틴은 혈압을 상승시키지 않기 때문에 금연 행동 요법과 함께 사용할 수 있다. 금연 후에는 체중이 증가할 수 있으므로 이를 방지하기 위하여 운동 및 식사 요법과 병행하도록 권고한다.

9.6. 건강한 식사 요법

채식주의자들은 육식을 주로 하는 사람들보다 혈압이 낮으며, 채식 위주로 식사를 유지하면 고혈압 환자의 혈압이 낮아진다. 이런 효과는 동물성 단백질 섭취가 없어진 것보다는 과일, 채소, 섬유질의 섭취 증가와 포화지방산 섭취의 감소에 의한 복합적인 효과 때문이라고 본다. 고령자를 대상으로 시행한 한 연구에 의하면 과일과 채소의 섭취만을 늘린 군에서는 혈압이 3/1 mmHg 감소한 반면, 지방

의 섭취까지 줄인 군에서는 혈압이 6/3 mmHg 정도 감소하였다[102-104]. 고혈압 환자는 식사 패턴을 종합적으로 바꿈으로써 혈압이 11/6 mmHg까지 감소할 수 있는데 칼슘, 마그네슘, 혹은 칼륨을 많이 섭취하는 것이 추가적으로 효과를 나타낼 가능성이 있다[102,104,105]. 생선을 규칙적으로 섭취하면 비만인 고혈압 환자의 혈압을 더 크게 낮추어 주고 지질대사를 개선하는 효과가 나타난다. 따라서, 고혈압 환자에게 DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) 식사처럼 과일, 채소와 생선을 더 많이 섭취하고 지방을 적게 섭취하도록 권고한다[106].

9.7. 기타

카페인은 혈압을 급격히 상승시킬 수 있다. 그러나 이러한 혈압상승 효과는 곧 내성이 생겨서 직접적으로 고혈압으로 발전되지는 않는다. 스트레스는 혈압을 상승시키고, 심뇌혈관질환의 위험을 증가시킨다. 그러므로 스트레스 해소는 고혈압의 치료와 순응도를 증가시키는 데 중요하다. 지속적인 스트레스가 직접 혈압에 미치는 장기 효과에 대해서는 연구가 더 필요하다. 현재까지 각종 스트레스 조절 방법 (이완치료와 바이오피드백 등)이 고혈압 치료에 효과가 있는지도 아직 확실치 않다. 미세영양소, 칼슘, 마그네슘, 섬유질보충 등이 혈압을 낮추는 효과에 관해서는 아직 증명되지 않았다.

10. 약물치료

고혈압 환자의 혈압을 낮추면 심뇌혈관질환의 발생률이 감소된다는 것은 잘 알려져 있다. 현재 추천되는 모든 약은 위약과 비교해서 심뇌혈관질환을 예방한다는 것이 알려져 있고, 관상동맥질환보다는 뇌졸중을 예방하는 효과가 상대적으로 더 크다. 고혈압약에 의한 심뇌혈관질환 예방효과는 강압 정도가 가장 중요하다. 따라서 주요 고혈압약이 모두 일차약으로 사용될 수 있지만, 약마다 더 효과적인 적응증이 있고 또한 부작용 발생도 개개인 모두 다르므로 환자의 상황에 맞게 약을 선택하여야 한다. 환자의 순응도를 향상시키기 위해, 약 처방을 단순화하고 부작용을 세심히 살피고, 또 가정에서도 혈압을 측정하도록 하여 적극적으로 환자가 진료에 참여하게 하여야 한다.

10.1. 고혈압약의 처방 원칙

10.1.1. 고혈압약 선택의 원칙

심뇌혈관질환의 장기간 이환율과 사망률을 최대한 낮추기 위해 교정 가능한 위험인자를 교정하며, 혈압은 140/90 mmHg 미만을 목표로 조절한다[41]. 약을 처음 투여할 때는 부작용을 피하기 위하여 저용량으로 시작한다. 약효가 24시간 지속되어 1일 1회 복용이 가능한 약을 선택한다[107]. 1일 1회 복용이 가능한 약을 처방할 때는 가급적 최저/최대효과 비 (trough/peak ratio)가 0.5 이상인 약이 좋다[108]. 이런 약은 환자의 순응도를 높여주며 혈압변동을 최소화하여 혈압을 안정적으로 조절하는

데 도움을 준다. 하루 1회 복용하여도 혈압이 안정적으로 조절되지 않는 경우 2회 이상 나누어 복용할 수 있다. 일차 고혈압약으로 ACE억제제, 안지오텐신차단제, 베타차단제, 칼슘차단제, 이뇨제 중에서 선택하며 적응증, 금기 사항, 환자의 동반 질환, 무증상장기손상 등을 고려한다. 노인에서 베타차단제는 치료 이득에 대한 논란이 있어 특별한 적응증이 있는 경우에만 사용한다. 베타차단제와 이뇨제의 병용요법은 당뇨병의 발생 위험을 증가시키기 때문에 당뇨병 발생의 위험이 높은 환자에게는 주의해야 한다[41]. 혈압이 160/100 mmHg 이상이거나 목표 혈압보다 20/10 mmHg 이상 높은 경우는 강압효과를 극대화하고 혈압을 빠르게 조절하기 위해 처음부터 고혈압약을 병용 투여할 수 있다[41]. 또한 고정용량복약제는 강압효과를 상승시키고 부작용을 줄이고, 환자의 약 순응도를 증가시켜, 심뇌혈관질환과 무증상장기손상을 방지하는 데 도움이 된다[41].

10.1.2. 고혈압약의 선택

약의 선택은 혈압 수치보다는 환자의 임상적 특성과 동반질환에 따라 정하는 것이 좋다. 현재 강압작용이 효과적이며 안전성이 입증되고 부작용도 비교적 경미하여 일차약으로 사용되고 있는 고혈압약은 크게 5가지로 분류한다: 1) ACE억제제 또는 안지오텐신차단제, 2) 베타차단제 (알파-베타차단제 포함), 3) 칼슘차단제, 4) 티아지드 또는 티아지드 유사 이뇨제, 5) 기타 약물 (루프 이뇨제, 알도스테론 길항제, 알파차단제, 혈관확장제 등). 이들 약은 용량을 조절하면 강압효과의 강도는 서로 비슷하지만, 개개인의 강압 및 장기적 심혈관 예방 효과와 부작용 발생에 있어서 차이를 나타낼 수 있다. 환자가 다른 질환을 동반하거나 위험인자가 있을 때는 이를 고려하여 고혈압약을 선택한다

〈표 14〉 질환에 따른 추천 고혈압약

동반질환	ACE억제제 또는 안지오텐신차단제	베타차단제	칼슘차단제	이뇨제
심부전	○	○		○
좌심실 비대	○		○	
관상동맥 질환	○	○	○	
당뇨병성 콩팥병	○			
뇌졸중	○		○	○
노인 수축기단독고혈압	○		○	○
심근경색 후	○	○		
심방세동 예방	○			
당뇨병	○			

〈표 14〉. 따라서 어떤 약이 다른 약에 더 우위에 있다고 비교하기 어려우므로 부작용을 고려하여 환자 개인의 특성에 맞도록 고혈압약을 선택하여 우선 투여해야 한다 〈표 15〉.

10.2. 고혈압약의 종류와 사용법

10.2.1. 이뇨제

이뇨제는 사용 초기에는 콩팥세뇨관에서 나트륨 흡수를 감소시켜 혈압을 낮추지만 장기적으로 사용하면 말초혈관 저항을 감소시켜 강압효과가 나타낸다. 티아지드계 이뇨제는 고용량을 투여하면 저칼륨혈증, 내당능 저하, 요산 증가, 부정맥, 지질대사장애 등 여러 가지 부작용이 일어날 수 있지만, 저용량에서는 크게 문제가 되지 않는다. 강압치료에는 일반적으로 1일 25 mg까지 처방한다. 베타차단제와 병용하여 투여할 경우 당뇨병 및 이상지질혈증의 발생 위험이 증가하므로 비만한 환자나 당뇨병 발생의 고위험군 환자에게는 권장하지 않는다. Chlorthalidone, indapamide와 같은 티아지드 유사 이뇨제가 하이드로클로로티아지드에 비해 강압효과가 더 우수하다는 연구가 있지만[109], 직접 비교 연구가 없어 어느 것이 더 좋다고 적극적으로 권할 수 없다. 하지만 티아지드의 충분한 강압효과를 보려면 고용량을 사용하여야 하는데 고용량에서는 부작용 발생위험이 더 할 수 있으므로, 저용량에서도 더 강력한 강압효과가 필요하거나 대사 장애를 줄여야 하는 환자에서는 티아지드 유사 이뇨제를 더 권장한다. 심부전 환자에게 효과가 입증된 spironolactone은 혈압이 조절되지 않는 고혈압환자에게 소량 (25~50 mg) 사용할 수 있다.

〈표 15〉 고혈압약의 적응증과 금기

	적극적 적응	적응가능	주의 요망	금기
ACE억제제/ 안지오텐신차단제	심부전 당뇨병성 신증		콩팥동맥협착증 고칼륨혈증	임신 혈관부종
베타차단제	협심증 심근경색	빈맥성 부정맥	혈당 이상 증가 말초혈관질환	천식 심한 서맥
칼슘차단제	노인 고혈압 수축기단독고혈압 협심증		심부전	서맥(non-DHP*)
이뇨제	심부전 수축기단독고혈압		혈당이상 증가	통풍 저칼륨혈증

*Non-DHP: non-dihydropirydines.

10.2.2. 베타차단제

협심증, 심근경색, 빈맥성 부정맥을 동반한 경우에 심장 선택성이 높은 베타-1 선택성 베타차단제가 추천된다. 또한 심박수가 높고 비교적 젊은 환자에서도 효과적이다[41]. 그러나 천식이나 만성 폐쇄성 폐질환, 2~3도 방실 전도장애가 있거나, 말초혈관질환이 동반된 환자에게 조심해서 사용해야 한다[41]. 베타차단제는 혈당 및 지질 대사 장애를 초래할 수 있기 때문에 노인, 혈당 상승, 당뇨병 환자, 대사증후군 환자에게 투여할 때 주의가 필요하다[110]. 이형협심증 환자의 증상은 악화시킨다는 보고가 있으므로 주의해야 한다[111]. 특히 atenolol은 뇌졸중 예방효과가 다른 고혈압약에 비해 열등하므로 노인에게 일차약으로는 추천되지 않는다[112]. 베타차단제와 이뇨제의 병용요법은 강압효과는 열등하지 않으나 당뇨병 발생이 증가할 수 있으므로, 당뇨병 발생위험이 높은 환자에게는 특별한 사유가 있지 않는 한 추천하지 않는다[110]. 베타차단제 중 혈관확장 작용 등 베타차단 이외의 작용을 가지는 약은 atenolol과 다른 효과를 나타낼 가능성이 있으나, 아직 직접 비교하여 심혈관 합병증을 관찰한 연구는 없다[113,114].

10.2.3. 칼슘차단제

칼슘차단제로는 장시간 작용형 칼슘차단제를 추천한다. 속효성 칼슘차단제는 빈맥을 초래하며 심장에 부담을 줄 수 있으므로 투여하지 말아야 한다. 칼슘차단제는 관상동맥 확장 작용이 있어 안정형 협심증에 효과적이고, 특히 관상동맥연축에 의한 이형협심증에 매우 효과적이다. 또 경동맥 죽상동맥경화증의 진행속도를 늦추고 심비대 감소에도 효과적이다[114]. Non-dihydropyridine 칼슘차단제인 verapamil과 diltiazem은 반사성 빈맥이 없어 심근경색 후에도 효과적이며 이완기 충만을 개선시키므로 비후성심근증 환자에게 추천한다.

부작용으로는 dihydropyridine 칼슘차단제에서 빈맥, 발목 부종, 두통 및 안면홍조가 흔하다. Non-dihydropyridine 칼슘차단제는 변비, 방실전도장애와 심근수축력 저하를 유발할 수 있으므로 방실차단 및 수축기 심부전증 환자에게는 조심해서 사용하여야 한다. 또한 고령 환자에게 베타차단제와 병용 투여할 때 주의가 필요하다.

10.2.4. 안지오텐신전환효소억제제 (ACE억제제) / 안지오텐신차단제

ACE억제제/안지오텐신차단제는 심부전 환자의 사망률을 감소시키고, 콩팥기능장애가 진행하지 못하도록 억제하는 데 효과적이다. 좌심실비대와 죽상동맥경화를 억제하는 효과가 있으며 혈당 및 지질 대사에 미치는 영향이 적다[115]. 혈관내피세포의 기능을 개선시키고 혈관재형성에 이로운 효과가 있다. 고령 환자나 탈수 상태의 환자에게 투여할 때는 초기에 저혈압이 발생할 수 있어 주의해야 한다[116]. 양측성 콩팥동맥 협착 환자에게 투여하면 심한 저혈압 및 신기능 악화를 초래할 수 있다. 치료 시작 첫 2개월 내에는 혈청 크레아틴이 상승할 수 있으나, 기저치 대비 30% 이내로 상승하고 혈중

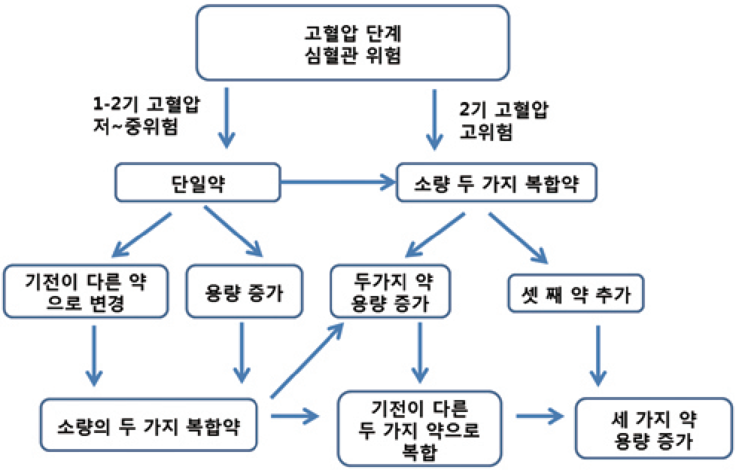
칼륨이 5.5 mEq/L 이상 증가하지 않으면 약을 중단할 필요는 없다[117]. 혈청 크레아티닌이 3.0 mg/dL 이상인 환자는 주의해야 한다[118]. 칼륨과 콩팥 기능은 투여 전과 투여 후 1~2주일 이내에 검사한다. 그 후에는 3개월, 6개월 후에 검사한다. ACE억제제는 bradykinin 분해를 억제하여 마른 기침이 생길 수 있고, 투약을 중단하면 수일 내지 수주일 내에 소실된다. 마른 기침은 여성과 비흡연자에게 더 흔하다. 안지오텐신차단제는 bradykinin에 대한 영향이 없어 기침의 부작용이 드물다. ACE억제제/안지오텐신차단제는 태아에 해로우므로 임신부에게는 금기이다.

