THE
KOREAN
SOCIETY
OF HYPERTENSION

2022년
고혈압 진료지침

Focused Update of the 2018 KSH Guideline



Hypertension

대한고혈압학회
The Korean Society of Hypertension

대한고혈압학회 진료지침제정위원회

위원장	김영권
위원	김광일, 김주한, 김학령, 김현창, 박성하, 박종무, 신진호, 안신영, 이은미, 이장훈, 이해영, 조은주
감수	김근호
지지학회	대한가정의학회
	대한내과학회
	대한노인병학회
	대한뇌졸중학회
	대한당뇨병학회
	대한부정맥학회
	대한신장학회
	대한심부전학회
	대한심장학회
	대한임상순환기학회
	심장대사증후군학회
	한국심초음파학회
	한국지질동맥경화학회

THE
KOREAN
SOCIETY
OF HYPERTENSION

2022년
고혈압 진료지침

Focused Update of the 2018 KSH Guideline



Hypertension

대한고혈압학회
The Korean Society of Hypertension

목 차

머리말 08

인사말 09

제 I 장. 고혈압의 역학

1. 고혈압의 정의와 혈압의 분류 11

2. 고혈압의 중요성 12

3. 고혈압의 유병률과 혈압의 분포 14

3.1. 고혈압의 유병률 14

3.2. 유병률의 변동 추이 14

3.3. 연령과 성별에 따른 혈압의 차이 16

3.4. 소금 섭취량과 고혈압의 관계 16

3.5. 대사증후군과 고혈압 17

4. 고혈압의 관리 현황 17

5. 백의고혈압과 가면고혈압 19

제 II 장. 고혈압의 임상평가

6. 혈압 측정 21

6.1. 진료실혈압 측정 21

6.2. 진료실 밖 혈압 측정 24

6.2.1. 활동혈압 측정 24

6.2.2. 가정혈압 측정 26

6.3. 백의고혈압과 가면고혈압 28

6.3.1. 백의고혈압과 백의비조절고혈압 29

6.3.2. 가면고혈압과 가면비조절고혈압 29

6.4. 진료실자동혈압 30

6.5. 모바일 기기를 이용한 자가 혈압 측정 30

6.6. 중심동맥압 31

6.7. 측정 방법에 따른 고혈압의 진단 기준 31

6.8. 고혈압의 선별검사 32

7. 환자의 평가 33

7.1. 증상 및 징후 33

7.2. 병력 34
7.3. 진찰 34
7.4. 검사 35
7.5. 심뇌혈관질환 위험인자와 무증상장기손상 37
7.6. 심뇌혈관 위험도 38
7.7. 이차성 고혈압의 증상 및 선별검사 39

제 III 장. 고혈압의 치료

8. 고혈압의 치료 43
8.1. 고혈압 치료 계획 43
8.2. 고혈압 치료의 시작 혈압 44
8.2.1. 고혈압전단계 44
8.2.2. 1기 고혈압 45
8.2.3. 2기 고혈압 47
8.2.4. 노인 고혈압 47
8.3. 고혈압 치료의 목표혈압 47
8.3.1. 노인 고혈압 49
8.3.2. 당뇨병을 동반한 고혈압 49
8.3.3. 뇌졸중을 동반한 고혈압 49
8.3.4. 관상동맥질환을 동반한 고혈압 50
8.3.5. 만성콩팥병을 동반한 고혈압 50
8.3.6. 치료 혈압의 하한치 52
8.3.7. 혈압 측정 방식에 따른 목표혈압 52
9. 비약물치료 및 생활요법 53
9.1. 소금 섭취 제한 54
9.2. 체중 감량 55
9.3. 절주 56
9.4. 운동 56
9.5. 금연 57
9.6. 건강한 식사 요법 57
9.7. 기타 58
10. 약물치료 59
10.1. 고혈압약의 처방 원칙 59
10.1.1. 고혈압약 선택의 원칙 59

10.1.2. 고혈압약의 선택 60
10.2. 고혈압약의 종류와 사용법 61
10.2.1. 이뇨제 61
10.2.2. 베타차단제 61
10.2.3. 칼슘차단제 62
10.2.4. 안지오텐신전환효소 억제제(ACE억제제) / 안지오텐신차단제 63
10.2.5. 기타 약물 63
10.3. 병용요법 64
10.4. 저항성 고혈압 66
10.5. 관혈적 고혈압 치료법 67
10.6. 고혈압약의 감량 또는 중단 67
10.7. 기타 약물치료 68
10.7.1. 항혈소판 요법 68
10.7.2. 지질 강하제 투여 68
10.7.3. 혈당 조절 69
10.8. 환자 모니터링과 추적 관찰 69
10.9. 치료 지속성 70
11. 상황별 고혈압 치료 70
11.1. 백의고혈압과 가면고혈압 70
11.2. 대사증후군과 고혈압 71
11.3. 당뇨병과 고혈압 73
11.4. 노인 고혈압 74
11.5. 심장질환과 고혈압 76
11.5.1. 관상동맥질환 76
11.5.2. 심부전 76
11.5.3. 심방세동 77
11.6. 혈관질환과 고혈압 78
11.6.1. 경동맥 죽상동맥경화증 78
11.6.2. 동맥경화증(혈관 경직도 증가) 78
11.6.3. 말초혈관질환 78
11.6.4. 대동맥질환 79
11.7. 만성콩팥병과 고혈압 80
11.8. 뇌혈관질환과 고혈압 82
11.8.1. 급성기 허혈성 뇌졸중에서 혈압 관리 83
11.8.2. 급성기 뇌실질내출혈에서 혈압 관리 84

11.8.3. 이차 예방 85
11.9. 발기부전 환자의 고혈압 치료 85
11.10. 임신과 고혈압 86
11.11. 여성과 고혈압 88
11.12. 수면 무호흡증 88
11.13. 인지기능장애 89

이해상충 91
2022 고혈압 진료지침 개정판 신구 대비표 94
참고문헌 96

근거수준 및 권고등급의 정의와 표기[1)]

1. 근거수준 정의

A, 2개 이상의 무작위 임상연구 혹은 메타분석(meta-analysis)

B, 1개의 무작위 임상연구 또는 비무작위 임상연구

C, 제한적인 연구 결과 또는 전문가 의견

2. 권고등급의 정의와 표기[2)]

Class I, 이익이 명백함(should be performed). “권고한다”.

Class IIa, 이익이 손해보다 많음(reasonable to perform). “고려한다”.

Class IIb, 이익이 손해와 같거나 많음(may be considered). “고려할 수 있다”.

Class III, 이익이 없거나 손해가 명백함(no benefit or harmful). “권고하지 않는다”.

머리말

대한고혈압학회의 고혈압 진료지침이 2000년과 2004년에 발표된 이후, 2007년 혈압모니터 지침을 거쳐 2013년에 유럽고혈압학회/유럽심장학회의 고혈압 진료지침을 수용 개작하여 발간되었다. 2018년 진료지침에서는 권고등급이나 근거수준을 제시하여 기존의 지침을 개정하였다. 최근에 대두되고 있는 고혈압 진료현장의 변화와 고혈압 임상연구에 의한 근거자료를 임상 진료에 반영하기 위하여 2022년 개정판을 발간하게 되었다.

독립적으로 운영되고 있는 대한고혈압학회의 진료지침제정위원회에는 대한신장학회, 대한뇌졸중학회, 대한노인병학회, 대한가정의학회를 대변하는 위원과 대한심장학회의 진료지침위원회의를 겸하는 위원이 포함되어 있다. 금번 개정 지침에서는 혈압의 분류는 기존의 틀을 유지하면서도 일반인에 대한 고혈압의 선별 권고 사항을 제시하였고, 당뇨병을 동반한 고혈압의 위험도 평가 및 목표 혈압에 대하여 최신 연구 결과를 반영하여 우리 실정에 맞게 수정·제시하였다. 기존에 널리 사용되었던 순응도라는 용어를 환자중심적 관점에 근거하여 치료지속성이라는 용어로 대체하였고 치료지속성 재고를 위한 약물치료에 대한 권고를 제시하였다. 금번 개정 지침도 기존 지침과 유사하게 대부분을 교육적인 내용으로 구성하였으며 유관학회의 감수 의견을 최대한 반영하였다.

본 지침은 일반적 기준을 제시하기 위해 권고사항이 기술되어 있으나 이는 개별 환자의 다양한 특성을 고려하여 임상적 판단을 내리는 의사의 판단에 우선할 수 없다. 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 의료종사자에게 도움을 주어서 우리나라 국민건강증진에 이바지하고자 한다.

2022년 11월

대한고혈압학회 진료지침제정위원회

인사말

고혈압은 우리나라 성인 3명 중 1명인 1,200만 명이 보유한 가장 대표적인 “국민병”이며, 전 세계적으로 사망의 위험요인 중 1위를 차지하고 있습니다. 우리나라 역시 고혈압은 성인의 사망 원인 중 가장 많은 빈도로 발생하는 심뇌혈관질환과 아주 밀접한 관계가 있어서, 고혈압의 예방과 관리가 국민건강증진에 매우 중요한 문제임은 모두 인식하고 있습니다. 그동안 헌신적인 노력으로 고혈압의 인지율, 치료율, 조절률 등이 지속적으로 개선되어, 심뇌혈관질환의 발생률과 사망률이 감소하고 있습니다. 그러나 아직도 국내의 고혈압 조절률은 50%에 미치지 못하고, 젊은 연령에서의 인지율이 현저히 낮아, 그 어느 때보다 고혈압 예방 및 관리에 대한 근본적인 대책이 필요한 시점이라 할 수 있습니다.

대한고혈압학회는 ‘고혈압 관리를 통한 국민건강수준 향상’이라는 비전 아래 다양한 사업들을 진행 중이며, 그중 고혈압에 관한 진료지침 제정은 가장 중대한 임무 중 하나입니다. 이에 우리 학회는 독립적으로 운영되는 진료지침제정위원회의 활동으로 2000년부터 시작하여 2013년에 고혈압 진료지침을 이미 발표하였고, 2018년에는 새롭게 권고등급이나 근거수준을 제시하여 기존의 지침을 개정하였습니다. 최근에 대두되고 있는 고혈압 진료현장의 변화와 새로운 고혈압 임상연구에 의한 근거자료를 임상 진료에 반영하기 위하여 올해 2022년 개정판을 발간하게 되었습니다.

우리나라에서는 아직 대규모의 역학조사와 임상연구에 의한 학문적, 임상적 결과들이 부족하여 우리의 실정에 맞는 진료지침을 새롭게 제정하는 데 어려움이 많습니다. 그러나 진료지침 발간 사업을 진행하는 동안 우리나라의 여건에 맞는 여러 대규모 자료를 활용한 연구에 더욱 매진하고 있으며, 고혈압 치료 및 예방에 관한 다양한 연구를 통해 진료지침을 위한 과학적 근거를 도출하여 우리 실정에 보다 가까운 진료지침을 작성하고자 노력하고 있습니다. 따라서 대한고혈압학회의 막중한 임무인 고혈압 진료지침 개정 사업을 완료하면서 무한한 자긍심을 느끼는 한편 기꺼이 본 지침을 활용하는 모든 분들의 아낌없는 지도와 편달을 수용하고자 합니다.

어려운 여건 속에서도 열정을 다하여 주신 진료지침제정위원회의 노고에 심심한 사의를 표합니다. 그리고 본 지침의 개정에 동참하여 주신 대한신장학회, 대한뇌졸중학회, 대한노인병학회와 본 지침에 배서하여 주신 대한가정의학회, 대한내과학회, 대한당뇨병학회, 대한심장학회, 대한임상순환기학회, 대한심부전학회, 대한부정맥학회, 한국지질동맥경화학회, 심장대사증후군학회, 한국심초음파학회에 심심한 사의를 표합니다.

새롭게 개정된 본 <2022년 고혈압 진료지침>이 향후 고혈압의 예방 및 관리에 크게 공헌하기를 기대하며, 국민건강수준 향상에도 크게 기여하기를 기원합니다.

2022년 11월

대한고혈압학회 회 장 박 창 규

이사장 임 상 현

CHAPTER

01

고혈압의 역학

제 I 장. 고혈압의 역학

1. 고혈압의 정의와 혈압의 분류

본 지침에서 '고혈압'은 고혈압환자를 대상으로 한 엄격한 무작위배정 임상시험에서 약물치료의 효과가 입증된 역치 이상의 혈압으로 정의한다. 그리고 고혈압보다 낮은 혈압 범위에서도 역학적 위험도에 따라 혈압을 분류하고 생활요법을 시행하도록 하여 고혈압을 예방하는 데 본 지침을 활용하고자 한다.

현재까지의 임상시험 근거를 바탕으로 수축기혈압 140 mmHg 이상 또는 이완기혈압 90 mmHg 이상을 고혈압으로 분류한다. 그리고 수축기혈압과 이완기혈압 모두 120 mmHg와 80 mmHg 미만일 때를 '정상혈압'으로 분류한다. 정상혈압은 임상적으로 심뇌혈관 위험도가 가장 낮은 최적혈압으로서, 고혈압의 위험성을 평가할 때 기준으로 사용된다. 수축기혈압이 120~129 mmHg, 그리고 이완기혈압이 80 mmHg 미만일 때는 '주의혈압'으로 분류한다. '고혈압전단계'는 수축기혈압이 130~139 mmHg이거나 이완기혈압이 80~89 mmHg인 경우로 정의한다. 이완기혈압이 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

혈압 분류		수축기혈압(mmHg)		이완기혈압(mmHg)
정상혈압*		<120	그리고	<80
주의혈압		120~129	그리고	<80
고혈압전단계		130~139	또는	80~89
고혈압	1기	140~159	또는	90~99
	2기	≥160	또는	≥100
수축기단독고혈압		≥140	그리고	<90

*심뇌혈관질환의 발생 위험이 가장 낮은 최적혈압.

2. 고혈압의 중요성

고혈압이 심뇌혈관질환의 발생 및 사망 위험을 크게 높이는 것은 잘 알려져 있다[3]. 다수의 국내 관찰연구 데이터에서 고혈압이 관상동맥질환 및 뇌혈관질환의 위험도를 크게 높이는 것이 관찰되었다[4-6]. 고혈압전단계인 사람들도 정상혈압을 가진 사람들에 비해 생활습관이 좋지 않은 경향이 있으며, 고혈압으로 진행할 가능성이 높고 심뇌혈관질환의 발생 위험도 높은 것으로 알려졌다[6-8]. 우리나라를 포함한 동아시아 국가들과 호주, 뉴질랜드 등 16개 지역의 데이터를 통합 분석한 Asia Pacific Cohort Studies Collaboration (APCSC) 연구에서도 고혈압이 뇌졸중과 관상동맥질환의 발생에 중요한 원인이었다. 특히, 수축기혈압이 10 mmHg 낮으면 동아시아 데이터에서는 뇌졸중이 41% 낮아지는 반면, 호주와 뉴질랜드 데이터에서는 30% 낮아져서, 동아시아 인구에서 혈압 조절에 의한 뇌졸중 예방 효과가 클 것으로 예측되었다[9]. <표 2>에서 보는 바와 같이 우리나라에서는 관상동맥질환과 뇌혈관질환 모두 고혈압의 기여위험도가 가장 높다[10]. 또한 수축기혈압이 20 mmHg 높으면 허혈성뇌졸중, 뇌내출혈, 지주막하출혈의 위험도는 남성에서는 각각 1.79배, 2.48배, 1.65배 높았고 여성에서는 1.64배, 3.15배, 2.29배 높았다[11]. 최근 우리나라의 국가건강검

표 2 Korean Heart Study에서 심혈관계 위험요인의 인구집단기여위험도(%)[10]

성별	위험요인	위험요인 유병률	관상동맥질환	뇌혈관질환	전체 심뇌혈관질환
남성	흡연	53.0	31.5	21.0	23.8
	높은 혈압	65.5*	25.1	27.6	27.2
	이상지질혈증	41.3	24.6	3.6	8.7
	당뇨병	8.4	5.0	4.5	4.4
여성	흡연	5.1	5.5	2.1	2.4
	높은 혈압	53.0*	31.3	22.8	23.7
	이상지질혈증	41.6	14.8	2.8	4.1
	당뇨병	6.0	5.1	3.2	3.4

*고혈압전단계와 고혈압을 합한 유병률

진과 건강보험청구데이터를 이용한 역학 연구에서 수축기혈압과 이완기혈압의 증가에 따라 심혈관질환 위험도가 선형적으로 증가하는 것이 확인되었고<그림 1>[12], 수축기단독고혈압 및 이완기단독고혈압도 심혈관질환의 위험도를 높이는 것도 관찰되었다<그림 2>[13]. 한국인에서 심뇌혈관질환 발생에 고혈압의 기여도가 매우 크며, 적극적인 혈압 관리의 중요성이 국내 데이터로 입증되었다고 할 수 있다.