10.2.5. 기타 약물

알파차단제는 강압효과와 함께 전립선비대 환자의 배뇨 증상을 호전시키는 데 효과적이며 당 및 지질대사를 효과적으로 개선한다. 기립성 저혈압의 부작용이 있고 심부전을 악화시켰다는 연구결과가 있어 주의가 필요하다. 중추신경에 작용하는 고혈압약으로 clonidine, methyldopa, reserpine 등이 있으나 부작용이 비교적 더 많아서 일차약으로 권하지는 않고 특별한 적응증이 있는 경우에 사용할 수 있다. 레닌 억제제가 개발되어 다른 나라에서 사용하고 있는데 아직 우리나라에 소개되지는 않았지만, 단독 또는 이뇨제와 병용하여 사용하였을 때 강압 및 단백뇨 감소 효과가 좋았다. 그러나 aliskiren을 사용하면 심뇌혈관질환의 예후를 호전시키는가에 대해서는 아직까지 밝혀진 바가 없다. Methyldopa는 임신부의 고혈압 치료에서 아직도 선호하는 고혈압약이다. 혈관확장제인 Hydralazine은 임신부 고혈압에 비교적 안전하게 사용할 수 있다.

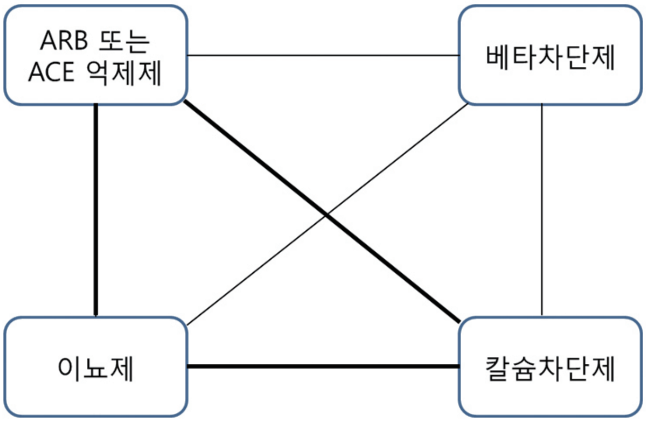
10.3. 병용요법

고혈압 환자의 2/3 이상에서는 1가지 종류의 고혈압약으로 조절되지 않으면 기전이 서로 다른 2가지 이상의 고혈압약이 필요하다. 특히 혈압 치료가 장기화될수록, 임상적 위험도가 높거나 목표혈압이 낮은 환자일수록 이러한 경향이 뚜렷하다. 처음 사용한 일차약에 효과가 없을 때는 다른 약으로 교체하고, 약간의 효과는 있으나 목표혈압에 도달하지 못하면 용량을 증가시키거나 다른 기전의 약을 추가한다. 그러나 용량을 늘리기보다는 서로 작용이 다른 약을 소량씩 추가하면 강압효과와 순응도를 동시에 높이면서 부작용은 억제할 수 있는 장점이 있다 〈그림 4〉[119].



〈그림 4〉 혈압과 심혈관 위험에 따른 단일–복합약의 선택

단일 약으로 혈압이 조절되지 않으면 그 다음에는 약을 병용하는 방법이 중요하다. 어떤 형태로든지 기전이 다른 두 가지 고혈압약으로 치료하는 것은 단일 약의 용량을 증가시키는 것보다 혈압조절효과가 우수하며 모든 종류의 병용요법이 가능하다[119]. 어떻게 병용하는 것이 장기적으로 더 좋은지에 대한 연구는 아직 부족하다. 레닌–안지오텐신계 억제제, 칼슘차단제, 이뇨제 중에서 두 가지 약을 병용하여 투여하면 비교적 좋은 결과를 보여서 우선적으로 권장되지만[62,120,121], 베타차단제와 다른 기전 약과의 병용도 가능하다 〈그림 5〉. 다만 베타차단제와 이뇨제의 병용요법은 당뇨병 및 대사적 장애 등 발생을 증가시킬 수 있으므로 주기적인 모니터링이 필요하다. 또 안지오텐신차단제와 ACE 억제제의 병용요법과 같이 두 가지 비슷한 기전의 약을 병용하면 단백뇨 감소에 약간 더 효과적일 수 있으나 말기콩팥질환, 뇌졸중 등의 심뇌혈관질환 발생이 오히려 더 증가하므로 피하여야 한다[122–124].



〈그림 5〉 권장되는 병용요법 (굵은선: 우선 권장되는 병용요법, 가는선: 가능한 병용요법). ARB, 안지오텐신차단제

10.4. 저항성고혈압

일반적으로 이뇨제를 포함하여 작용기전이 다른 고혈압약을 3가지 이상 병용 투여하고 각각의 약의 용량을 최적 용량으로 투여하여도 혈압이 140/90 mmHg 미만으로 조절되지 않는 경우를 ‘저항성 고혈압’이라 한다. 국내 자료는 없으나 외국에서는 치료 중인 환자의 저항성고혈압의 유병률은 5~30%로 보고되었는데, 가성 저항성고혈압을 감안하면 실제로는 10% 미만일 것으로 추측한다[41). 저항성고혈압환자에서 심뇌혈관질환과 콩팥질환 합병증의 발생 위험이 더 높다[125).

저항성고혈압의 발생 원인은 다양하게 있지만 〈표 16〉, 고혈압약 복용을 지시대로 따르지 않는 환자의 순응도 부족이 가장 흔한 원인이다. 그리고 감기약, 비스테로이드소염진통제, 부신피질스테로이드, 피임제, 과도한 소금 섭취, 과음이 원인이 될 수 있다. 고혈압약에 이뇨제가 포함되지 않았을 때는 용적과부하로 저항성고혈압이 될 수 있다. 또한 이차성 고혈압이 원인일 수도 있다.

저항성고혈압의 진단 시 먼저 약 순응도를 확인하고, 가정혈압이나 활동혈압을 측정하여 백의고혈압을 배제한 후 저항성 고혈압에 대한 원인을 규명하여야 한다. 3가지 서로 다른 기전의 약을 충분한 용량을 사용했음에도 불구하고 혈압이 조절되지 않으면, 이뇨제 용량을 증량하거나 amiloride를 추가할 수 있고, 콩팥기능이 떨어져 있으면 티아지드 이뇨제 대신 루프이뇨제를 사용한다. 그러나 대부분의 저항성고혈압 환자에서는 다른 기전의 4번째 약물이 필요하며 spironolactone, 또는 doxazosin과 같은 알파차단제를 추가한다[126–129).

〈표 16〉 저항성고혈압의 감별진단

- 가성 저항성고혈압
  - 약 순응도 부족
  - 부적절한 혈압 측정
  - 너무 작은 커프 사용
  - 백의고혈압
  - 노년층의 석회화된 혈관에 의한 가성고혈압 (pseudohypertension)
- 진성 저항성고혈압
  - 생활습관 관련요인: 과도한 체중증가, 과음 (폭음), 과도한 소금섭취
  - 약물 관련요인: 감기약, 비스테로이드 진통소염제, 피임약, 부신피질스테로이드, cyclosporine / tacrolimus, erythropoietin, 감초, 코카인
  - 이차성고혈압
  - 수면무호흡증후군
  - 콩팥 질환에 의한 체액 과다
  - 혈관손상에 의한 혈압상승
  - 고혈압약 처방과 관련된 요인: 부족한 용량, 부적절한 이뇨제 처방, 부적절한 병용요법, 약물 상호작용

10.4.1. 관혈적 고혈압 치료법

최근 관심을 가지고 있는 콩팥교감신경차단술은 양쪽 콩팥동맥의 신경을 카테터를 이용하여 절단하는 시술이다. 시술 후 혈압 감소 효과가 1년 이상 지속되고 또 3년 추적관찰에서도 그 혈압감소효과가 유지되는 것으로 보고되었다[130]. 시술 자체에 대한 합병증이 크게 문제가 되지 않기 때문에 진성 저항성고혈압 환자에서 시행해 볼 수 있으나, 환자에 따라 반응하지 않는 경우도 있고 장기효과에 대해서는 증거가 불충분하기 때문에 단기적, 장기적 효과에 대한 명확한 근거는 부족하다[131]. 또 경동맥신경 자극술도 저항성고혈압에서 혈압강하 효과가 뛰어난 것으로 알려져 있지만 무작위 맹검대조 연구가 적어서 현 단계에서 권장하기는 어렵다[132].

10.4.2. 고혈압약의 감량 또는 중단

혈압이 수년간 잘 조절되는 환자 중 생활요법을 철저히 시행하는 일부 환자에게는 고혈압약을 감량하거나 투약 약물의 개수를 점차 줄일 수 있다. 혈압이 조절되어 약을 감량하거나 중단한 이후에는 더 자주 방문하여 다시 혈압이 상승하는지 측정하여야 하며, 생활요법이 지속적으로 실천되고 있는지 주기적으로 점검을 받도록 교육해야 한다[41].

10.5. 기타 약물치료

고혈압 치료의 목적은 전체 심뇌혈관질환 위험도를 감소시키고자 하는 것이므로 환자가 가진 다른 위험인자를 동시에 치료해야 한다. 이때 주로 고려해야 할 사항은 당뇨병, 이상지질혈증, 관상동맥질환, 뇌졸중, 콩팥 질환이다.

10.5.1. 항혈소판 요법

고혈압 환자에게 심뇌혈관질환 발생 이후에 이차 예방 목적으로 사용하는 항혈소판 치료의 효과는 뚜렷하다[133]. 하지만 심뇌혈관질환의 일차 예방을 위한 목적으로 사용하는 항혈소판제의 효과에 대해서는 연구 결과가 일치하지 않는다. 다만 심뇌혈관질환의 위험도가 높은 고위험군에 속하는 고혈압 환자에게는 심뇌혈관질환 위험을 줄이기 위해 저용량 아스피린 (100 mg) 등의 항혈소판 제제를 투여할 수 있다[133,134]. 항혈소판제는 혈압이 조절된 후 투여해야 하고, 위장 등 장기 출혈 여부를 수시로 확인하여야 한다.

10.5.2. 지질 강하제 투여

고위험 고혈압환자에게 투여하는 지질강하제는 심뇌혈관질환 예방 효과가 뚜렷하다. 우리나라 자료가 부족하여 그 수치를 명확하게 제시하기는 어렵지만, 심뇌혈관질환이 없는 고혈압 환자가 LDL-

콜레스테롤이 130 mg/dl 이상일 때 스타틴을 사용하여 수치를 50% 이상 낮춘 연구에서 심뇌혈관질환 예방 효과가 뚜렷이 나타났다[135]. 관상동맥질환이나 당뇨병을 동반한 고혈압 환자에서는 LDL-콜레스테롤을 100 mg/dL 미만으로 낮추도록 권고한다[136]. 뇌졸중을 앓은 고혈압 환자에게는 LDL-콜레스테롤을 135 mg/dL 미만으로 낮추는 치료의 효과는 명확하나[137], 70 mg/dL 미만으로 낮추는 치료에 대해서는 자료가 불충분하다.

10.5.3. 혈당조절

최근 임상연구에 따르면, 2형 당뇨병을 가진 고혈압 환자에는 혈당을 더 적극적으로 낮춘 환자에 비해 (당화혈색소 6.0 또는 6.5% 미만) 허혈성 심질환 발생이 줄었으나, 뇌졸중과 사망률은 변화가 없거나 오히려 증가하였다. 따라서 당뇨병이 있는 고혈압환자에서는 당화혈색소 7.0% 미만을 목표로 하고, 노인이거나 당뇨병 유병기간이 긴 환자에서는 저혈당의 위험이 높으므로 당화혈색소 목표를 7.5~8.0% 미만으로 한다[138].

10.6. 환자 모니터링과 추적 관찰

일반적으로 목표혈압에 도달할 때까지 적어도 한 달에 1회 추적 관찰하고, 2기 이상의 중증 고혈압은 더 자주 추적 관찰할 수 있다. 혈중 칼륨과 크레아티닌은 매년 최소 1~2회 측정해야 한다. 목표혈압에 도달하고 혈압이 계속 안정적이면 3~6개월 간격으로 추적 관찰한다. 추적 관찰 간격이 길어짐에 따라 환자의 순응도가 낮아지는지 여부를 모니터링하며 혈액 검사가 누락되지 않도록 유의하여야 한다. 가정혈압을 측정하도록 격려함으로써 추적 관찰 간격이 길어질 때 혈압조절 상태를 파악하는 데 도움을 얻을 수 있다.

10.7. 순응도

고혈압의 치료에는 환자-의사 간 신뢰가 가장 중요하며, 혈압 치료 계획을 세우는 과정에 환자가 직접 참여하도록 유도함으로써 순응도를 높일 수 있다. 환자가 고혈압약과 관련된 많은 정보를 다양한 경로를 통해서 접하게 되므로 약을 선택할 때에도 상담이 필요할 수 있다. 우선 환자가 의학적 효능 및 부작용의 관점과 비용 효과적 관점 중 어느 것을 더 중요하게 고려하는지 파악하여 관련 정보를 공유하는 것이 중요하다. 전체 심뇌혈관질환 위험도를 줄이기 위한 치료의 목표를 최대한 유지하면서 환자의 순응도를 고려하여 상담하는 것이 좋다. 환자가 자동혈압계를 활용하여 스스로 측정한 혈압 수치를 가지고 의사와 상담하면 치료 과정에 대한 참여도가 높아져 순응도가 향상된다.

11. 상황별 고혈압 치료

11.1. 백의고혈압과 가면고혈압

진료실 이외의 혈압 측정에 대한 중요성이 강조되면서 가정혈압 또는 24시간 활동혈압에 의한 백의 및 가면고혈압이라는 새로운 분류가 생기게 되었고, 아직 임상적 근거는 약하지만 이에 대한 치료 방침이 필요하게 되었다. 백의고혈압 환자에게는 대부분 생활요법을 권하고 주기적으로 혈압 측정을 권고한다. 아직까지 근거는 불충분하지만, 백의고혈압 환자가 대사이상을 동반하거나 무증상장기손상을 동반하는 경우에는 생활요법과 동시에 약물치료를 고려할 수 있다[139]. 가면고혈압은 지속성고혈압과 비슷한 심혈관 위험을 나타내기 때문에 철저한 약물치료가 도움이 될 수 있다[41,140].