그림 1 수축기혈압과 이완기혈압의 분포와 심혈관질환의 발생의 상대위험도[12]

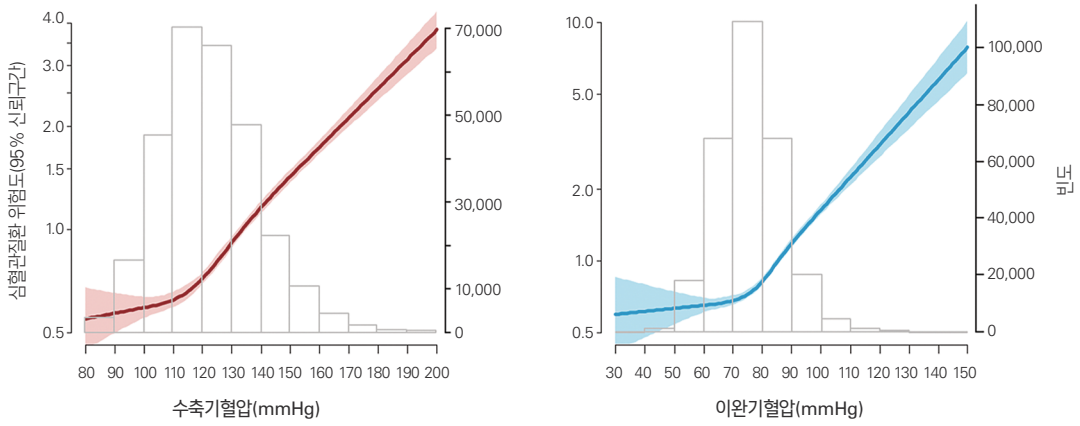
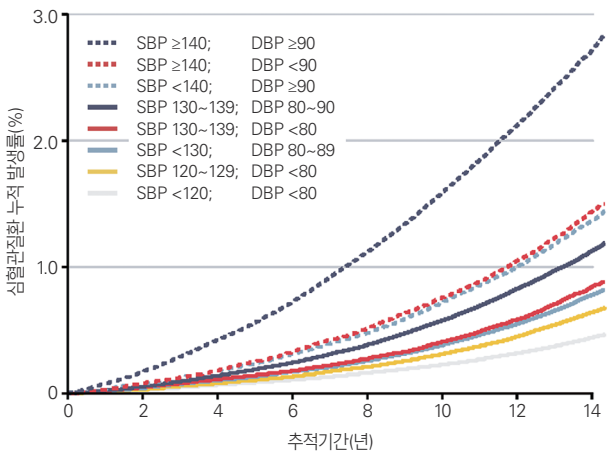


그림 2 젊은 한국 성인에서 고혈압의 아형에 따른 심혈관질환 발생률[13]



3. 고혈압의 유병률과 혈압의 분포

3.1. 고혈압의 유병률

우리나라 성인들의 고혈압 유병률은 국민건강영양조사(Korean National Health and Nutrition Examination Survey) 결과를 이용하여 추정할 수 있다. 국민건강영양조사는 제1기(1998)부터 제3기(2005)까지는 3~4년 주기로 실시하였으나 제4기(2007~2009)부터는 매년 조사를 하되 3개년도 조사 데이터가 합쳐서 전국을 대표할 수 있는 확률표본으로 진행되고 있다[14]. 국민건강영양조사에서는 검진 당시 수축기혈압이 140 mmHg 이상 또는 이완기혈압이 90 mmHg 이상이거나 고혈압약을 복용하고 있는 경우를 고혈압으로 정의한다. 2018년 국민건강영양조사 결과로 추정한 고혈압 유병률은 30세 이상 성인에서 33%, 20세 이상에서는 29%였으며, 2005년 인구구조를 기준으로 연령표준화한 고혈압 유병률은 30세 이상에서 28%, 20세 이상에서는 24%였다[15].

3.2. 유병률의 변동 추이

<그림 3>에서 보는 바와 같이 우리나라 성인의 연령표준화 고혈압 유병률은 1998년부터 2000년대 중반까지 감소하고 그 이후로는 큰 변화 없이 유지되었으나, 최근 조금씩 증가하

그림 3 1998-2018 고혈압 유병률 변화(20세 이상, 연령표준화)[15]

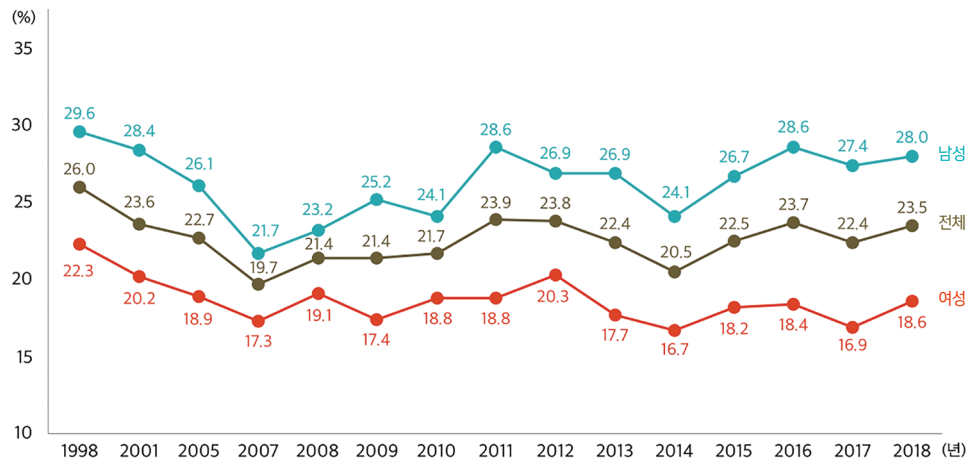
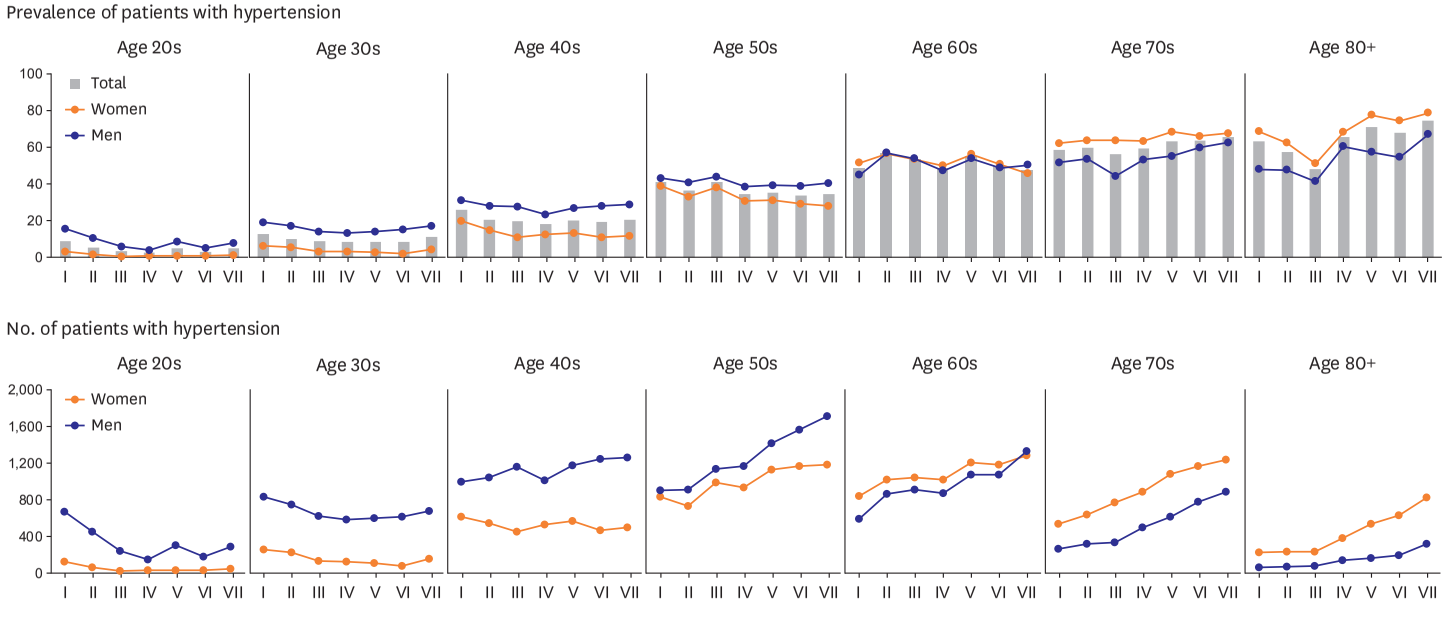


그림 4 성별, 연령별 고혈압 유병률과 추정 고혈압 유병자 수의 변화[17)]



I: KNHANES 1998, II: KNHANES 2001, III: KNHANES 2005, IV: KNHANES 2007-2009, V: KNHANES 2010-2012, VI: KNHANES 2013-2015, VII: KNHANES 2016-2018

는 추세이다. 20세 이상 남성의 연령표준화 고혈압 유병률은 1998년에 29.6%에서 2007년 21.7%까지 낮아졌다가 2018년 28.0%로 증가하였고, 20세 이상 여성의 연령표준화 고혈압 유병률은 1998년에 22.3%에서 2007년 17.3%까지 낮아졌다가 2018년 18.6%로 증가하였다[15]. 같은 기간 동안 30세 이상 남성의 연령표준화 고혈압 유병률은 2.4% (1998년), 26.8% (2007년), 33.2% (2018년)로 변하였고, 30세 이상 여성의 연령표준화 고혈압 유병률은 26.8% (1998년), 21.7% (2007년), 23.1% (2018년)로 변하였다[16].