11.2. 대사증후군과 고혈압

고혈압 환자의 상당수는 고혈압 이외에도 비만, 이상지질혈증, 고혈당증의 대사이상을 동반하고 있으며, 무증상 심뇌혈관질환도 드물지 않게 발견된다. 대사증후군은 복부비만, 이상지질혈증, 고혈당증, 혈압상승이 군집하여 존재하는 상태로서, 많이 이용되는 진단 기준은 다음의 5개 구성요소 중 3개 이상이 있을 경우이다[141]. 1) 복부비만, 2) 공복혈당 ≥100 mg/dL (당뇨병 포함), 3) 중성지방 ≥150 mg/dL, 4) HDL 콜레스테롤 <40 mg/dL (남자), <50 mg/dL (여자), 5) 혈압 ≥130/85 mmHg. 복부비만은 허리둘레로 판정한다. 허리둘레의 국내 기준은 아직 통일되어 있지 않아 아시아-태평양 인구의 기준 수치인 남자 >90 cm, 여자 >80 cm[98], 또는 우리나라 인구의 특이 수치로서 남자 ≥90 cm, 여자 ≥85 cm의 기준이[19] 보통 사용된다.

국내 대사증후군의 유병률은 국민건강영양보고서를 분석한 결과에 의하면 20세 이상의 성인 인구에서 점차 증가하고 있으며 25~30%에 달한다[19]. 그러나 고혈압 환자에서의 유병률은 이보다 약 2배 더 많다[20]. 서양인에 대한 보고에 의하면 대사증후군은 대사증후군이 아닌 경우에 비하여 심혈관 사건 및 사망률은 약 1.5~2배[142], 당뇨병 발생은 약 5배 높다[143]. 동양인에서 대사증후군에 의한 당뇨병 발생의 위험도는 서양인에 비해서는 다소 낮은 3~4배이다[144,145]. 대사증후군에서 당뇨병 발생의 가장 강력한 예측인자는 고혈당이다. 그러나 고혈당이 없더라도 당뇨병 발생의 상대위험도는 약 2.4배 높은 것으로 보고되어 있다[145]. 한편 고혈압은 당뇨병 발생의 위험인자이며[146], 고혈압이 없는 경우에 비해 약 2배의 위험도를 가진다[147,148].

대사증후군을 동반한 고혈압 환자에 대한 치료의 목표는 혈압을 낮추는 것뿐만 아니라 최종 목표인 심뇌혈관질환 발생을 예방하고 사망률을 낮추며, 특히 당뇨병 발생의 위험을 낮추는 것이 매우 중요하다. 비약물치료로서 생활요법, 특히 체중 감량과 규칙적 운동은 모든 환자에게 권고한다. 생활요법은 혈압을 낮추고, 대사이상을 개선하고, 당뇨병 발병을 지연시킨다.

고혈압약을 선택할 때는 강압효과뿐만 아니라 대사이상과 인슐린감수성에 유리하거나 적어도 해

로운 영향이 없는 약을 선택한다. 이러한 이유로 ACE억제제/안지오텐신차단제나 칼슘차단제를 우선적으로 선택한다. 베타차단제 중 atenolol 등 구세대 베타차단제는 당뇨병 발생을 증가시키고 혈청 지질에 불리한 영향이 있으므로 단독으로 장기간 사용하는 것은 조심하여야 한다. 그러나 혈관 확장 효과가 있는 베타차단제는 혈당, 혈청지질에 해로운 영향이 없는 것으로 알려져 있어서 ACE억제제/안지오텐신차단제를 사용할 수 없는 경우에 사용하거나 또는 이들 약과 병용요법에 사용할 수 있다[113,114,149]. ACE억제제/안지오텐신차단제와 베타차단제와의 병용요법은 칼슘차단제와의 병용요법에 비하여 혈압강하 효과가 열등함을 고려해야 한다. 티아지드/티아지드 유사 이뇨제는 단독 또는 고용량으로 사용하는 것은 피하고, 저용량 병용요법으로 사용하도록 한다. 고용량 이뇨제는 저칼륨혈증으로 당뇨병 발생을 증가시키고 혈청 지질에 불리한 영향을 미친다. 병용요법으로 사용할 경우에는 구세대 베타차단제와의 병용은 피하고 칼륨 보존 고혈압약의 병용요법을 고려한다. 또한 이뇨제를 병용요법으로 사용할 경우 혈당, 지질에 미치는 불리한 영향을 최소화하기 위해서는 ACE억제제 또는 안지오텐신차단제와의 병용요법을 우선적으로 고려한다.

11.3. 당뇨병과 고혈압

당뇨병 환자는 일반 인구 집단에 비해 고혈압이 2배 많이 발견되고, 고혈압 환자도 당뇨병의 발생이 약 2배 증가된다[150,151]. 고혈압과 당뇨병이 공존하면 심혈관질환, 뇌졸중, 콩팥질환을 진행시키므로 매우 위험하다. 당뇨병 환자에게 고혈압 발생이 높은 이유는 체중 증가와 함께 고인슐린혈증이 발생하여 교감신경을 항진시키고, 콩팥에서 나트륨을 저류시켜 체액을 증가시키기 때문인 것으로 알려져 있다. 또한 고혈당은 혈관경직도를 증가시키고 동맥경화를 진행시키므로 고혈압이 더 많이 발생한다. 당뇨병 환자는 정상적인 야간혈압강하 현상이 없어지는데, 이는 좌심실비대와 미세알부민뇨와 같은 무증상장기손상과 관련이 높다. 영국에서 시행한 연구 결과에 따르면 수축기혈압이 10 mmHg 낮아질 때마다 당뇨병과 관련된 사망률은 15%, 심근경색증은 11%, 망막증 혹은 콩팥병과 같은 미세혈관 합병증은 13%씩 감소하였다[152]. 이외에도 많은 연구들에서 적절한 혈압의 조절은 당뇨병 환자의 심뇌혈관질환의 발생을 줄일 수 있었다[69,153–156].

당뇨병 환자들의 고혈압 치료 시 목표 혈압은 140/85 mmHg 미만으로 권고한다. 이전 진료지침에서는 단순고혈압에 비해서 목표혈압을 130/80 또는 140/80 mmHg 미만으로 더 낮게 유지하도록 권고하였지만[31], 최근 연구 결과에 따르면 더 낮게 유지한 혈압 환자에서 전체 심혈관 사건의 발생을 줄이지는 못하였다[68,157]. 따라서 당뇨병이 있는 환자의 혈압을 지나치게 떨어뜨릴 때는 비용효과와 부작용을 고려하여야 한다.

고혈압약과 관련해서는 여러 임상연구에 근거해서 ACE억제제, 안지오텐신차단제, 지속성 칼슘차단제, 이뇨제 및 베타차단제를 처방할 수 있으나 ACE억제제와 안지오텐신차단제를 우선적으로 권고한다[158]. 어떠한 고혈압약이 더 우월한가에 대해서는 논란이 있으나, 대부분의 당뇨병 환자들이 충분

한 강압효과를 얻기 위해서는 두 가지 이상의 고혈압약을 병용하여야 하므로, 특정 약을 먼저 선택해야 하는지에 대한 논란은 실제적으로는 의의가 적다. 그러나 베타차단제와 티아지드 이뇨제를 병용하는 것은 인슐린 저항을 증가시켜 당뇨 조절을 악화시킬 수 있으므로 주의가 필요하다.

11.4. 노인 고혈압

노인에게 고혈압의 치료는 심뇌혈관질환의 발생 및 사망률을 감소시키며, 수축기단독고혈압 환자에서도 고혈압 치료에 대한 이득이 관찰되기 때문에 고혈압에 대한 진단과 치료를 적극적으로 수행해야 한다[64]. 그러나 80세 이상의 1기 고혈압 환자에서 고혈압약의 사용에 따른 이득은 아직까지 명확하지 않기 때문에 환자의 특성을 고려한 치료가 필요하다. 노인 고혈압의 특징적인 소견은 중심대동맥의 경직도 증가로 인한 수축기혈압과 맥압의 증가이다. 또한 죽상동맥경화에 의한 신혈관 고혈압이 흔히 관찰된다. 혈압의 야간강하가 적고 하루 동안에도 변동이 심하다는 특징을 가진다. 기립성 저혈압이나 식후 저혈압과 같이 혈압 변동도 심하다.

노인 환자의 고혈압 치료에서도 비약물치료는 효과적이지만, 환자의 삶의 질에 미치는 영향도 고려하여야 한다[159]. 수축기혈압 140~150 mmHg 미만을 목표로 하지만 기립성 저혈압을 유발하는 정도의 혈압 강하는 피하는 것이 좋다[160]. 초고령자, 노쇠한 노인의 고혈압에 대한 목표혈압은 추가적인 연구가 필요하며, 환자의 상태를 고려하여 치료 방침을 결정해야 한다. 고혈압약의 초기 용량은 젊은 성인의 1/2 용량에서 시작하는 것이 안전하며, 충분한 강압효과가 관찰될 때까지 서서히 증량한다. 다른 동반 질환이 없는 고혈압 환자의 경우 ACE억제제, 안지오텐신차단제, 칼슘차단제, 이뇨제를 1차약으로 선택한다[161-164]. 베타차단제는 노인 고혈압 환자의 예후를 개선하는 효과가 다른 약에 비해 뒤떨어진다. 따라서 협심증, 심부전, 빈맥 등의 동반질환이 있는 경우에만 선별적으로 선택하여 사용한다. 단일 고혈압약으로 목표 혈압에 도달하지 못하는 경우 두 가지 이상의 약을 병용하여 사용한다. 환자가 다른 동반 질환이 있는 경우 이를 고려하여 고혈압약을 선택한다. 노인 환자에게는 혈압을 서서히 낮추는 것이 안전하며 약물 사용에 따른 합병증 발생 유무를 관찰하면서 약 용량을 증량한다. 기립성 저혈압 유무를 확인하기 위해 주기적으로 기립 혈압을 측정해야 한다.

11.5. 심장질환과 고혈압

11.5.1. 관상동맥질환

고혈압은 허혈성 심질환의 주요 위험인자로 급성 심근경색증 발생에 관여하며[153], 수축기혈압이 140 mmHg 이상이면 모든 연령에서 허혈성 심질환의 발생이 매우 가파르게 증가하고[95], 120 mmHg 이상에서 혈압이 높을수록 사망률이 증가한다[47,165]. 지금까지의 연구를 종합해보면 관상동맥질환이 있는 경우 수축기혈압을 130 mmHg 미만으로 낮추는 것에 대한 증거가 일관되지 않으므로,

수축기혈압의 치료 목표를 140 mmHg 미만으로 권고한다.

치료 약물로는 급성 심근경색증 후 1일에서 1개월 사이에는 베타차단제가 우선적으로 고려되어야 하며[60], 그 외 ACE억제제도 유효하다[166]. 이외의 다른 허혈성 심질환에서는 어떤 고혈압약도 사용 가능하다. 그러나 증상이 있는 협심증에서는 베타차단제와 칼슘차단제가 우선적으로 고려된다.

11.5.2. 심부전

고혈압은 심부전의 가장 중요한 위험인자이다[167]. 이뇨제, 베타차단제, ACE억제제, 안지오텐신차단제 등 대부분의 고혈압약이 심부전의 예방에 도움이 된다[158]. 비록 고혈압이 심부전의 주요 위험인자이지만 심부전으로 인해 좌심실의 수축기 기능이 감소하게 되면 더 이상 고혈압이 나타나지 않을 수 있는데 이 경우 예후에도 영향을 미친다[168]. 대부분의 심부전증 연구에서 이를 배제하고 연구를 진행하여 혈압이 낮은 심부전증의 치료에 대한 직접적인 무작위 연구는 없는 실정이며 적정혈압에 대해서는 환자의 상태에 따라 임상적으로 판단한다. 하지만 이전의 간접적인 연구 자료에 따르면 베타차단제, ACE억제제, 안지오텐신차단제, 알도스테론차단제가 심부전의 악화 요인인 교감신경과 레닌-안지오텐신-알도스테론계를 억제하여 유효하므로 우선적으로 권고한다[169]. 좌심실 기능이 유지되어 있는 확장기 심부전증에서도 고혈압이 주요 위험인자이지만 대부분의 연구에서 혈압이 상승되어 있는 경우는 드물다. 확장기 심부전 환자에서 수축기혈압이 140 mmHg 미만인 경우 추가적인 혈압 강하의 이득은 없었다[170].

11.5.3. 심방세동

고혈압 환자에게 심방세동이 흔하나[171] 혈압을 잘 조절하면 심방세동을 예방할 수 있다[172]. 고혈압환자에게 심방세동이 있으면 혈전 색전증의 위험성이 높으므로 금기가 아니면 대부분에서 항혈전치료가 필요하다[173]. 주로 와파린이 오랫동안 사용되어 왔지만 최근 트롬빈 억제제인 다비가트란과 factor Xa 억제제인 리바록사반, 아픽사반이 효과와 안전성 면에서 와파린에 대등하거나 우수한 효과를 보이고 있다[174]. 또한 심방세동이 있는 고혈압 환자에게 혈압 조절은 항혈전 치료로 인한 출혈을 예방하는 데도 효과가 있다[175]. 심방세동의 맥박수 조절을 위해 베타차단제와 non-dihydropyridine 칼슘차단제를 권고한다. 좌심실 비대가 있는 고혈압 환자에게는 ACE억제제와 안지오텐신차단제가 심방세동의 1차 예방에 도움이 되었지만[176-180], 이미 심방세동이 있거나 죽상동맥경화증이 있는 환자에게는 안지오텐신차단제의 효과가 미미하였다[181-186]. 심부전이 있는 경우 알도스테론 길항제와 베타차단제가 심방세동의 예방에 효과적이다[186,187].

11.6. 혈관질환과 고혈압

11.6.1. 경동맥 죽상동맥경화증

혈압을 낮추면 경동맥 죽상동맥경화증의 진행을 낮출 수 있다. 칼슘차단제와 ACE억제제가 베타 차단제 또는 이뇨제보다 효과가 좋은 것으로 보인다[188,189].

11.6.2. 동맥경화증 (혈관경직도 증가)

혈압이 떨어지면 혈관벽의 부하가 줄어서 맥파전달속도를 줄일 수 있으므로, 모든 혈압 강하효과가 있는 고혈압약은 혈관경직도를 줄인다. 레닌-안지오텐신계를 억제하면 혈압 강하와 무관하게 맥파전달속도를 줄일 수 있고[190-192], 혈관확장성 베타차단제는 atenolol에 비해 중심동맥 수축기혈압을 더 떨어뜨린다[193]. 이런 혈관경직도 개선은 오랜 기간 연구에서 알려져 있지만, 혈관경직도 개선이 차후에 심뇌혈관질환을 줄이는지에 대해서는 말기콩팥질환에서만 증명되었기 때문에[194] 향후 더 많은 연구가 필요하다.

11.6.3. 말초혈관질환

말초혈관질환은 10년 후 사망률이 40%에 이르는 중증 질환으로 심뇌혈관질환의 모든 위험인자를 잘 조절하는 것이 매우 중요하다[195]. 특히 고혈압은 당뇨병과 말초혈관질환이 있는 경우 수축기혈압을 조절하면 하지절단율과 사망률이 감소한다[152]. 말초혈관질환의 목표혈압은 140/90 mmHg 미만이다.

생활요법으로는 소금 섭취량 감소, 체중감량, 음주 절제, 규칙적인 운동이 매우 중요하다. 약물치료에는 ACE억제제 또는 안지오텐신차단제 및 아스피린을 포함하는 것이 좋다. ACE억제제가 장기적인 심장혈관 사고를 감소시켰는데, 약의 고유한 효과와 혈압강하 효과 모두 작용한 것으로 분석된다[153,196]. 그러나 어떤 종류의 고혈압약을 사용하여도 혈압 조절에 따른 심뇌혈관질환의 감소효과는 나타난다[196]. 혈당이나 지질 조절 치료를 병행하여 총체적 위험도를 관리하는 것은 물론, 동반 질환으로서 관상동맥질환 및 심부전을 고려하여 치료 약을 결정해야 한다. 베타차단제의 경우 말초혈관질환의 증상을 악화시켜 가능한 사용을 배제해 왔는데 이에 대한 직접적인 증거는 없으며, 중등도 이하의 말초혈관질환 환자에게 베타차단제가 증상을 악화시키지 않음이 보고되었다. 협심증이나 빈맥 등에 의해 적응증이 된다면 사용해야 한다[197,198]. 말초혈관질환과 고혈압이 있는 경우 콩팥동맥협착의 빈도가 증가하므로 이에 대한 검사를 하거나 치료과정에 주의를 요한다[199].

11.7. 만성콩팥병

만성콩팥병이란 콩팥의 손상이 3개월 이상 지속한 경우이다. 콩팥 손상의 지표는 사구체여과율 저하 (<60 mL/min/1.73 m^2)뿐 아니라, 알부민뇨, 혈뇨, 농뇨 등 요검사 이상, 세뇨관 기능장애에

따른 전해질 이상, 영상의학 혹은 병리학적으로 진단한 콩팥 구조의 이상 및 콩팥이식 등이다[200]. 알부민뇨는 뚜렷한 단백뇨뿐 아니라 미세알부민뇨를 포함하므로 요 중 알부민 배설이 하루에 30 mg 이상 혹은 임의뇨에서 알부민 / 크레아티닌 비율이 30 mg/g (3 mg/mmol) 이상인 것으로 정의한다[200]. 만성콩팥병 환자는 흔히 혈압이 상승하고, 혈압을 조절함으로써 콩팥기능 악화의 속도를 늦추고 심혈관 합병증을 줄일 수 있다고 알려졌다[201,202]. 그러나 구체적으로 혈압 조절의 목표를 어느 정도로 하고, 이 목표에 도달하기 위한 최선의 방법이 무엇인지, 그리고 그렇게 함으로써 실제로 얻게 되는 득과 실이 어떠한지는 아직까지 분명하지 않다[203].

이전 우리나라 및 외국의 임상 진료지침에서는 만성콩팥병의 경우 혈압조절 목표를 130/80 mmHg 미만으로 권고했으나, 최근 메타분석 결과 단백뇨를 동반하지 않는 만성콩팥병에서는 그 권고가 혈압을 140/90 mmHg 미만으로 낮추는 것보다 더 도움이 되지 못하였다[84]. 따라서 알부민뇨가 없는 만성콩팥병 환자의 경우 수축기혈압을 140 mmHg 미만, 확장기혈압을 90 mmHg 미만으로 조절하도록 권고한다[79,80,204]. 그러나 알부민뇨를 동반한 만성콩팥병 환자에게는 목표혈압을 수축기혈압 130 mmHg 미만으로 고려할 수 있다[205–208]. 이러한 혈압 조절의 목표는 당뇨병 동반 여부에 구애 받지 않는다[209].

만성콩팥병 환자에게도 생활습관 관리가 중요하다. 비록 만성콩팥병 환자가 생활습관 변화를 통해 임상결과가 개선되었다는 임상시험 보고는 거의 없지만, 일반 인구집단에서 조사된 결과로부터 추론이 가능하다[210–216]. 2007년 우리나라 국민건강영양조사 자료에 따르면 체질량지수가 증가하고 복부비만이 있는 경우에 사구체여과율이 낮았다[217]. 따라서 건강한 체중으로서 체질량지수 20~25를 유지하고, 소금 섭취를 하루 5 g (나트륨 2 g) 미만으로 제한하며, 운동과 절주 등 생활요법을 적극적으로 권고한다.

대부분의 만성콩팥병 환자에서 목표 혈압에 도달하기 위해 여러 개의 약물치료가 필요한데, 모든 종류의 고혈압약을 사용할 수 있다. 그 중 ACE억제제와 안지오텐신차단제만이 임상결과가 개선된다는 보고가 있다[207,218–220]. 따라서 과거 임상 진료지침과 마찬가지로 알부민뇨를 동반한 만성콩팥병 환자에게는 ACE억제제 혹은 안지오텐신차단제를 우선적으로 사용하도록 권고한다. 이러한 약물 선호는 심혈관 합병증보다는 신기능 보호 효과의 결과에 기인한 것으로서, 당뇨병성 만성콩팥병과 비당뇨병성 만성콩팥병에 모두 적용된다 〈표 17〉.

그러나 실제 진료 현장에서 모든 만성콩팥병 환자에게 일정한 혈압 조절 목표를 적용하는 것이 때로는 적절하지 않을 수 있다. 환자의 연령, 알부민뇨의 정도 및 동반질환 등을 고려하여 개별화된 치료가 필요하다. 특히 노인과 당뇨병 환자는 기립성 저혈압 우려가 있으므로[221–223], 일어설 때 현기증이 발생하는지 문진해야 한다. ACE억제제 및 안지오텐신차단제가 일반적으로 콩팥기능보호 효과를 나타내지만, 양측 콩팥동맥협착증 환자에게는 콩팥기능 악화를 초래하므로 전신 죽상동맥경화증 환자에게 사용할 때 특히 유의해야 한다.

〈표 17〉 성인 만성콩팥병 환자의 혈압 관리

알부민뇨	혈압 목표 (mmHg)	선호 약
없음	<140/90	모든 고혈압약 사용 가능
있음	<130/80	ACE억제제 또는 안지오텐신차단제

알부민뇨, 24시간뇨 알부민 >30 mg/day 혹은 임의뇨 알부민 : 크레아티닌 비 >30 mg/g (3 mg/mmol)

11.8. 뇌혈관 질환과 고혈압

허혈성 및 출혈성 뇌졸중의 위험은 혈압이 높을수록 증가하며, 고혈압은 조절 가능한 뇌졸중 위험인자 중에서 가장 흔하며 인구집단에 대한 기여위험도가 높다. 고혈압의 치료, 특히 수축기혈압의 치료는 뇌졸중 발병을 현저히 감소시킨다. 이를 위해 생활요법 (체중감량, 저지방식이, 소금섭취감소, 운동, 절주, 금연 등)을 선행해야 하며, 필요한 경우 약물치료를 병행한다. 115/75 mmHg 이상의 혈압에서는 수축기혈압이 20 mmHg, 확장기혈압이 10 mmHg 증가할 때마다 뇌졸중으로 인한 사망이 2배 이상 증가하고, 수축기혈압을 10 mmHg 혹은 확장기혈압을 5 mmHg 낮추면 뇌졸중으로 인한 사망률이 약 40% 감소할 것으로 예측된다[47]. 메타분석 결과에 따르면 약물치료로 수축기 및 확장기혈압 10/5 mmHg 감소시키면 뇌졸중의 예방 효과는 환자의 기왕력 여부에 상관없이 30~40%에 달한다[60,224,225]. 뇌졸중의 일차 예방 목적으로 혈압은 140/90 mmHg 미만으로 조절하도록 권고한다[31,112].

뇌졸중의 예방을 위해 어떤 약이 더 우수한지는 결정되지 않았지만, 칼슘차단제 또는 ACE억제제나 안지오텐신차단제가 베타차단제에 비하여 우수하다고 보고되었다[226]. 그러나 뇌졸중의 일차 예방을 위하여 특정한 종류의 고혈압제의 선택보다는 적절히 혈압을 떨어뜨리는 것이 가장 중요하며, 환자마다 개별화해야 한다[227].

11.8.1. 급성기 허혈성 뇌졸중에서 혈압관리

급성기의 허혈성 뇌졸중에서는 보통 혈압이 상승한다[228]. 이는 스트레스, 기존의 고혈압 병력, 허혈상태의 뇌조직에 혈류를 공급하기 위한 자동 보상작용에 의한 것으로 생각된다. 따라서 혈압의 지속적인 모니터링과 치료가 중요하며, 적절한 뇌관류를 위하여 갑작스런 혈압 강하를 피해야 한다. 허혈성 뇌졸중 1주일 이내의 급성기 환자를 대상으로 안지오텐신차단제를 1주일간 투여한 군에서 12개월 이후의 사망률이 유의미하게 감소하였으나[153], 이러한 결과에 대하여 논란의 여지가 있어 대규모 연구를 통한 근거 확립이 필요하다[229]. 오히려 혈압 상승에 대한 적극적인 처치가 뇌경색 부위의 관류를 감소시켜 오히려 뇌경색 부위를 확대시킬 수 있기 때문에 급성기 1주 동안은 적극적인 혈압치료는 바람직하지 않다[41,230].

초급성 허혈성 뇌졸중에서 혈전용해 요법을 시행할 경우, 출혈 발생 여부는 치료 과정 전후의 혈

압과 밀접한 관계가 있으므로 목표혈압을 185/110 mmHg 미만으로 낮추어야 한다. tPA로 혈전용해요법을 시행할 경우에는 약물을 투여하기 전에 수축기혈압과 확장기혈압을 각각 185 mmHg와 110 mmHg 미만으로 낮춘다. 고혈압약은 정맥투여 혈압강하제인 labetalol, nicardipine, diltiazem, nitroglycerin 또는 nitroprusside를 추천한다[231−234]. 급성단계 허혈성 뇌졸중에서는 수축기혈압이 220 mmHg 이상이거나 확장기혈압이 120 mmHg 이상인 경우 고혈압약을 사용하도록 추천하지만, 뇌경색 부위의 관류 감소를 일으켜 뇌경색 부위를 확장시킬 수 있으므로 주의를 요한다[235]. 이때 목표혈압은 수축기혈압을 기준으로 이전 혈압의 85~90%로 한다. 그러나 고혈압성 뇌병증, 대동맥 박리, 급성 신부전, 급성 폐부종, 급성 심근경색의 경우는 고혈압으로 인한 합병증이 우려되므로 적절한 혈압 강하가 필요하다[231,232].

11.8.2. 급성기 뇌실질내출혈에서 혈압관리

이론적인 관점에서 뇌출혈 급성기에 고혈압을 적절히 치료하면 재출혈에 의한 혈종의 확장과 부종을 억제하므로, 뇌출혈 급성기에는 고혈압의 치료를 권장한다. 수축기혈압이 200 mmHg 이상이거나 평균혈압이 150 mmHg 이상이면 매 5분 간격으로 혈압을 측정하면서 조절한다. 수축기혈압이 180 mmHg 이상이거나 평균혈압이 130 mmHg 이상이면서 뇌압상승 소견이 동반된 경우에는 뇌압감시장치를 통하여 뇌관류압을 60~80 mmHg로 유지하면서 혈압을 강하시킨다. 급성기 동안의 급격한 혈압강하는 오히려 높은 사망률과 관련이 있으므로, 뇌관류압을 60 mmHg 이상으로 유지하는 것이 좋다. 수축기혈압이 180 mmHg 이상이거나 평균혈압이 130 mmHg 이상이면서 뇌압상승의 증거가 없으면, 15분 간격으로 혈압을 평가하면서 이전 혈압의 80% 또는 평균혈압 110 mmHg, 혈압 160/90 mmHg까지 혈압을 강하시킨다. 정맥투여 혈압강하제로 labetalol, nicardipine, diltiazem, nitroglycerin, nitroprusside 등을 추천한다[236]. 최근 140 mmHg까지 혈압을 낮추었던 연구에서 약간의 이득이 있다는 보고가 있으나 뚜렷한 근거로 보기에는 부족하므로 주의가 필요하다[237,238].

11.8.3. 이차예방

뇌졸중 이후의 이차예방을 위한 고혈압 치료는 사망률과 뇌졸중 및 혈관질환의 재발을 유의하게 감소시킨다[70−72,224]. 고혈압의 과거력 유무에 상관없이 뇌졸중 이후의 고혈압 치료는 사망률과 합병증을 감소시키며, 약물치료와 함께 생활요법을 고혈압 치료에 포함해야 한다. 고혈압약 선택은 환자의 상태 (두개강외 폐색성 뇌혈관질환, 콩팥 질환, 심장 질환, 당뇨병)를 고려하여 개별화하여야 하고, 메타분석결과에 의해 ACE억제제와 이뇨제의 병용요법을 추천한다[71].

11.9. 대동맥질환에서 고혈압 치료

대동맥류 환자는 강력하게 혈압을 조절하여야 하며 적응할 수 있는 한 최대한 혈압을 낮추어야 한

다[239]. 베타차단제는 혈압을 낮추는 것 이외에도 좌심실의 최대 분출률을 낮추기 때문에 권고하나 마르팡증후군이 아닌 환자에 대한 연구 결과는 부족하다[240]. 대동맥박리를 포함한 급성대동맥증후군에서도 베타차단제를 포함한 병용치료로 강력하게 혈압과 맥박을 조절하여야 한다[241].