3.3. 연령과 성별에 따른 혈압의 차이

연령이 증가하면서 혈압은 상승하고, 남녀 사이의 혈압 차이가 감소한다. 60세 이상이 되면 남녀 모두 고혈압의 유병률이 50% 이상이다. 전체 성인 인구에서는 남성의 유병률이 여성보다 5~10% 정도 높지만, 여성은 폐경기 이후인 50대부터 혈압이 급격히 증가하기 시작하여, 70세 이후에는 남성보다 여성의 고혈압 유병률이 더 높기 때문에 이에 대한 적극적인 관리가 필요하다[15][16]. 특히, 고령일수록 남성 인구보다 여성 인구가 더 많기 때문에 고령의 고혈압환자는 남성보다 여성이 월등히 많아진다<그림 4>. 우리나라의 65세 이상 고혈압 인구는 남성이 178만 명(95% 신뢰구간 172~185만 명), 여성이 270만 명(95% 신뢰구간 261~279만 명)으로 추정된다[17]. 또한, 수축기혈압은 연령이 증가할수록 계속 상승하지만, 이완기혈압은 60대 이후 감소하여, 노인 인구에서는 수축기혈압과 이완기혈압의 차이인 맥압이 증가하고 수축기단독고혈압이 많은 것도 특징이다.

3.4. 소금 섭취량과 고혈압의 관계

일반적으로 소금 섭취량을 줄이면 혈압이 감소하는 것으로 알려져 있다. 한국인의 소금 섭취량은 하루 10 g 정도로 추정되고 있어서 소금을 적게 섭취하는 것이 중요하다[16]. 국민건강영양조사 자료 중 1998, 2001, 2005년 자료를 단면적으로 분석한 결과에 따르면 40대 미만의 고혈압군에서 소금 섭취량이 높았다는 보고가 있었으나, 에너지 섭취를 보정한 후에는 소금 섭취량과 혈압 간의 독립적인 관계는 없었다[18-20]. 다만, 대사증후군에서는 소금 섭취량과 혈압 간에 상관관계가 있다고 보고된 바 있다[21]. 또한 우리나라 자료에서는 소금 섭취량보다는 소변 소듐/크레아티닌 비율이 혈압과 더 강한 상관관계를 보였다[22]. 국민

건강영양조사의 소금 섭취량은 설문 조사에 의한 추정치이므로 정확한 소금 섭취량을 반영하기 어렵고, 단면적인 연구로서 고혈압이 진단되기 이전의 식습관과 진단된 이후의 식습관 변화를 구분할 수 없는 제한점이 있어 추가적인 연구가 필요하다. 비록, 단면적 연구에서 소금 섭취량과 혈압 간의 상관관계가 없다고 해도 외국의 연구에 의하면 소금 섭취량을 제한하면 혈압은 낮아지는 것으로 알려져 있다[23]. 대한고혈압학회의 고혈압 진료지침은 하루 소금 섭취량을 6 g (소듐 2,400 mg) 이하로 제한할 것을 권고하고 있는데, 2013-2016년 국민건강영양조사 자료를 분석학 연구에 따르면, 고혈압 유병자 중에 일일 소듐 섭취량이 2,400 mg 이하인 경우는 28.8%에 불과하였다[24]. 우리나라 일반 인구에서 소금 섭취 제한의 혈압 강하 효과에 대한 중재 연구 근거는 부족하다.

3.5. 대사증후군과 고혈압

허리둘레 남성 90 cm, 여성 80 cm를 기준으로 복부비만을 진단하였을 때 1998-2005년 국민건강영양조사 자료의 대사증후군 유병률은 24.1%로 보고되었으며, 1998년 22.5%에서 2001년 24.1%로 유의하게 증가하는 경향을 보였다[25]. 유병률은 2009년부터 2013년의 기간 동안에도 28.8%에서 30.5%로 증가하였고 50세 미만에서 복부비만의 증가 추세가 뚜렷하였다[26]. 대사증후군의 구성 요소 중에서 혈압은 남성에게 가장 중요한 요소로서 대사증후군 환자의 40%에서 관찰되며, 여성에서는 30%에서 관찰되어 저 HDL-콜레스테롤혈증(59%) 다음으로 흔하다[27]. 2001년 및 2005년 국민건강영양조사 자료의 대사증후군 유병률은 주의혈압 및 고혈압전단계에서 26.2%, 고혈압에서 53.3%로 일반 인구에서의 유병률 24.1%에 비해 현저히 높았다[28]. 대사장애는 정상혈압에서 고혈압으로 진행하는 데 관여하는 중요한 인자이며 생활요법의 주요 목표이다[29][30].

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 “고혈압제

를 복용하여 수축기혈압이 140 mmHg 미만, 그리고 이완기혈압이 90 mmHg 미만으로 조절된 경우"로 정의한다.

우리나라 고혈압의 인지율, 치료율 및 조절률은 전반적으로 크게 개선되었다. 국민건강영양조사 자료에 따르면 30세 이상 인구에서 고혈압의 인지율은 1998년 23.5%에서 2018년 69.1%까지 향상되었다. 고혈압 치료율 역시 1998년 20.4%에서 2018년 65.3%까지 크게 개선되었다. 고혈압 조절률은 두 경우로 구분하는데, 전체 고혈압 유병자 중에서 혈압이 조절되고 있는 사람의 비중을 의미하는 유병자 조절률은 1998년 4.9%에서 2018년 48.3%로 개선되었으며, 고혈압 치료를 받고 있는 사람 중에서 혈압이 조절되고 있는 사람의 비중을 의미하는 치료자 조절률은 1998년 23.8%에서 2018년 73.1%까지 향상되었다<표 3>[16]. 과거 30여 년간 고혈압 유병률의 감소는 크지 않았지만, 고혈압 관리 수준의 향상 덕택에 고혈압환자의 평균혈압이 크게 감소하였으며, 우리나라 전체 인구의 평균혈압도 감소하는 효과가 있었다[15]. 전 세계적으로도 우리나라의 고혈압 관리는 매우 성공적인 사례로, 고혈압의 진단과 치료로 전 국민의 평균혈압 수준을 감소시켜서 현재는 인구집단 평균혈압이 가장 낮은 나라로 꼽힌다[31]. 이러한 결과를 종합하면 우리나라 고혈압의 관리 수준은 지난 20년 동안 크게 향상되었음을 알 수 있다. 그러나 아직도 젊은 연령층, 특히 30대 및 40대 고혈압 유병자의 인지율, 치료율 및 조절률이 고령자에 비해 현저히 낮아서 이에 대한 대책이 필요하다[15][16][32]. 유병자 조절률은 젊은 연령층이 고령층에 비해 낮지만, 치료자 조절률은 연령에 따른 차이가 없다. 즉, 젊은 고혈압환자도 일단 치료를 시작하면 충분히 조절이 가능하므로 고혈압의 조기 발견과 치료가 중요하다.