11.10. 발기부전 환자의 고혈압 치료

고혈압 환자의 발기부전은 심뇌혈관질환 위험인자 중 하나로 간주되어 예후가 나쁘다는 보고가 있으므로[242] 당뇨병, 이상지질혈증, 흡연 등의 위험인자를 적극적으로 조절하고 적극적인 생활요법을 권장하여 심혈관 위험을 줄여야 한다[243]. 그러나 고혈압 환자의 발기부전은 대부분이 진단되지 않고 있으며 소수의 환자만이 자발적으로 의사에게 상담을 구한다고 알려져 있어서, 심혈관 예후를 개선시키기 위해서는 보다 적극적으로 발기부전에 대해 문진하고 치료에 반영하여야 한다[244].

통상적으로 고혈압약에 의한 발기부전은 0~25%로 알려져 있으나 기저 질환의 영향이 커서 정확한 평가는 어렵다. 발기부전은 보통 약 투여 후 4주 이내에 나타나며, 관련성이 명확할 때는 약을 교체할 수도 있으나 기존의 동맥질환이 악화되었을 가능성도 고려하여야 한다. 베타차단제와 이뇨제가 발기부전을 유발하는 것으로 알려져 있고 칼슘차단제나 ACE억제제는 중립적이며 안지오텐신차단제는 오히려 이롭다는 보고가 있다[245].

베타차단제가 발기부전과 연관된 것으로 판단될 때 이를 비교적 최근에 개발된 혈관확장 작용이 있는 베타차단제로 대체할 수 있다[245]. Phosphodiesterase-5 (PDE5) 억제제는 고혈압약에 의한 발기부전 환자에게 비교적 안전하게 투여할 수 있고 효과적이며 추가적인 혈압강하 효과도 뚜렷하지 않다고 알려져 있다[244]. 그러나 PDE5 억제제 투여 후 혈압이 추가로 떨어지는지 주의가 필요하며, PDE5 억제제는 질산염 제제와는 병용 투여하지 않는다.

11.11. 임신과 고혈압

임신 중 발생한 고혈압은 크게 4가지로 구분할 수 있다. 1) '임신 중 만성고혈압'은 임신 20주 이전에 이미 고혈압이 있거나 고혈압약을 복용하고 있는 경우이며, 2) '임신성 고혈압'은 임신 20주 이후에 새로운 고혈압이 진단되었으나 단백뇨가 없는 경우이며 3) '전자간증'은 임신 20주 이후에 고혈압이 진단되고 동시에 단백뇨 (24시간 요 단백이 300 mg 이상 또는 요 단백/크레아티닌 비가 300 mg/g 이상)가 동반된 경우이고 4) '만성고혈압과 전자간증의 중첩'은 임신 전 만성고혈압이 있는 환자에게 전자간증이 발병한 경우로 정의한다. 혈압의 높이에 따라 경증은 140~149/90~99 mmHg 이상, 중등증은 150~159/100~109 mmHg 이상, 중증은 160/110 mmHg 이상으로 정의한다. 임신 중 고혈압은 백의고혈압에 대한 약물치료를 최소화하기 위해 활동혈압모니터를 시행할 것을 권고한다.

혈압이 160/110 mmHg 이상인 중증 고혈압은 약물치료를 하는 것에 대해 이견이 없다. 혈압이 150/95 mmHg 이상인 경우에는 분만 전후에 뇌졸중에 의한 입원 발생이 높다는 보고가 있다[246,247].

적극적인 혈압치료의 효과에 대한 명확한 근거가 없으므로 혈압은 150/100 mmHg 미만으로 조절하며 확장기혈압을 80 mmHg 미만으로 낮추지 않도록 권고한다[248,249].

임신 중 유용한 고혈압약으로 hydralazine, methyldopa, labetalol, nifedipine이 있다[109]. 약의 선택은 기존에 복용하던 약의 종류, 부작용, 기형의 위험성을 고려하여 선택한다. 베타차단제는 태아성장장애를 초래할 수 있으므로 가능한 임신 후반부에 사용하고, 이뇨제는 체내 볼륨 감소를 유발할 수 있으므로 신중을 기해야 한다. ACE억제제 또는 안지오텐신차단제를 복용하면 선천성 기형의 위험이 증가하므로 임신을 계획하고 있다면 다른 고혈압약으로 변경하도록 권고한다. 만일 고혈압약을 투여하는 중 임신으로 진단되면 ACE억제제 또는 안지오텐신차단제를 신속히 중단하고 대체약을 투여한다. 전자간증 등과 같이 응급 상황에서는 labetalol 정주가 추천되나 nitroprusside 또는 nitroglycerin 등도 정주로 사용할 수 있다. 분만 후에는 혈압을 140/90mmHg 미만으로 조절한다.

임신성 고혈압과 전자간증은 이후에 고혈압으로 발전할 위험이 상대적으로 높고, 전자간증은 심뇌혈관질환 발생의 조기 위험인자이다. 전자간증이 있었던 환자는 허혈성 심질환, 뇌졸중, 정맥혈전증의 위험이 두 배 이상 증가하고[250], 지속적인 고혈압으로 진행할 가능성도 4배 더 높다[251]. 특히 32주 이내의 전자간증이 일찍 발생한 경우, 사산한 경우, 태아 성장장애가 있는 경우에 위험도가 증가한다. 따라서 임신 중 고혈압 환자는 분만 후에도 지속적인 혈압 관리와 적극적인 생활요법이 필요하다.

11.12. 여성과 고혈압

여성의 고혈압 유병률은 젊을 때는 남자보다 낮지만, 갱년기가 지나면서 빠르게 증가하여 60세 이후가 되면 남녀 차가 없거나 오히려 여성이 조금 더 높게 나타난다. 나이가 증가하면서 맥압이 증가하는 것은 남녀가 동일하나, 폐경 이후 여성의 혈압은 폐경 이전보다 수축기 및 확장기혈압이 상승한다. 하지만 갱년기 이후의 여성에서는 백의고혈압이 빈번하므로 고혈압의 진단에 신중을 기하여야 한다.

폐경 이후에는 체중 증가, 호르몬 변화 및 심리적인 변화가 일어난다[252]. 특히 여성 호르몬인 에스트로겐이 감소하여, 폐경기 증상과 많은 심혈관 변화가 일어난다[253]. 과거에는 폐경기 여성에게 폐경 이후 호르몬 대체요법이 널리 권장되었으나, 임상연구 결과 심뇌혈관질환 예방 효과가 없거나 오히려 증가시키는 것으로 알려져 있기 때문에 심뇌혈관질환 예방을 목적으로 권하지 말아야 한다. 호르몬 대체요법이 혈압을 상승시킬 수 있으므로 고혈압 발생 가능성이 있는 여성은 초기 몇 달 동안 혈압을 유심히 관찰할 필요가 있다[254].

여자와 남자의 고혈압 치료는 차이가 없다. 혈압 감소와 고혈압약 계통 간의 효과에서도 남녀 차이가 없다[255]. 경구피임약을 복용하면 일부에서 혈압상승이 나타나나 대개 심하지 않은데, 드물게 가속성 혹은 악성 고혈압이 나타날 수 있다. 고혈압의 가족력, 임신성 고혈압의 과거력, 잠재성 콩팥질환, 또는 비만이 있거나 경구 피임약 복용기간이 길수록 그 위험이 증가한다. 따라서 피임약 복용 초기에 혈압에 대해 주의 깊게 관찰해야 하고 그 이후에는 정기적으로 혈압을 측정할 것을 권고한다.

참고문헌

1. Lawes CM, Rodgers A, Bennett DA, Parag V, Suh I, Ueshima H, et al. Blood pressure and cardiovascular disease in the Asia Pacific region. J Hypertens 2003;21:707-16.
2. Jee SH, Appel LJ, Suh I, Whelton PK, Kim IS. Prevalence of cardiovascular risk factors in South Korean adults: results from the Korea Medical Insurance Corporation (KMIC) Study. Ann Epidemiol 1998;8:14-21.
3. Park JK, Kim CB, Kim KS, Kang MG, Jee SH. Meta-analysis of hypertension as a risk factor of cerebrovascular disorders in Koreans. J Korean Med Sci 2001;16:2-8.
4. Kim KS, Ryu SY, Park JK, Kim CB, Chun BY, Lee TY, et al. A Nested Case Control Study on Risk Factors for Coronary Heart Disease in Korean. . Korean J Prev Med 2001;34:149-56.
5. Arima H, Murakami Y, Lam TH, Kim HC, Ueshima H, Woo J, et al. Effects of prehypertension and hypertension subtype on cardiovascular disease in the Asia-Pacific Region. Hypertension 2012;59:1118-23.
6. Kim SJ, Lee J, Nam CM, Jee SH, Park IS, Lee KJ, et al. Progression rate from new-onset pre-hypertension to hypertension in Korean adults. Circ J 2011;75:135-40.
7. Kim SJ, Lee J, Jee SH, Nam CM, Chun K, Park IS, et al. Cardiovascular risk factors for incident hypertension in the prehypertensive population. Epidemiol Health 2010;32:e2010003.
8. Lawes CM, Bennett DA, Parag V, Woodward M, Whitlock G, Lam TH, et al. Blood pressure indices and cardiovascular disease in the Asia Pacific region: a pooled analysis. Hypertension 2003;42:69-75.
9. Kim HC, Nam CM, Jee SH, Suh I. Comparison of blood pressure-associated risk of intracerebral hemorrhage and subarachnoid hemorrhage: Korea Medical Insurance Corporation study. Hypertension 2005;46:393-7.
10. Kim HC, Oh SM. Noncommunicable diseases; Current status of major modifiable risk factors in Korea. J Prev Med Public Health 2013;46:165-72.
11. Park JK, Lim YH, Kim KS, Kim SG, Kim JH, Lim HG, et al. Changes in body fat distribution through menopause increase blood pressure independently of total body fat in middle-aged women: the Korean National Health and Nutrition Examination Survey 2007-2010. Hypertens Res 2013;36:444-9.
12. 2010 Korean Natrional Health Statistics. 2010 Korean National Health and Nutrition Examination Survey. 2010.
13. Park J, Lee JS, Kim J. Relationship between dietary sodium, potassium, and calcium, anthropometric indexes, and blood pressure in young and middle aged Korean adults. Nutr Res Pract 2010;4:155-62.
14. Moon HK, Park JH. Comparative analysis and evaluation of dietary intake between with and without hypertension using 2001 Kore National Health and Nutrition Examination Survey(NHANES). Korean J Nutr 2007;40:347-61.
15. Lee HJ, Lee HS, Lee Y, Jang YA, Moon JJ, Kim CI. Nutritional Environment Influences Hypertension in the Middle-aged Korean Adults: based on 1998 & 2001 National Health and Nutrition Survey. Korean J Community Nutr 2007;12:272-83.
16. Kim BK, Lim YH, Kim SG, Kim YM, Shin J. Relationship between sodium intake and blood pressure according to metabolic syndrome status in the Korean National Health and Nutrition Examination Survey. Blood Press Monit 2012;17:120-7.
17. Lee SG, Lee W, Kwon OH, Kim JH. Association of urinary sodium/creatinine ratio and urinary sodium/specific gravity unit ratio with blood pressure and hypertension: KNHANES 2009-2010. Clin Chim Acta 2013;424C:168-73.
18. Lim S, Lee EJ, Koo BK, Cho SI, Park KS, Jang HC, et al. In creasing treands of metabolic syndrome in Korea – Based on Korean National Health and Nutrition Examination Surveys. J Kor Diabetes Assoc

2005;29:432-9.
19. Lim S, Shin H, Song JH, Kwak SH, Kang SM, Won Yoon J, et al. Increasing prevalence of metabolic syndrome in Korea: the Korean National Health and Nutrition Examination Survey for 1998-2007. Diabetes Care 2011;34:1323-8.
20. Cha MJ, Lee HY, Ahn SV, Han KR, Park JB, Lim SJ, et al. Prevalence and clinical characteristics of metabolic syndrome in Korean hypertensive patients. J Korean Soc Hypertens 2009;15:37-44.
21. Park SE, Rhee EJ, Park CY, Oh KW, Park SW, Kim SW, et al. Impact of hyperinsulinemia on the development of hypertension in normotensive, nondiabetic adults: a 4-year follow-up study. Metabolism 2013;62:532-8.
22. Kim DH, Kim C, Ding EL, Townsend MK, Lipsitz LA. Adiponectin levels and the risk of hypertension: a systematic review and meta-analysis. Hypertension 2013;62:27-32.
23. Hwang ES, Choi KJ, Kang DH, Nam GB, Jang JS, Jeong YH, et al. Prevalence, predictive factor, and clinical significance of white-coat hypertension and masked hypertension in Korean hypertensive patients. Korean J Intern Med 2007;22:256-62.
24. Shin J, Park SH, Kim JH, Ihm SH, Kim G, Kim WS, et al. Discordance between Ambulatory versus Clinic Blood Pressure According to the Global Cardiovascular Risk Groups. Kor J Intern Med 2014:(in press).
25. O'Brien E. Ambulatory blood pressure measurement: the case for implementation in primary care. Hypertension 2008;51:1435-41.
26. Park SJ, Park JB, Choi DJ, Youn HJ, Park CG, Ahn YK, et al. Detection of masked hypertension and the 'mask effect' in patients with well-controlled office blood pressure. Circ J 2011;75:357-65.
27. Verdecchia P, Reboldi GP, Angeli F, Schillaci G, Schwartz JE, Pickering TG, et al. Short- and long-term incidence of stroke in white-coat hypertension. Hypertension 2005;45:203-8.
28. Clement DL, De Buyzere ML, De Bacquer DA, de Leeuw PW, Duprez DA, Fagard RH, et al. Prognostic value of ambulatory blood-pressure recordings in patients with treated hypertension. N Engl J Med 2003;348:2407-15.
29. Pierdomenico SD, Cuccurullo F. Prognostic value of white-coat and masked hypertension diagnosed by ambulatory monitoring in initially untreated subjects: an updated meta analysis. Am J Hypertens 2011;24:52-8.
30. Yoon HJ, Ahn Y, Park JB, Park CG, Youn HJ, Choi DJ, et al. Are metabolic risk factors and target organ damage more frequent in masked hypertension than in white coat hypertension? Clin Exp Hypertens 2010;32:480-5.
31. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jr., et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension 2003;42:1206-52.
32. Verberk WJ, Kroon AA, Lenders JW, Kessels AG, van Montfrans GA, Smit AJ, et al. Self-measurement of blood pressure at home reduces the need for antihypertensive drugs: a randomized, controlled trial. Hypertension 2007;50:1019-25.
33. Cappuccio FP, Kerry SM, Forbes L, Donald A. Blood pressure control by home monitoring: meta-analysis of randomised trials. BMJ 2004;329:145.
34. Guideline Committee KSoH. Guideline for blood pressure monitroing 20072007.
35. Staessen JA, Thijs L, Fagard R, O'Brien ET, Clement D, de Leeuw PW, et al. Predicting cardiovascular risk using conventional vs ambulatory blood pressure in older patients with systolic hypertension. Systolic Hypertension in Europe Trial Investigators. JAMA 1999;282:539-46.
36. Pickering TG, Shimbo D, Haas D. Ambulatory blood-pressure monitoring. N Engl J Med 2006;354:2368-74.
37. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN, et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: part 1: blood pressure measurement in humans: a statement

for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. Circulation 2005;111:697-716.
38. Kim BK, Kim YM, Lee Y, Lim YH, Shin J. A reverse dipping pattern predicts cardiovascular mortality in a clinical cohort. J Korean Med Sci 2013;28:1468-73.
39. Hamada T, Murata T, Narita K, Takahashi T, Wada Y, Kimura H, et al. The clinical significance of abnormal diurnal blood pressure variation in healthy late middle-aged and older adults. Blood Press 2008;17:134-40.
40. Profant J, Dimsdale JE. Race and diurnal blood pressure patterns. A review and meta-analysis. Hypertension 1999;33:1099-104.
41. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens 2013;31:1281-357.
42. 한국지질동맥경화학회. 이상지질혈증 치료지침. 2009.
43. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. J Hypertens 1999;17:151-83.
44. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines, Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens 2003;21:1011-53.
45. Atherosclerosis KSoLa. Korean Society of Lipidology and Atherosclerosis Guideline for the treatment of dyslipidemia 2009.
46. Pedrosa RP, Drager LF, Gonzaga CC, Sousa MG, de Paula LK, Amaro AC, et al. Obstructive sleep apnea: the most common secondary cause of hypertension associated with resistant hypertension. Hypertension 2011;58:811-7.
47. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R, Prospective Studies C. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet 2002;360:1903-13.
48. Julius S, Nesbitt SD, Egan BM, Weber MA, Michelson EL, Kaciroti N, et al. Feasibility of treating prehypertension with an angiotensin-receptor blocker. N Engl J Med 2006;354:1685-97.
49. Luders S, Schrader J, Berger J, Unger T, Zidek W, Bohm M, et al. The PHARAO study: prevention of hypertension with the angiotensin-converting enzyme inhibitor ramipril in patients with high-normal blood pressure: a prospective, randomized, controlled prevention trial of the German Hypertension League. J Hypertens 2008;26:1487-96.
50. Zanchetti A, Grassi G, Mancia G. When should antihypertensive drug treatment be initiated and to what levels should systolic blood pressure be lowered? A critical reappraisal. J Hypertens 2009;27:923-34.
51. Dagenais GR, Gerstein HC, Holman R, Budaj A, Escalante A, Hedner T, et al. Effects of ramipril and rosiglitazone on cardiovascular and renal outcomes in people with impaired glucose tolerance or impaired fasting glucose: results of the Diabetes REduction Assessment with ramipril and rosiglitazone Medication (DREAM) trial. Diabetes Care 2008;31:1007-14.
52. McMurray JJ, Holman RR, Haffner SM, Bethel MA, Holzhauer B, Hua TA, et al. Effect of valsartan on the incidence of diabetes and cardiovascular events. N Engl J Med 2010;362:1477-90.
53. Schrier RW, Estacio RO, Esler A, Mehler P. Effects of aggressive blood pressure control in normotensive type 2 diabetic patients on albuminuria, retinopathy and strokes. Kidney Int 2002;61:1086-97.
54. Arima H, Chalmers J, Woodward M, Anderson C, Rodgers A, Davis S, et al. Lower target blood pressures are safe and effective for the prevention of recurrent

stroke: the PROGRESS trial. J Hypertens 2006;24:1201-8.

55. Zanchetti A, Amery A, Berglund G, Cruickshank JM, Hansson L, Lever AF, et al. How much should blood pressure be lowered? The problem of the J-shaped curve. J Hypertens Suppl 1989;7:S338-48.
56. Zanchetti A. Bottom blood pressure or bottom cardiovascular risk? How far can cardiovascular risk be reduced? J Hypertens 2009;27:1509-20.
57. MRC trial of treatment of mild hypertension: principal results. Medical Research Council Working Party. Br Med J (Clin Res Ed) 1985;291:97-104.
58. The Australian therapeutic trial in mild hypertension. Report by the Management Committee. Lancet 1980;1:1261-7.
59. Collins R, MacMahon S. Blood pressure, antihypertensive drug treatment and the risks of stroke and of coronary heart disease. Br Med Bull 1994;50:272-98.
60. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. BMJ 2009;338:b1665.
61. Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, Artinian NT, Bakris G, Brown AS, et al. ACCF/AHA 2011 expert consensus document on hypertension in the elderly: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus documents developed in collaboration with the American Academy of Neurology, American Geriatrics Society, American Society for Preventive Cardiology, American Society of Hypertension, American Society of Nephrology, Association of Black Cardiologists, and European Society of Hypertension. J Am Coll Cardiol 2011;57:2037-114.
62. Liu L, Zhang Y, Liu G, Li W, Zhang X, Zanchetti A, et al. The Felodipine Event Reduction (FEVER) Study: a randomized long-term placebo-controlled trial in Chinese hypertensive patients. J Hypertens 2005;23:2157-72.
63. Zhang Y, Zhang X, Liu L, Zanchetti A, Group FS. Is a systolic blood pressure target <140 mmHg indicated in all hypertensives? Subgroup analyses of findings from the randomized FEVER trial. Eur Heart J 2011;32:1500-8.
64. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. N Engl J Med 2008;358:1887-98.
65. JATOS Study Group. Principal results of the Japanese trial to assess optimal systolic blood pressure in elderly hypertensive patients (JATOS). Hypertens Res 2008;31:2115-27.
66. Ogihara T, Saruta T, Rakugi H, Matsuoka H, Shimamoto K, Shimada K, et al. Target blood pressure for treatment of isolated systolic hypertension in the elderly: valsartan in elderly isolated systolic hypertension study. Hypertension 2010;56:196-202.
67. Reboldi G, Gentile G, Angeli F, Ambrosio G, Mancia G, Verdecchia P. Effects of intensive blood pressure reduction on myocardial infarction and stroke in diabetes: a meta-analysis in 73,913 patients. J Hypertens 2011;29:1253-69.
68. Cushman WC, Evans GW, Byington RP, Goff DC, Jr., Grimm RH, Jr., Cutler JA, et al. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. N Engl J Med 2010;362:1575-85.
69. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlof B, Elmfeldt D, Julius S, et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group. Lancet 1998;351:1755-62.
70. PATS Collaborating Group. Poststroke antihypertensive treatment study. A preliminary result. Chin Med J (Engl) 1995;108:8.
71. Progress Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. Lancet 2001;358:1033-41.

72. Rashid P, Leonardi-Bee J, Bath P. Blood pressure reduction and secondary prevention of stroke and other vascular events: a systematic review. Stroke 2003;34:2741-8.
73. Ovbiagele B, Diener HC, Yusuf S, Martin RH, Cotton D, Vinisko R, et al. Level of systolic blood pressure within the normal range and risk of recurrent stroke. JAMA 2011;306:2137-44.
74. Yusuf S, Diener HC, Sacco RL, Cotton D, Ounpuu S, Lawton WA, et al. Telmisartan to prevent recurrent stroke and cardiovascular events. N Engl J Med 2008;359:1225-37.
75. Fox KM. EURopean trial On reduction of cardiac events with Perindopril in stable coronary Artery disease Investigators. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study). Lancet 2003;362:782-8.
76. Poole-Wilson PA, Lubsen J, Kirwan BA, van Dalen FJ, Wagener G, Danchin N, et al. Effect of long-acting nifedipine on mortality and cardiovascular morbidity in patients with stable angina requiring treatment (ACTION trial): randomised controlled trial. Lancet 2004;364:849-57.
77. Braunwald E, Domanski MJ, Fowler SE, Geller NL, Gersh BJ, Hsia J, et al. Angiotensin-converting-enzyme inhibition in stable coronary artery disease. N Engl J Med 2004;351:2058-68.
78. Klahr S, Levey AS, Beck GJ, Caggiula AW, Hunsicker L, Kusek JW, et al. The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. N Engl J Med 1994;330:877-84.
79. Wright JT, Jr., Bakris G, Greene T, Agodoa LY, Appel LJ, Charleston J, et al. Effect of blood pressure lowering and antihypertensive drug class on progression of hypertensive kidney disease: results from the AASK trial. JAMA 2002;288:2421-31.
80. Ruggenenti P, Perna A, Loriga G, Ganeva M, Ene-Iordache B, Turturro M, et al. Blood-pressure control for renoprotection in patients with non-diabetic chronic renal disease (REIN-2): multicentre, randomised controlled trial. Lancet 2005;365:939-46.
81. Sarnak MJ, Greene T, Wang X, Beck G, Kusek JW, Collins AJ, et al. The effect of a lower target blood pressure on the progression of kidney disease: long-term follow-up of the modification of diet in renal disease study. Ann Intern Med 2005;142:342-51.
82. Appel LJ, Wright JT, Jr., Greene T, Agodoa LY, Astor BC, Bakris GL, et al. Intensive blood-pressure control in hypertensive chronic kidney disease. N Engl J Med 2010;363:918-29.
83. Arguedas JA, Perez MI, Wright JM. Treatment blood pressure targets for hypertension. Cochrane Database Syst Rev 2009:CD004349.
84. Upadhyay A, Earley A, Haynes SM, Uhlig K. Systematic review: blood pressure target in chronic kidney disease and proteinuria as an effect modifier. Ann Intern Med 2011;154:541-8.
85. Messerli FH, Kupfer S, Pepine CJ. J curve in hypertension and coronary artery disease. Am J Cardiol 2005;95:160.
86. Elmer PJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Simons-Morton D, Stevens VJ, Young DR, et al. Effects of comprehensive lifestyle modification on diet, weight, physical fitness, and blood pressure control: 18-month results of a randomized trial. Ann Intern Med 2006;144:485-95.
87. Park S, Park JB, Lakatta EG. Association of central hemodynamics with estimated 24-h urinary sodium in patients with hypertension. J Hypertens 2011;29:1502-7.
88. He FJ, MacGregor GA. How far should salt intake be reduced? Hypertension 2003;42:1093-9.
89. Graudal NA, Hubeck-Graudal T, Jurgens G. Effects of low-sodium diet vs. high-sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride (Cochrane Review). Am J Hypertens 2012;25:1-15.

90. He FJ, Burnier M, Macgregor GA. Nutrition in cardiovascular disease: salt in hypertension and heart failure. Eur Heart J 2011;32:3073-80.
91. Bibbins-Domingo K, Chertow GM, Coxson PG, Moran A, Lightwood JM, Pletcher MJ, et al. Projected effect of dietary salt reductions on future cardiovascular disease. N Engl J Med 2010;362:590-9.
92. He FJ, MacGregor GA. Salt reduction lowers cardiovascular risk: meta-analysis of outcome trials. Lancet 2011;378:380-2.
93. Taylor RS, Ashton KE, Moxham T, Hooper L, Ebrahim S. Reduced dietary salt for the prevention of cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized controlled trials (Cochrane review). Am J Hypertens 2011;24:843-53.
94. O'Donnell MJ, Mente A, Smyth A, Yusuf S. Salt intake and cardiovascular disease: why are the data inconsistent? Eur Heart J 2013;34:1034-40.
95. Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, Clarke R, Emberson J, Halsey J, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. Lancet 2009;373:1083-96.
96. Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. JAMA 2013;309:71-82.
97. Jee SH, Sull JW, Park J, Lee SY, Ohrr H, Guallar E, et al. Body-mass index and mortality in Korean men and women. N Engl J Med 2006;355:779-87.
98. International Association for the Study of Obesity. The Asia-Pacific Perspective: redefining obesity and its treatment.: West Pacific Region WHO; 2000.
99. Cornelissen VA, Fagard RH, Coeckelberghs E, Vanhees L. Impact of resistance training on blood pressure and other cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized, controlled trials. Hypertension 2011;58:950-8.
100. Mann SJ, James GD, Wang RS, Pickering TG. Elevation of ambulatory systolic blood pressure in hypertensive smokers. A case-control study. JAMA 1991;265:2226-8.
101. Doll R, Peto R, Wheatley K, Gray R, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. BMJ 1994;309:901-11.
102. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. N Engl J Med 1997;336:1117-24.
103. Obarzanek E, Sacks FM, Vollmer WM, Bray GA, Miller ER, 3rd, Lin PH, et al. Effects on blood lipids of a blood pressure-lowering diet: the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Trial. Am J Clin Nutr 2001;74:80-9.
104. Sacks FM, Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, et al. A dietary approach to prevent hypertension: a review of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Study. Clin Cardiol 1999;22:III6-10.
105. Svetkey LP, Simons-Morton D, Vollmer WM, Appel LJ, Conlin PR, Ryan DH, et al. Effects of dietary patterns on blood pressure: subgroup analysis of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) randomized clinical trial. Arch Intern Med 1999;159:285-93.
106. Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J, Covas MI, Corella D, Aros F, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. N Engl J Med 2013;368:1279-90.
107. Martell N, Gill B, Marin R, Suarez C, Tovar JL, Cia P, et al. Trough to peak ratio of once-daily lisinopril and twice-daily captopril in patients with essential hypertension. J Hum Hypertens 1998;12:69-72.
108. Lipicky RJ. Trough: peak ratio: the rationale behind the United States Food and Drug Administration recommendations. J Hypertens Suppl 1994;12:S17-8; discussion S8-9.
109. National Institute for Health and Clinical Excellence. Hypertension (CG127): clinical management of primary hypertension in adults. http://wwwniceorguk/guidance/CG127.
110. Elliott WJ, Meyer PM. Incident diabetes in clinical trials

of antihypertensive drugs: a network meta-analysis. Lancet 2007;369:201-7.