표 3 30세 이상 성인의 고혈압 관리지표 추이[16]

	1998	2001	2005	2007~2009	2010~2012	2013~2015	2016~2018
인지율, %	23.5	34.1	57.1	66.3	65.9	67.3	69.1
치료율, %	20.4	32.7	49.6	60.3	60.7	63.6	65.3
유병자 조절률, %	4.9	12.6	27.2	42.1	42.5	46.2	48.3
치료자 조절률, %	23.8	37.6	54.9	69.3	69.1	72.0	73.1

5. 백의고혈압과 가면고혈압

'백의고혈압'은 진료실혈압이 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(Kor-ABP) 등록사업의 1기 자료에 등록된 1,916명의 자료에 의하면, 고혈압 진단을 목적으로 활동혈압모니터링을 시행한 환자에서 백의고혈압은 14.9%였고, 진료실에서 고혈압 진단을 받은 환자 중 17.4%가 백의고혈압이었다. 활동혈압모니터 등록사업 자료에 따르면, 고혈압 약물치료 중에 진료실혈압이 높으나 주간활동혈압이 정상인 환자의 비율은 전체 치료 환자의 13.5%였고, 진료실혈압을 기준으로 조절되지 않는 고혈압 환자의 21.3%였다[33)34)]. 국내 단일 3차 의료기관에서의 연구결과 백의고혈압은 여성 및 비만도가 낮은 환자에서 흔히 나타났다[35)].

'가면고혈압'은 진료실혈압이 140/90 mmHg 미만이고 가정혈압 또는 주간활동혈압은 고혈압인 경우로 정의한다. 활동혈압모니터 등록사업 자료에서 주간활동혈압 135/85 mmHg를 기준으로 고혈압을 진단하면 활동혈압모니터링을 시행한 환자의 17.6%, 고혈압 약물치료 중인 환자의 13.8%, 그리고 진료실혈압이 조절되는 환자의 35.1%가 가면효과에 의해 오인된 조절되지 않은 고혈압이었다[34)]. 3차 의료기관에서 치료 중인 고혈압환자에서는 고혈압약의 사용 개수와 공복혈당이 높을수록 가면고혈압의 가능성이 높다는 연구 결과도 있다[35)].

우리나라 일반인구집단에서 백의고혈압 및 가면고혈압에 대한 연구는 매우 드물다. 경기도 고양시의 20~65세 성인 496명을 대상으로 진료실혈압과 24시간 활동혈압을 측정한 연구에서 백의고혈압 유병률을 1.1%로, 가면고혈압 유병률을 16.2%로 추정하였다[36)]. 외국의 연구를 참고하면 백의고혈압은 5년 이내의 단기 경과는 비교적 양호하나, 장기 추적하면 고혈압으로 진행하거나 심뇌혈관질환이 발생할 위험이 높으므로, 주기적으로 혈압을 측정하고 경과를 관찰할 필요가 있다[37)]. 외국의 연구 결과 일반 인구와 고혈압 치료 환자에서 가면고혈압이 정상혈압에 비하여 심혈관질환 및 사망위험이 높고[38-40)], 국내 연구에서도 약물치료 중인 고혈압환자가 가면고혈압이 있는 경우, 백의고혈압이 있는 경우보다 심근손상이 심하다고 보고된 바 있다[41)]. 한국활동혈압모니터링 레지스트리 연구에서 혈압 조절이 되지 않는 가면고혈압환자가 조절된 환자에 비하여 뇌졸중 과거력, 이상지질혈증, 좌심실비대, 빈맥이 더 많이 관찰되기도 하였다[42)].

CHAPTER

02

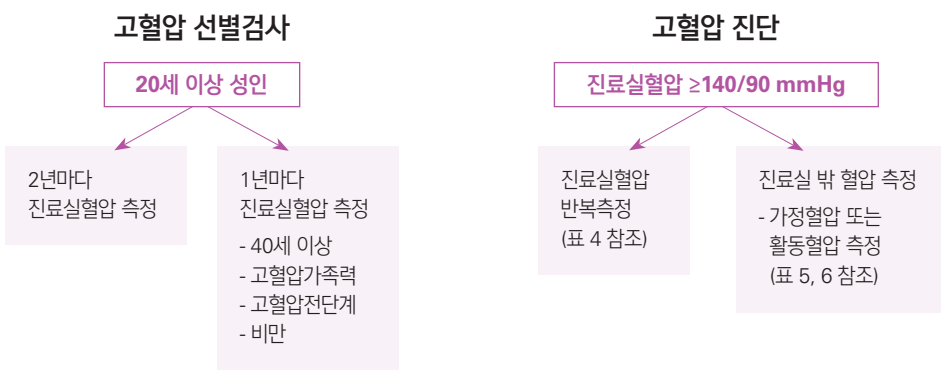
고혈압의 임상평가

제 II 장. 고혈압의 임상평가

6. 혈압 측정

고혈압의 진단, 치료, 예후 평가에 있어서 가장 기본이 되는 것은 정확한 혈압 측정이다. 측정된 혈압은 측정 환경, 측정 기기, 측정 방법, 혈압 측정 조사원의 술기에 따라서 변동성이 크기 때문에, 진료실혈압을 표준적인 방법으로 반복 측정하거나<표 4>[43)44)], 활동혈압 측정(ambulatory blood pressure monitoring) 또는 가정혈압 측정(home blood pressure monitoring)과 같은 진료실 밖 혈압(out-of-office blood pressure) 측정을 부가적으로 시행하여 고혈압을 진단하고 분류한다[45)]. 고혈압을 조기 발견하기 위한 선별검사 방법에 대한 근거는 부족하나[46)], 건강보험공단의 국가건강검진을 바탕으로 하여 대한고혈압학회에서는, 20세 이상 성인에서는 2년마다 규칙적으로 진료실혈압을 측정하며, 40세 이상, 고혈압 가족력, 고혈압전단계(수축기/이완기혈압, 130~139/80~89 mmHg), 비만이 있는 경우는 고혈압으로 진행할 위험도가 높아서 매년 진료실혈압 측정을 권고한다<그림 5>.

그림 5 고혈압의 선별검사와 진단



6.1. 진료실혈압 측정

수은의 유해성 문제를 다룬 미나마타 협약에 의해 수은혈압계는 2020년 이후 생산 및 유통이 금지되어서 진료실혈압 측정은 비수은혈압계로 해야 한다. 비수은혈압계의 혈압 측정

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
진료실혈압을 표준적인 방법으로 반복적으로 측정하여 고혈압을 진단하도록 권고한다.	**I**	**C**	43)44)
수은혈압계는 검증된 비수은혈압계로 대체하도록 권고한다.	**I**	**A**	47)

방법은 청진법과 진동법으로 구분된다[43]. 비수은혈압계는 국제적으로 검증되어 현재 시판되고 있다(http://www.dableducational.org).

청진법은 공기압박대의 압력 변화에 따라서 움직이는 지침으로 혈압을 표시하는 아네로이드와 수은압력계 대신 전자식압력계로 혈압이 표시되는 하이브리드 혈압계로 나뉜다[43]. 아네로이드 혈압계는 정확한 혈압 측정을 위하여 정기적인 정도 관리가 필요하다. 청진법에 의한 혈압 측정은 비수은혈압계를 이용하여도 수은혈압계와 동일하게 눈금을 읽는다. 다만 수은혈압계와는 달리 눈금을 읽는 눈높이의 영향은 미미하다[43)47]. 진동법 혈압계는 혈관에서 발생하는 박동의 크기를 센서가 감지해서 평균혈압을 측정하고, 기기마다 정해진 알고리즘에 따라서 수축기와 이완기혈압을 계산하는 방식으로 버튼을 한번 누름으로써 결과를 얻을 수 있어 자동혈압계로 불린다[43]. 자동혈압계는 정확성을 위하여 기기마다 독립적으로 표준화된 지침에 의한 검증 과정을 통과하여야 하며(http://www.dableducational.org), 환자의 특성에 따라 노인, 소아, 임신부, 부정맥이 있는 경우, 팔둘레가 매우 두껍거나 얇은 경우, 동맥경직도가 있는 경우에는 정확성이 떨어질 수 있다[43)47].