111. Keller KB, Lemberg L. Prinzmetal's angina. Am J Crit Care 2004;13:350-4.

112. Campbell NR, Poirier L, Tremblay G, Lindsay P, Reid D, Tobe SW, et al. Canadian Hypertension Education Program: the science supporting New 2011 CHEP recommendations with an emphasis on health advocacy and knowledge translation. Can J Cardiol 2011;27:407-14.

113. Bakris GL, Fonseca V, Katholi RE, McGill JB, Messerli FH, Phillips RA, et al. Metabolic effects of carvedilol vs metoprolol in patients with type 2 diabetes mellitus and hypertension: a randomized controlled trial. JAMA 2004;292:2227-36.

114. Celik T, Iyisoy A, Kursaklioglu H, Kardesoglu E, Kilic S, Turhan H, et al. Comparative effects of nebivolol and metoprolol on oxidative stress, insulin resistance, plasma adiponectin and soluble P-selectin levels in hypertensive patients. J Hypertens 2006;24:591-6.

115. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Burnier M, Caulfield MJ, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. J Hypertens 2009;27:2121-58.

116. Brown NJ, Vaughan DE. Angiotensin-converting enzyme inhibitors. Circulation 1998;97:1411-20.

117. Palmer BF. Managing hyperkalemia caused by inhibitors of the renin-angiotensin-aldosterone system. N Engl J Med 2004;351:585-92.

118. Bicket DP. Using ACE inhibitors appropriately. Am Fam Physician 2002;66:461-8.

119. Wald DS, Law M, Morris JK, Bestwick JP, Wald NJ. Combination therapy versus monotherapy in reducing blood pressure: meta-analysis on 11,000 participants from 42 trials. Am J Med 2009;122:290-300.

120. Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Woodward M, Billot L, et al. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. Lancet 2007;370:829-40.

121. Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, Dahlof B, Pitt B, Shi V, et al. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. N Engl J Med 2008;359:2417-28.

122. Mann JF, Schmieder RE, McQueen M, Dyal L, Schumacher H, Pogue J, et al. Renal outcomes with telmisartan, ramipril, or both, in people at high vascular risk (the ONTARGET study): a multicentre, randomised, double-blind, controlled trial. Lancet 2008;372:547-53.

123. Parving HH, Brenner BM, McMurray JJ, de Zeeuw D, Haffner SM, Solomon SD, et al. Cardiorenal end points in a trial of aliskiren for type 2 diabetes. N Engl J Med 2012;367:2204-13.

124. Yusuf S, Teo KK, Pogue J, Dyal L, Copland I, Schumacher H, et al. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. N Engl J Med 2008;358:1547-59.

125. Persell SD. Prevalence of resistant hypertension in the United States, 2003-2008. Hypertension 2011;57:1076-80.

126. Zannad F. Aldosterone antagonist therapy in resistant hypertension. J Hypertens 2007;25:747-50.

127. Chapman N, Chang CL, Dahlof B, Sever PS, Wedel H, Poulter NR, et al. Effect of doxazosin gastrointestinal therapeutic system as third-line antihypertensive therapy on blood pressure and lipids in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial. Circulation 2008;118:42-8.

128. Bobrie G, Frank M, Azizi M, Peyrard S, Boutouyrie P, Chatellier G, et al. Sequential nephron blockade versus sequential renin-angiotensin system blockade in resistant hypertension: a prospective, randomized, open blinded endpoint study. J Hypertens 2012;30:1656-64.

129. Gaddam KK, Nishizaka MK, Pratt-Ubunama MN, Pimenta E, Aban I, Oparil S, et al. Characterization of resistant hypertension: association between resistant hypertension, aldosterone, and persistent intravascular

volume expansion. Arch Intern Med 2008;168:1159-64.

130. Esler MD, Krum H, Sobotka PA, Schlaich MP, Schmieder RE, Bohm M, et al. Renal sympathetic denervation in patients with treatment-resistant hypertension (The Symplicity HTN-2 Trial): a randomised controlled trial. Lancet 2010;376:1903-9.

131. Bhatt DL, Kandzari DE, O'Neill WW, D'Agostino R, Flack JM, Katzen BT, et al. A controlled trial of renal denervation for resistant hypertension. N Engl J Med 2014;370:1393-401.

132. Bisognano JD, Bakris G, Nadim MK, Sanchez L, Kroon AA, Schafer J, et al. Baroreflex activation therapy lowers blood pressure in patients with resistant hypertension: results from the double-blind, randomized, placebo-controlled rheos pivotal trial. J Am Coll Cardiol 2011;58:765-73.

133. Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, Peto R, et al. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. Lancet 2009;373:1849-60.

134. Jardine MJ, Ninomiya T, Perkovic V, Cass A, Turnbull F, Gallagher MP, et al. Aspirin is beneficial in hypertensive patients with chronic kidney disease: a post-hoc subgroup analysis of a randomized controlled trial. J Am Coll Cardiol 2010;56:956-65.

135. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA, Genest J, Gotto AM, Jr., Kastelein JJ, et al. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. N Engl J Med 2008;359:2195-207.

136. Baigent C, Blackwell L, Emberson J, Holland LE, Reith C, Bhala N, et al. Cholesterol Treatment Trialists, Collaboration. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. Lancet 2010;376:1670-81.

137. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A, 3rd, Goldstein LB, Hennerici M, Rudolph AE, et al. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. N Engl J Med 2006;355:549-59.

138. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, et al. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach. Position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetologia 2012;55:1577-96.

139. Verdecchia P, Angeli F. The natural history of white-coat hypertension in the long term. Blood Press Monit 2005;10:65-6.

140. Ohkubo T, Kikuya M, Metoki H, Asayama K, Obara T, Hashimoto J, et al. Prognosis of "masked" hypertension and "white-coat" hypertension detected by 24-h ambulatory blood pressure monitoring 10-year follow-up from the Ohasama study. J Am Coll Cardiol 2005;46:508-15.

141. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. Circulation 2009;120:1640-5.

142. Gami AS, Witt BJ, Howard DE, Erwin PJ, Gami LA, Somers VK, et al. Metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events and death: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. J Am Coll Cardiol 2007;49:403-14.

143. Ford ES, Li C, Sattar N. Metabolic syndrome and incident diabetes: current state of the evidence. Diabetes Care 2008;31:1898-904.

144. Cheung BM, Wat NM, Man YB, Tam S, Thomas GN, Leung GM, et al. Development of diabetes in Chinese with the metabolic syndrome: a 6-year prospective study. Diabetes Care 2007;30:1430-6.

145. Mukai N, Doi Y, Ninomiya T, Hata J, Yonemoto K, Iwase M, et al. Impact of metabolic syndrome compared with impaired fasting glucose on the development of type 2 diabetes in a general Japanese population: the Hisayama study. Diabetes Care 2009;32:2288-93.
146. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes 2011. Diabetes Care 2011;34 Suppl 1:S11-61.
147. Gress TW, Nieto FJ, Shahar E, Wofford MR, Brancati FL. Hypertension and antihypertensive therapy as risk factors for type 2 diabetes mellitus. Atherosclerosis Risk in Communities Study. N Engl J Med 2000;342:905-12.
148. Weycker D, Nichols GA, O'Keeffe-Rosetti M, Edelsberg J, Vincze G, Khan ZM, et al. Excess risk of diabetes in persons with hypertension. J Diabetes Complications 2009;23:330-6.
149. Dhakam Z, Yasmin, McEniery CM, Burton T, Brown MJ, Wilkinson IB. A comparison of atenolol and nebivolol in isolated systolic hypertension. J Hypertens 2008;26:351-6.
150. Grundy SM, Benjamin IJ, Burke GL, Chait A, Eckel RH, Howard BV, et al. Diabetes and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation 1999;100:1134-46.
151. Sowers JR, Haffner S. Treatment of cardiovascular and renal risk factors in the diabetic hypertensive. Hypertension 2002;40:781-8.
152. Adler AI, Stratton IM, Neil HA, Yudkin JS, Matthews DR, Cull CA, et al. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. BMJ 2000;321:412-9.
153. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. N Engl J Med 2000;342:145-53.
154. Lindholm LH, Ibsen H, Dahlof B, Devereux RB, Beevers G, de Faire U, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. Lancet 2002;359:1004-10.
155. ALLHAT Officers, Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). JAMA 2002;288:2981-97.
156. Beulens JW, Patel A, Vingerling JR, Cruickshank JK, Hughes AD, Stanton A, et al. Effects of blood pressure lowering and intensive glucose control on the incidence and progression of retinopathy in patients with type 2 diabetes mellitus: a randomised controlled trial. Diabetologia 2009;52:2027-36.
157. Pepine CJ, Handberg EM, Cooper-DeHoff RM, Marks RG, Kowey P, Messerli FH, et al. A calcium antagonist vs a non-calcium antagonist hypertension treatment strategy for patients with coronary artery disease. The International Verapamil-Trandolapril Study (INVEST): a randomized controlled trial. JAMA 2003;290:2805-16.
158. Turnbull F, Blood Pressure Lowering Treatment Trialists C. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively-designed overviews of randomised trials. Lancet 2003;362:1527-35.
159. Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, Applegate WB, Ettinger WH, Jr., Kostis JB, et al. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons: a randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). TONE Collaborative Research Group. JAMA 1998;279:839-46.
160. Rakugi H, Ogihara T, Goto Y, Ishii M, Group JS. Comparison of strict- and mild-blood pressure control in

elderly hypertensive patients: a per-protocol analysis of JATOS. Hypertens Res 2010;33:1124-8.

161. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). SHEP Cooperative Research Group. Jama 1991;265:3255-64.

162. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze GG, Birkenhager WH, et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. Lancet 1997;350:757-64.

163. Wing LM, Reid CM, Ryan P, Beilin LJ, Brown MA, Jennings GL, et al. A comparison of outcomes with angiotensin-converting--enzyme inhibitors and diuretics for hypertension in the elderly. N Engl J Med 2003;348:583-92.

164. Lithell H, Hansson L, Skoog I, Elmfeldt D, Hofman A, Olofsson B, et al. The Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE): principal results of a randomized double-blind intervention trial. J Hypertens 2003;21:875-86.

165. Mancia G, Messerli F, Bakris G, Zhou Q, Champion A, Pepine CJ. Blood pressure control and improved cardiovascular outcomes in the International Verapamil SR-Trandolapril Study. Hypertension 2007;50:299-305.

166. Borghi C, Bacchelli S, Esposti DD, Bignamini A, Magnani B, Ambrosioni E. Effects of the administration of an angiotensin-converting enzyme inhibitor during the acute phase of myocardial infarction in patients with arterial hypertension. SMILE Study Investigators. Survival of Myocardial Infarction Long-term Evaluation. Am J Hypertens 1999;12:665-72.

167. Tocci G, Sciarretta S, Volpe M. Development of heart failure in recent hypertension trials. J Hypertens 2008;26:1477-86.

168. Raphael CE, Whinnett ZI, Davies JE, Fontana M, Ferenczi EA, Manisty CH, et al. Quantifying the paradoxical effect of higher systolic blood pressure on mortality in chronic heart failure. Heart 2009;95:56-62.

169. Rutten FH, Zuithoff NP, Hak E, Grobbee DE, Hoes AW. Beta-blockers may reduce mortality and risk of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Arch Intern Med 2010;170:880-7.

170. Massie BM, Carson PE, McMurray JJ, Komajda M, McKelvie R, Zile MR, et al. Irbesartan in patients with heart failure and preserved ejection fraction. N Engl J Med 2008;359:2456-67.

171. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. European Heart Rhythm, Association. European Association for Cardio-Thoracic, Surgery. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2010;31:2369-429.

172. Kirchhof P, Lip GY, Van Gelder IC, Bax J, Hylek E, Kaab S, et al. Comprehensive risk reduction in patients with atrial fibrillation: Emerging diagnostic and therapeutic options. Executive summary of the report from the 3rd AFNET/EHRA consensus conference. Thromb Haemost 2011;106:1012-9.

173. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. Eur Heart J 2012;33:2719-47.

174. Manolis AJ, Rosei EA, Coca A, Cifkova R, Erdine SE, Kjeldsen S, et al. Hypertension and atrial fibrillation: diagnostic approach, prevention and treatment. Position paper of the Working Group 'Hypertension Arrhythmias and Thrombosis' of the European Society of Hypertension. J Hypertens 2012;30:239-52.

175. Arima H, Anderson C, Omae T, Woodward M, MacMahon S, Mancia G, et al. Effects of blood pressure

lowering on intracranial and extracranial bleeding in patients on antithrombotic therapy: the PROGRESS trial. Stroke 2012;43:1675-7.

176. Ducharme A, Swedberg K, Pfeffer MA, Cohen-Solal A, Granger CB, Maggioni AP, et al. Prevention of atrial fibrillation in patients with symptomatic chronic heart failure by candesartan in the Candesartan in Heart failure: Assessment of Reduction in Mortality and morbidity (CHARM) program. Am Heart J 2006;152:86-92.

177. Vermes E, Tardif JC, Bourassa MG, Racine N, Levesque S, White M, et al. Enalapril decreases the incidence of atrial fibrillation in patients with left ventricular dysfunction: insight from the Studies Of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) trials. Circulation 2003;107:2926-31.

178. Wachtell K, Lehto M, Gerdts E, Olsen MH, Hornestam B, Dahlof B, et al. Angiotensin II receptor blockade reduces new-onset atrial fibrillation and subsequent stroke compared to atenolol: the Losartan Intervention For End Point Reduction in Hypertension (LIFE) study. J Am Coll Cardiol 2005;45:712-9.

179. Schmieder RE, Kjeldsen SE, Julius S, McInnes GT, Zanchetti A, Hua TA, et al. Reduced incidence of new-onset atrial fibrillation with angiotensin II receptor blockade: the VALUE trial. J Hypertens 2008;26:403-11.

180. Cohn JN, Tognoni G, Investigators VHFT. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. N Engl J Med 2001;345:1667-75.

181. Yusuf S, Teo K, Anderson C, Pogue J, Dyal L, Copland I, et al. Effects of the angiotensin-receptor blocker telmisartan on cardiovascular events in high-risk patients intolerant to angiotensin-converting enzyme inhibitors: a randomised controlled trial. Lancet 2008;372:1174-83.

182. Yusuf S, Healey JS, Pogue J, Chrolavicius S, Flather M, Hart RG, et al. Irbesartan in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2011;364:928-38.

183. Tveit A, Grundvold I, Olufsen M, Seljeflot I, Abdelnoor M, Arnesen H, et al. Candesartan in the prevention of relapsing atrial fibrillation. Int J Cardiol 2007;120:85-91.

184. Disertori M, Latini R, Barlera S, Franzosi MG, Staszewsky L, Maggioni AP, et al. Valsartan for prevention of recurrent atrial fibrillation. N Engl J Med 2009;360:1606-17.

185. Schneider MP, Hua TA, Bohm M, Wachtell K, Kjeldsen SE, Schmieder RE. Prevention of atrial fibrillation by Renin-Angiotensin system inhibition a meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2010;55:2299-307.

186. Nasr IA, Bouzamondo A, Hulot JS, Dubourg O, Le Heuzey JY, Lechat P. Prevention of atrial fibrillation onset by beta-blocker treatment in heart failure: a meta-analysis. Eur Heart J 2007;28:457-62.

187. Swedberg K, Zannad F, McMurray JJ, Krum H, van Veldhuisen DJ, Shi H, et al. Eplerenone and atrial fibrillation in mild systolic heart failure: results from the EMPHASIS-HF (Eplerenone in Mild Patients Hospitalization And SurvIval Study in Heart Failure) study. J Am Coll Cardiol 2012;59:1598-603.

188. Zanchetti A, Bond MG, Hennig M, Neiss A, Mancia G, Dal Palu C, et al. Calcium antagonist lacidipine slows down progression of asymptomatic carotid atherosclerosis: principal results of the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA), a randomized, double-blind, long-term trial. Circulation 2002;106:2422-7.

189. Zanchetti A, Crepaldi G, Bond MG, Gallus G, Veglia F, Mancia G, et al. Different effects of antihypertensive regimens based on fosinopril or hydrochlorothiazide with or without lipid lowering by pravastatin on progression of asymptomatic carotid atherosclerosis: principal results of PHYLLIS--a randomized double-blind trial. Stroke 2004;35:2807-12.

190. Ong KT, Delerme S, Pannier B, Safar ME, Benetos A, Laurent S, et al. Aortic stiffness is reduced beyond blood pressure lowering by short-term and long-term antihypertensive treatment: a meta-analysis of individual data in 294 patients. J Hypertens 2011;29:1034-42.

191. Shahin Y, Khan JA, Chetter I. Angiotensin converting

enzyme inhibitors effect on arterial stiffness and wave reflections: a meta-analysis and meta-regression of randomised controlled trials. Atherosclerosis 2012;221:18-33.

192. Karalliedde J, Smith A, DeAngelis L, Mirenda V, Kandra A, Botha J, et al. Valsartan improves arterial stiffness in type 2 diabetes independently of blood pressure lowering. Hypertension 2008;51:1617-23.

193. Kampus P, Serg M, Kals J, Zagura M, Muda P, Karu K, et al. Differential effects of nebivolol and metoprolol on central aortic pressure and left ventricular wall thickness. Hypertension 2011;57:1122-8.

194. Guerin AP, Blacher J, Pannier B, Marchais SJ, Safar ME, London GM. Impact of aortic stiffness attenuation on survival of patients in end-stage renal failure. Circulation 2001;103:987-92.

195. Murabito JM, Evans JC, D'Agostino RB, Sr., Wilson PW, Kannel WB. Temporal trends in the incidence of intermittent claudication from 1950 to 1999. Am J Epidemiol 2005;162:430-7.

196. De Buyzere ML, Clement DL. Management of hypertension in peripheral arterial disease. Prog Cardiovasc Dis 2008;50:238-63.

197. Paravastu SC, Mendonca DA, da Silva A. Beta blockers for peripheral arterial disease. Eur J Vasc Endovasc Surg 2009;38:66-70.

198. Radack K, Deck C. Beta-adrenergic blocker therapy does not worsen intermittent claudication in subjects with peripheral arterial disease. A meta-analysis of randomized controlled trials. Arch Intern Med 1991;151:1769-76.

199. Singer DR, Kite A. Management of hypertension in peripheral arterial disease: does the choice of drugs matter? Eur J Vasc Endovasc Surg 2008;35:701-8.

200. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. . Kidney Int Suppl 2013;3:151.

201. Kim S, Song YR, Chin HJ, Oh YK, Oh KH, Joo KW, et al. The prevalence of chronic kidney disease and the predictors of decreased kidney function in hypertensive patients. Korean J Nephrol 2008;27:8.

202. Kim YJ, Kwak C. Prevalence and associated risk factors for cardiovascular disease: Findings from the 2005, 2007 Korea National Health and Nutrition Examination Survey. Korean J Health Promot 2011;83:7.

203. Wheeler DC, Becker GJ. Summary of KDIGO guideline. What do we really know about management of blood pressure in patients with chronic kidney disease? Kidney Int 2013;83:377-83.

204. Peterson JC, Adler S, Burkart JM, Greene T, Hebert LA, Hunsicker LG, et al. Blood pressure control, proteinuria, and the progression of renal disease. The Modification of Diet in Renal Disease Study. Ann Intern Med 1995;123:754-62.

205. Jafar TH, Stark PC, Schmid CH, Landa M, Maschio G, de Jong PE, et al. Progression of chronic kidney disease: the role of blood pressure control, proteinuria, and angiotensin-converting enzyme inhibition: a patient-level meta-analysis. Ann Intern Med 2003;139:244-52.

206. Maschio G, Alberti D, Janin G, Locatelli F, Mann JF, Motolese M, et al. Effect of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor benazepril on the progression of chronic renal insufficiency. The Angiotensin-Converting-Enzyme Inhibition in Progressive Renal Insufficiency Study Group. N Engl J Med 1996;334:939-45.

207. Randomised placebo-controlled trial of effect of ramipril on decline in glomerular filtration rate and risk of terminal renal failure in proteinuric, non-diabetic nephropathy. The GISEN Group (Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia). Lancet 1997;349:1857-63.

208. Ruggenenti P, Perna A, Benini R, Bertani T, Zoccali C, Maggiore Q, et al. In chronic nephropathies prolonged ACE inhibition can induce remission: dynamics of time-dependent changes in GFR. Investigators of the GISEN Group. Gruppo Italiano Studi Epidemiologici in Nefrologia. J Am Soc Nephrol 1999;10:997-1006.

209. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. Kidney Int Suppl 2012;2:75.
210. Krikken JA, Laverman GD, Navis G. Benefits of dietary sodium restriction in the management of chronic kidney disease. Curr Opin Nephrol Hypertens 2009;18:531-8.
211. Boudville N, Ward S, Benaroia M, House AA. Increased sodium intake correlates with greater use of antihypertensive agents by subjects with chronic kidney disease. Am J Hypertens 2005;18:1300-5.
212. Gelber RP, Kurth T, Kausz AT, Manson JE, Buring JE, Levey AS, et al. Association between body mass index and CKD in apparently healthy men. Am J Kidney Dis 2005;46:871-80.
213. Jones DW, Kim JS, Andrew ME, Kim SJ, Hong YP. Body mass index and blood pressure in Korean men and women: the Korean National Blood Pressure Survey. J Hypertens 1994;12:1433-7.
214. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. Ann Intern Med 2002;136:493-503.
215. Kosmadakis GC, John SG, Clapp EL, Viana JL, Smith AC, Bishop NC, et al. Benefits of regular walking exercise in advanced pre-dialysis chronic kidney disease. Nephrol Dial Transplant 2012;27:997-1004.
216. Chen L, Davey Smith G, Harbord RM, Lewis SJ. Alcohol intake and blood pressure: a systematic review implementing a Mendelian randomization approach. PLoS Med 2008;5:e52.
217. Yoon J, Kim KK, Hwang IC, Lee KS, Suh HS. Association between Body Mass Index, Abdominal Obesity Defined by Waist Circumference Criteria, and Estimated Glomerular Filtration Rate in Healthy Korean Adults: 2007 the Korea National Health and Nutrition Survey. Korean J Obes 2011;20:8.
218. Jafar TH, Schmid CH, Landa M, Giatras I, Toto R, Remuzzi G, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and progression of nondiabetic renal disease. A meta-analysis of patient-level data. Ann Intern Med 2001;135:73-87.
219. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, Keane WF, Mitch WE, Parving HH, et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. N Engl J Med 2001;345:861-9.
220. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB, et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. N Engl J Med 2001;345:851-60.
221. Acelajado MC, Oparil S. Hypertension in the elderly. Clin Geriatr Med 2009;25:391-412.
222. Benvenuto LJ, Krakoff LR. Morbidity and mortality of orthostatic hypotension: implications for management of cardiovascular disease. Am J Hypertens 2011;24:135-44.
223. Wu JS, Yang YC, Lu FH, Wu CH, Chang CJ. Population-based study on the prevalence and correlates of orthostatic hypotension/hypertension and orthostatic dizziness. Hypertens Res 2008;31:897-904.
224. Lawes CM, Bennett DA, Feigin VL, Rodgers A. Blood pressure and stroke: an overview of published reviews. Stroke 2004;35:776-85.
225. Psaty BM, Lumley T, Furberg CD, Schellenbaum G, Pahor M, Alderman MH, et al. Health outcomes associated with various antihypertensive therapies used as first-line agents: a network meta-analysis. JAMA 2003;289:2534-44.
226. Wiysonge CS BH, Mayosi BM, Maroney R, Mbewu A, Opie LH, Volmink J. . Beta-blockers for hypertension. 2007.
227. Aronow WS, Frishman WH. Treatment of hypertension and prevention of ischemic stroke. Curr Cardiol Rep 2004;6:124-9.
228. Qureshi AI, Ezzeddine MA, Nasar A, Suri MF, Kirmani JF, Hussein HM, et al. Prevalence of elevated blood

pressure in 563,704 adult patients with stroke presenting to the ED in the United States. Am J Emerg Med 2007;25:32-8.

229. Schrader J, Luders S, Kulschewski A, Berger J, Zidek W, Treib J, et al. The ACCESS Study: evaluation of Acute Candesartan Cilexetil Therapy in Stroke Survivors. Stroke 2003;34:1699-703.
230. Hankey GJ. Lowering blood pressure in acute stroke: the SCAST trial. Lancet 2011;377:696-8.
231. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Jr., Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2013;44:870-947.
232. 2011 Clinical guidelines for stroke in Korea. http://www.stroke-crc.or.kr/뇌졸중진료지침%2020130322.pdf
233. Larrue V, von Kummer R, del Zoppo G, Bluhmki E. Hemorrhagic transformation in acute ischemic stroke. Potential contributing factors in the European Cooperative Acute Stroke Study. Stroke 1997;28:957-60.
234. Intracerebral hemorrhage after intravenous t-PA therapy for ischemic stroke. The NINDS t-PA Stroke Study Group. Stroke 1997;28:2109-18.
235. Adams HP, Jr., del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. Stroke 2007;38:1655-711.
236. Ohwaki K, Yano E, Nagashima H, Hirata M, Nakagomi T, Tamura A. Blood pressure management in acute intracerebral hemorrhage: relationship between elevated blood pressure and hematoma enlargement. Stroke 2004;35:1364-7.
237. Morgenstern LB, Hemphill JC, 3rd, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly ES, Jr., et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2010;41:2108-29.
238. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Delcourt C, et al. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. N Engl J Med 2013;368:2355-65.
239. Shores J, Berger KR, Murphy EA, Pyeritz RE. Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. N Engl J Med 1994;330:1335-41.
240. Elefteriades JA, Farkas EA. Thoracic aortic aneurysm clinically pertinent controversies and uncertainties. J Am Coll Cardiol 2010;55:841-57.
241. Braverman AC. Acute aortic dissection: clinician update. Circulation 2010;122:184-8.
242. Dong JY, Zhang YH, Qin LQ. Erectile dysfunction and risk of cardiovascular disease: meta-analysis of prospective cohort studies. J Am Coll Cardiol 2011;58:1378-85.
243. Gupta BP, Murad MH, Clifton MM, Prokop L, Nehra A, Kopecky SL. The effect of lifestyle modification and cardiovascular risk factor reduction on erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis. Arch Intern Med 2011;171:1797-803.
244. Scranton RE, Lawler E, Botteman M, Chittamooru S, Gagnon D, Lew R, et al. Effect of treating erectile dysfunction on management of systolic hypertension. Am J Cardiol 2007;100:459-63.
245. Manolis A, Doumas M. Sexual dysfunction: the 'prima ballerina' of hypertension-related quality-of-life complications. J Hypertens 2008;26:2074-84.
246. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R,

Fagard R, Germano G, et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2007;28:1462-536.

247. Kuklina EV, Tong X, Bansil P, George MG, Callaghan WM. Trends in pregnancy hospitalizations that included a stroke in the United States from 1994 to 2007: reasons for concern? Stroke 2011;42:2564-70.

248. Excellence NIfHaC. Hypertension in pregnancy. The management of hypertensive disorders during pregnancy2011.

249. Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, Cifkova R, Ferreira R, Foidart JM, et al. European Society of, Gynecology. Association for European Paediatric Cardiology. German Society for Gender Medicine. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2011;32:3147-97.

250. Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, Williams DJ. Pre-eclampsia and risk of cardiovascular disease and cancer in later life: systematic review and meta-analysis. BMJ 2007;335:974.

251. McDonald SD, Malinowski A, Zhou Q, Yusuf S, Devereaux PJ. Cardiovascular sequelae of preeclampsia/eclampsia: a systematic review and meta-analyses. Am Heart J 2008;156:918-30.

252. Reckelhoff JF, Fortepiani LA. Novel mechanisms responsible for postmenopausal hypertension. Hypertension 2004;43:918-23.

253. Staessen JA, Celis H, Fagard R. The epidemiology of the association between hypertension and menopause. J Hum Hypertens 1998;12:587-92.

254. Chasan-Taber L, Willett WC, Manson JE, Spiegelman D, Hunter DJ, Curhan G, et al. Prospective study of oral contraceptives and hypertension among women in the United States. Circulation 1996;94:483-9.

255. Turnbull F, Woodward M, Neal B, Barzi F, Ninomiya T, Chalmers J, et al. Do men and women respond differently to blood pressure-lowering treatment? Results of prospectively designed overviews of randomized trials. Eur Heart J 2008;29:2669-80.

대한고혈압학회 고혈압 진료지침

발행처 | 대한고혈압학회진료지침제정위원회
········· 서울시 강남구 삼성로 508 LG트윈텔2차 1811호
Te l : 02-565-3350
Fax : 02-565-3445

인쇄처 | 아이비기획
········· 서울시 성동구 성수이로7길 7 한라시그마밸리 2차 603호
Te l : 02-2274-9275
Fax : 02-2274-9272