정확하게 혈압을 측정하기 위해서는 검증된 혈압계를 사용하여, 표준적인 방법으로 혈압을 측정하여야 한다<표 4>. 혈압을 측정할 때는 등받이가 있는 의자에 등을 기대고 앉도록 하고, 최소한 5분간 편안한 상태를 취한 다음에 검증된 위팔 혈압계를 이용하여, 커프를 심장 높이에 위치시켜 측정한다. 만약 커프가 심장 높이보다 아래에 위치하면 혈압이 높게 측정된다. 커프는 팔둘레에 적절한 커프를 사용하여야 하며, 만약 적정 크기보다 작은 크기의 커프를 사용하여 측정하면 혈압이 높게 측정된다. 대부분의 커프에는 적용 가능한 팔둘레의 범위가 표시되어 있어서 팔에 둘러보고 적합한지를 육안으로 확인하는 것도 도움이 된다. 청진법 혈압계는 적정 크기의 공기주머니(bladder)를 가진 커프를 사용해야 한다. 공기주머니의 너비는 위팔둘레의 37~50% 정도, 길이는 위팔둘레의 75~100%가 적절하다[43]. 자동혈압계의 경우에는 사용 설명서에서 추천하는 크기의 커프를 사용한다[43]. 청진법 혈압

표 4 올바른 혈압 측정 방법

준비단계	• 혈압 측정 전 최소 5분 동안 안정하며, 조용한 환경에서 측정한다. • 혈압 측정 30분 이내에는 흡연, 알콜, 카페인 섭취를 해서는 안된다. • 혈압 측정 중에는 이야기를 하지 않는다. • 용변을 본 후에 혈압을 측정한다.
측정자세	• 등은 바르게 기대고 앉아서 측정한다. • 양발은 평평한 평지 위에 내리고, 발을 꼬지 않는다. • 위팔을 테이블에 놓고 가능하면 맨팔 위로 커프를 감고 측정하는 것이 좋으나 옷이 얇을 경우에는 옷 위로 커프를 감고 측정해도 무방하다.
측정 방법	
검증된 기기 사용	• 검증된 비수은혈압계(비수은 청진법 혈압계 또는 자동혈압계)를 사용한다.
적절한 커프 사용	• 팔둘레에 적절한 커프를 사용한다. • 청진법 혈압계는 커프 내 공기주머니는 위팔 둘레의 75~100%을 감을 수 있고, 너비는 위팔둘레의 37~50%가 되어야 한다. • 자동혈압계의 경우에는 사용 설명서에서 추천하는 크기의 커프를 사용한다.
커프 위치	• 심장 높이를 맞추기 위하여 커프의 중간 부분이 흉골의 중앙부분에 위치하도록 커프를 감는다. (자동혈압계시, 커프의 하단이 사용자의 팔꿈치에서 2~3 cm 위에 위치하도록 커프를 감는다)
청진법을 이용한 위팔 혈압 측정	• 빠른 속도로 압력을 올리고, 손목 동맥 맥박 소실 지점에서 20~30 mmHg 더 올린다. • 위팔 동맥에 청진기의 종 부분을 밀착시키고, 박동당(또는 초당) 2 mmHg의 속도로 천천히 감압한다. • Korotkoff 음의 1기(처음 2개의 음 중 첫번째 음이 들리는 지점)와 5기(최종음이 들리는 지점)를 수축기혈압과 이완기혈압으로 한다. • 임신, 동-정맥 단락, 만성 대동맥판 폐쇄부전의 경우에는 Korotkoff 음 4기를 이완기혈압으로 한다.
반복 측정	• 1분 간격을 두고 적어도 2번 이상 혈압을 측정한다.
자세에 따른 혈압 측정	• 노인, 당뇨병 환자와 기립성 저혈압이 의심되는 환자는 일어선 후 1분과 3분에 혈압을 측정한다.
양팔 혈압 측정	• 처음에는 양팔에서 혈압을 측정한 뒤, 다음부터는 혈압 수치가 높은 팔에서 혈압을 측정한다.
부정맥 시 혈압 측정	• 부정맥이 있는 경우, 맥박에 따라 혈압이 변하므로 3회 이상 측정하여 평균을 구한다.
맥박 측정	• 혈압 측정 시, 맥박을 같이 측정한다.
하지 혈압 측정	• 다리의 맥박이 약하여 말초혈관질환이 의심되는 경우에는 하지 혈압을 측정해야 한다. • 검증된 자동혈압계를 사용하여 발목 또는 정강이에 커프를 감고 누워서 발목에서 혈압을 측정한다.

계를 사용시 박동당(또는 초당) 2 mmHg의 속도로 천천히 감압한다. 빠른 감압은 수축기 혈압은 낮게, 이완기혈압은 높게 측정될 수 있다. 혈압은 여러 번 측정하고 최소한 2회 이상 측정치의 평균값으로 표시한다. 처음에는 양팔에서 혈압을 측정한 뒤, 수축기혈압 차이가 10 mmHg 이상 지속 시, 다음부터는 혈압 수치가 높은 팔에서 혈압을 측정하며, 수치가 높은 팔을 기준으로 고혈압을 진단한다. 지속적으로 수축기혈압 차이가 20 mmHg 이상 차이 시, 대동맥축착증이나 상지혈관 협착 같은 혈관질환을 고려해야 한다[48]. 기형 등으로 위팔 혈압 측정을 못하거나, 상지 혈관 협착이 의심되는 경우에는 다리에서 혈압을 측정해야 한다. 다리 혈압 측정은 국제적으로 일치된 지침은 없으나, 소수의 지침에서 검증된 자동혈압계를 사용하여 발목 또는 정강이에 커프를 감고 누워서 측정하는 발목 혈압 측정을 일반적으로 권고하며, 측정이 용이하지 않아 청진법 혈압 측정은 권고하지 않는다[49]. 부정맥이 있으면 혈압은 측정할 때마다 변동이 크기 때문에 3회 이상 측정하여 평균을 내야 한다[50]. 안정 시 심박수 확인과 심방세동 등 부정맥 발견을 위하여 혈압 측정 시, 맥박을 같이 측정한다[51)52)].

6.2. 진료실 밖 혈압 측정

혈압은 측정 환경, 감정, 일중 변화 등에 따라 측정 수치의 변동이 있을 수 있어 진료실에서 한두 번 측정된 혈압을 기준으로 고혈압을 진단하고 약물 조절을 결정한다면, 환자에게 부적절한 진단을 내리거나, 불필요한 치료를 초래할 가능성이 있다. 이처럼 진료실에서 측정하는 혈압의 제한점으로 인해 진료실 밖(out-of-office) 혈압 측정의 중요성이 강조되는 추세이다. 진료실 밖의 혈압 측정은 활동혈압 측정 또는 가정혈압으로 측정할 수 있다. 활동혈압 측정은 반복 측정이 가능하고, 혈압에 대한 포괄적인 정보를 제공하는 측정 방법이나[53-55], 일차 진료 기관에서는 검사가 용이하지 않을 수 있어, 임상적으로는 혈압을 편리하고 정확하게 측정할 수 있는 전자혈압계를 이용한 가정혈압 측정이 널리 사용되고 있다[56-58]. 진료실 밖 혈압 측정은 진료실혈압보다 예후를 더 잘 반영한다고 알려져 있다[59-62].

6.2.1. 활동혈압 측정

활동혈압 측정은 진료실 밖에서 혈압을 측정하며, 24시간에 걸쳐 여러 번 반복적으로 혈압

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
고혈압, 백의고혈압 및 가면고혈압을 진단하고, 치료 효과를 판정하고, 예후를 예측하기 위하여 활동혈압 측정을 권고한다.	I	A	45)59) 63)64)

을 측정함으로써 진료실혈압과 다르게 주간활동혈압, 야간혈압, 아침혈압에 대한 정보를 제공하여, 혈압의 일중 변화와 혈압 변동성에 대한 정보를 제공한다[53-55]. 보통 검증된 진동법 자동혈압계를 사용하여 24시간에 걸쳐 주간에는 15~30분, 야간에는 30~60분 간격으로 혈압을 측정하며, 분석을 위해 주간에는 최소 20회, 야간에는 최소 7회 이상, 예상 측정 횟수의 최소 70% 이상의 혈압 측정이 필요하다[55]. 활동혈압을 측정할 때는 측정 방법에 대해 충분히 설명하여야 하며, 일상적인 활동과 야간 수면을 유지하고, 과격한 운동은 피하며 혈압 측정 시 자세(특히 팔) 유지에 대해서 설명한다. 환자에게 설명서를 배부하고, 일기 작성을 교육한다[54)55)]. 활동혈압 측정의 주요 적응증은 고혈압을 진단하고, 백의고혈압과 가면고혈압이 의심될 때, 혈압 패턴을 보고자 할 때(주간고혈압, 야간고혈압, 아침고혈압, dipping 상태 등), 혈압변동성을 보고자 할 때, 고혈압 약의 효과를 평가할 때(백의효과 또는 조절되지 않는 가면고혈압 등), 심혈관 위험도 평가를 위해 정확한 혈압 측정이 요구될 때 도움이 된다<표 5>. 고혈압의 진단 기준은 24시간 평균혈압 ≥130/80 mmHg, 주간평균혈압 ≥135/85 mmHg, 야간평균혈압 ≥120/70 mmHg(진료실혈압 기준 ≥140/90 mmHg 의미)이다. 혈압은 주간에 높고 수면 중에는 낮아지는데, 정상적으로 야간혈압은 주간혈압에 비해 10~20% 낮다(dipper)[53)54)]. 하지만 이런 dipping 상태는 재현성이 낮은 것으로 알려져 있다[65]. 야간혈압이 10% 미만 감소하는 경우(non-dipper)에는 정상적인 혈압 감소를 보이는 dipper형 고혈압보다 좌심실비대, 심근허혈과 사망률이 높다고 알려져 있으며[66-68], 야간혈압이 주간혈압에 비해 오히려 상승하는 경우(reverse dipper)에는 자율신경이상과 연관성이 있으며[69], 출혈성 뇌졸중과 사망 같은 심혈관 사건의 위험이 더 높다[70)71)]. 야간혈압이 20% 이상 심하게 감소하는 경우(extreme dipper)에는 허혈성 뇌졸중과 동맥경화증의 위험도가 증가한다[70]. 또한 아침에 혈압이 상승(morning surge)하는 것은 심뇌혈관질환 특히 뇌졸중 발생의 위험인자로 보고되고는 있으나[72], 이에 대한 정확한 정의와 재현성, 치료법에 대해서는 좀 더 연구가 필요하다[73].

표 5 활동혈압 적응증

- 고혈압을 진단하기 위하여
- 백의고혈압이 의심될 때
- 진료실혈압은 고혈압전단계 또는 정상이나 말단 장기 손상이나 심혈관 위험도가 높아 가면고혈압이 의심될 때
- 진료실혈압과 가정혈압의 혈압 값이 현저하게 불일치가 있는 경우, 고혈압을 진단하기 위하여
- Dipping 패턴(dipper, non-dipper, reverse dipper and extreme dipper), 야간고혈압, 아침고혈압, morning surge를 평가하기 위하여
- 이차성 고혈압(수면 무호흡증)을 평가하기 위하여
- 간헐적 고혈압 또는 저혈압(기립성 저혈압, 식후저혈압, 약물 유발 저혈압)을 평가하기 위하여
- 자율신경 장애에 의한 혈압 변화를 평가하기 위하여
- 혈압 변동성을 평가하기 위하여
- 고혈압 약제의 효과를 모니터링하기 위하여
  - 약제 치료 중인 환자에서 백의효과 또는 조절되지 않는 가면고혈압의 평가
  - 과도한 약제 투여로 인한 증상이 있는 저혈압 환자의 평가
  - 24시간 혈압 조절 유무를 평가(특별히 고위험군과 임신부)
- 저항성 고혈압을 진단하기 위하여
- 심혈관 위험도 평가를 위해 정확한 혈압 측정이 요구될 때

6.2.2. 가정혈압 측정

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
고혈압, 백의고혈압 및 가면고혈압을 진단하고 예후를 예측하기 위하여 가정혈압 측정을 권고한다.	**I**	**A**	45)56)61)
정확한 가정혈압 측정을 위하여 모든 환자에게 가정혈압 측정법을 교육할 것을 권고한다.	**I**	**C**	58)74)

가정혈압 측정의 주요 장점은 친근한 환경에서 반복적으로 혈압 측정이 가능하고 상대적으로 비용이 저렴하며, 치료 중인 환자에서 장기적으로 혈압을 추적 관찰할 수 있다는 점이다[56-58]. 하지만 가정혈압은 의료진의 감독 없이 환자 스스로가 측정하므로 정확한 혈압 값을 얻기 위하여 표준적인 방법으로 측정해야 하며, 모든 환자에서 측정법에 대한 교육이 필요하다(http://www.koreanhypertension.org/sense/family)[58)74)]. 손가락혈압계는 부

정확하여 추천되지 않으며, 손목혈압계는 심장 높이를 맞추지 않으면 부정확하여 일반적으로는 추천되지 않으나, 팔둘레가 매우 두꺼워서 위팔혈압계 사용이 어려운 경우 검증된 손목혈압계가 사용될 수 있다[43)56)58)]. 혈압은 앉은 자세에서 5분 안정 후 측정하며, 커프는 팔둘레에 따라 기기사에서 권고한 크기를 사용하며 심장 높이에 맞추어 감는다. 올바른 가정혈압 측정방법은 <표 6>을 참조한다. 고혈압환자에서 가정혈압을 측정하면 고혈압, 백의고혈압과 가면고혈압을 진단하고 저항성 고혈압을 진단할 수 있다. 또한 고혈압 약물치료를 받는 환자의 조절 상태를 정확하게 알 수 있어, 환자의 치료 지속성, 치료의 적극성, 그리

표 6 가정혈압 측정법

준비단계	• 혈압 측정 전 최소 5분 동안 안정하며, 조용한 환경에서 측정한다. • 측정 30분 전 카페인 섭취, 운동, 흡연, 목욕, 음주를 삼간다. • 혈압 측정 중에는 이야기를 하지 않는다.
측정자세	• 등은 바르게 기대고 앉아서 측정한다. • 양발은 평평한 평지 위에 내리고, 발을 꼬지 않는다. • 위팔을 테이블에 놓고 와이셔츠 정도의 얇은 옷 위에서 측정한다.
측정 방법	
측정 기기	• 검증된 위팔 자동혈압계를 이용한다.
커프 선택	• 사용 설명서에서 추천하는 크기의 커프를 사용한다.
커프 감기	• 심장 높이를 맞추기 위하여 커프의 하단이 사용자의 팔꿈치에서 2~3 cm 위에 위치하도록 커프를 감는다.
측정 시각	• 아침혈압은 아침 기상 후 1시간 이내에 용변을 본 후 식사를 하기 전, 그리고 아침 혈압약을 복용하기 전에 측정해야 한다. • 저녁혈압은 취침 1시간 이내에 측정해야 한다.
측정 간격	• 1~2분 간격으로 2번씩 측정해야 한다.
측정 주기	• 적어도 5일 이상 측정 특히 처음 고혈압을 진단할 때는 적어도 1주일 동안 혈압을 측정한다(처음 측정값은 버리고 평균값을 사용한다). 치료 결과 평가 시에는 가능한 오랜 기간(적어도 외래 방문 직전 5-7일 동안) 혈압을 측정한다.
혈압 값의 기록	• 모든 혈압 값은 정확하게 혈압 수첩에 기록한다. • 또는 측정값이 자동 저장되는 기기를 이용하여 모든 측정값을 기록한다. • 환자에 의해서 선택적으로 혈압 값이 기록되지 않도록 한다.

고 혈압 조절률을 높일 수 있으며[75-77], 가정혈압은 진료실혈압보다 고혈압으로 인한 장기 손상과, 심혈관질환의 예후를 예측할 할 수 있는 유용한 도구이며, 의료 경제적 측면에서 유용성이 높다는 보고가 있다[78]. 그러므로 가정혈압 측정은 고혈압의 진단뿐만 아니라 관리에 있어 그 역할이 점점 중요해지고 있다. 하지만, 가정혈압은 진동법 자동혈압계로 측정하기 때문에 심한 부정맥이나, 임신 중에는 부정확할 수 있으며, 수면 중 혈압 측정이 어려워 야간 고혈압, 수면 중 혈압 저하 평가가 어렵고, 아침혈압 상승 평가 등이 어렵다는 제한점이 있다[79]. 일반적으로 가정혈압은 진료실혈압보다 낮아 ≥135/85 mmHg 이상을 고혈압으로 정의한다<표 6>[43)56)58)].

6.3. 백의고혈압과 가면고혈압

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
진료실 밖 혈압 측정(활동혈압 측정 또는 가정혈압 측정)을 이용하여 백의고혈압을 진단하는 것을 권고한다.	**I**	**A**	53)56)
고혈압으로의 이행을 확인하기 위하여 백의고혈압환자는 가정혈압 또는 활동혈압의 주기적 측정을 고려한다.	**IIa**	**B**	80)81)
약물치료 중 진료실혈압이 잘 조절되지 않을 때 백의비조절고혈압을 배제하기 위하여 가정혈압 또는 활동혈압을 측정을 고려한다.	**IIa**	**C**	82)83)
혈압 측정 시, 반복적으로 고혈압전단계 또는 정상혈압이면서 장기 손상을 보여 가면고혈압의 가능성이 높은 환자에서 가면고혈압을 진단하고, 예후를 예측하기 위하여 가정혈압 또는 활동혈압 측정을 고려할 수 있다.	**IIb**	**B**	63)64)
약물치료 중 진료실혈압은 고혈압전단계이나 장기 손상이나 심뇌혈관질환의 위험도가 높은 경우에는, 치료중인 환자에서의 가면고혈압을 배제하고, 예후를 측정하기 위하여 가정혈압 또는 활동혈압 측정을 고려할 수 있다.	**IIb**	**C**	63)

진료실혈압과 진료실 밖 혈압을 측정하면 고혈압을 4가지 유형으로 분류할 수 있다[43)54)]. '정상혈압'은 진료실혈압과 진료실 밖 혈압이 모두 높지 않는 경우(진료실혈압 <140/90 mmHg, 가정혈압 또는 주간활동혈압 <135/85 mmHg, 또는 24시간 평균혈압 <130/80 mmHg), '백의고혈압(white coat hypertension)'은 혈압 치료를 받고 있지 않은 대상자에서 진료실혈압은 높으나(≥140/90 mmHg) 진료실 밖 혈압은 높지 않은 경우[54)84)], 가면고혈압(masked hypertension)은 혈압 치료를 받고 있지 않은 대상자에서 진료실혈압은 높지 않으나 진료실 밖 혈압은 높은 경우(가정혈압 또는 주간활동혈압 ≥135/85 mmHg, 24시간 평균혈압 ≥130/80 mmHg), 진료실혈압과 진료실 밖 혈압이 모두 높으면 '지속성 고혈압'이라 정의한다. 고혈압 치료 상태에서도 이러한 현상이 나타날 수 있는데, 백의비

조절고혈압(hypertension with white coat effect, WCE or white coat uncontrolled hypertension, WUCH)은 고혈압으로 치료중인 환자에서 진료실혈압은 높으나, 진료실 밖 혈압은 높지 않는 경우로[54], 가면비조절고혈압(hypertension with reverse white coat effect, or masked uncontrolled hypertension, MUCH)은 고혈압 치료 환자에서 진료실혈압은 높지 않으나, 진료실 밖 혈압은 높은 경우로 정의한다[54].

6.3.1. 백의고혈압과 백의비조절고혈압

외국의 보고에 의하면 백의고혈압의 유병률은 15~30% 정도이며[64][84][85], 고혈압 치료 중인 환자에서의 백의비조절고혈압은 30~40%에서 보고되었다[82][83]. 대한고혈압학회에서 2차 및 3차 의료기관을 대상으로 시행한 제1기 활동혈압모니터 등록사업에 등록된 1,916명의 자료에 의하면, 백의고혈압의 유병률은 14.9%였고, 치료자에서의 백의비조절고혈압은 전체 치료 환자의 13.5%였다[34]. 국내외 보고에서 백의고혈압은 여성, 고령, 비흡연자, 임신부, 비만도가 낮은 환자, 진료실혈압 <150 mmHg에서 좀 더 흔히 관찰되었으며[33][84][86][87], 장기손상이 동반된 고혈압환자에서는 빈도가 적었다[34]. 외국의 보고에 의하면 백의고혈압은 5년 이내의 단기적인 임상 경과는 비교적 양호하나, 장기적인 관찰 결과 심뇌혈관질환이 발생할 위험이 있으며[37], 고혈압으로 진행할 수 있으므로[80][81] 주기적으로 혈압을 측정하고 경과를 관찰해야 한다. 이에 반해, 고혈압 치료 상태에서 백의비조절고혈압은 정상 혈압군 대비 심혈관질환의 위험도는 증가되지 않는 것으로 알려져 있으나[88], 고혈압 치료 중 백의비조절고혈압은 조절되지 않은 고혈압이나 저항성 고혈압으로 오인될 수 있다[83]. 그러므로 백의고혈압이나 고혈압 치료중인 환자에서 백의비조절고혈압은 정확하게 진단하지 않으면 불필요한 약물치료로 인한 부작용을 유발할 수 있으므로 약물치료 시작이나 증량 전에 가급적 배제하는 것을 권장한다.

6.3.2. 가면고혈압과 가면비조절고혈압

외국의 보고에서 가면고혈압의 유병률은 일반인에서 9~30%[89][90], 고혈압 치료 환자에서 최대 30~60%까지 보고되었다[87][91]. 국내 자료에 의하면, 가면고혈압의 유병률은 고혈압을 진단하기 위하여 활동혈압모니터를 시행한 환자에서 17.6%, 고혈압 치료 중인 환자에서 13.8%, 진료실혈압이 조절되는 소견을 보였던 환자에서 35.1%였다[34][42].

가면고혈압은 젊은 연령, 남성, 흡연자, 음주, 사회심리적요인, 업무스트레스, 활동량이 많은 경우, 당뇨병, 만성콩팥병, 수면 무호흡증을 가진 환자 등과 연관이 있다고 알려져 있다[92]. 국내 활동혈압등록사업 자료에서 24시간 평균혈압 ≥130/80 mmHg를 기준으로 고혈압을 진단 시 치료중인 환자에서 가면비조절고혈압은 이상지질혈증, 뇌졸중의 과거력, 좌심실비대, 수축기혈압 130~139 mmHg, 항고혈압 약제를 약하게 사용하는 경우에 동반 가능성이 높았다[42]. 가면고혈압은 지속성고혈압과 예후가 유사하거나 오히려 더 나쁘며[63][64], 추후 지속형고혈압으로 이행될 수 있다[80]. 가면고혈압 진단에 대한 명확한 기준에 대한 자료는 부족하나[93][94], 대사증후군, 표적장기손상, 당뇨병, 만성콩팥병, 흡연, 과음, 운동유발성고혈압, 높은 직업적 스트레스가 있는 환자에서 가면고혈압 발생 위험성이 높으므로 이를 의심하고 진단하는 것이 권장된다.

6.4. 진료실자동혈압

미리 자동혈압계의 측정 간격을 시각을 설정하여 의료진이 없는 별도의 방에서 혼자 5분간 휴식 후 1분 간격으로 연속 3회 측정한 혈압의 평균치를 진료실자동혈압(automated office blood pressure, AOBP)이라 정의한다[95]. 진료실자동혈압 측정을 위한 휴식 시간, 혈압 측정 간격, 측정 횟수는 연구마다 아직은 상이하다[96]. 진료실자동혈압은 백의효과를 감소시킬 수 있고, 반복적으로 측정하는 데 유용하나[96] 가면고혈압을 진단하는 데 불리하므로[97] 가정혈압 또는 활동혈압을 측정할 수 없을 때 고려할 수 있다. 고혈압 진단의 기준치는 가정혈압 또는 주간활동혈압과 같지만[98], 치료 중인 환자의 경우는 진료실자동혈압으로 측정된 수축기혈압이 <130 mmHg일 경우 진료실자동혈압은 주간활동혈압보다 오히려 낮다[99].

6.5. 모바일 기기를 이용한 자가 혈압 측정

커프를 사용하지 않으면서 스마트워치나 스마트폰 등 개인 모바일 디바이스의 혈관 박동과 맥파 속도 등을 감지하는 센서를 통해서 혈압을 측정하는 다양한 웨어러블 기기가 개발되고 있으며, 최근에는 광혈량측정법(photoplethysmography)을 이용한 모바일 혈압 측정 기기가 국제검증기준(international organization for standardization, ISO standard)를 통과하였다. 모바일 기기를 이용한 혈압 측정은 친숙한 환경에서 반복 측정 또는 지속적 혈압 측정이 가능하고, 커프로 인한 혈압 측정 오류를 줄이는 장점도 있으나, 기기의 정확도

와 손목 혈압 측정의 신뢰도가 아직은 극복해야 할 문제점이다. 측정방법에 따라 변동폭이 커서, 실제 측정 결과가 혈압 수치가 아닌 혈압 범위로 제시되고 있다. 검증된 기기의 사용과 혈압 측정 방법에 대한 표준화와 올바른 혈압 측정을 위한 교육이 필요하며, 표준 기기인, 일반 혈압계를 기준으로 주기적 보정이 필요하다[43)100)].

6.6. 중심동맥압

중심동맥압을 측정하는 여러 방법들이 있으며, 위팔동맥압의 약 80%는 중심동맥압으로 설명이 가능하고, 표적장기손상 또는 임상적 예후는 중심동맥압과 관련성이 더 높다는 보고가 있어[101)], 중심동맥압과 위팔동맥압의 차이가 현저한 환자에게 중심동맥압 측정이 유용성이 있을 수 있다. 일반적으로 고혈압을 치료하는 데 중심동맥압이 위팔동맥압보다 더 우월하지는 않다[102)].

6.7. 측정 방법에 따른 고혈압의 진단 기준

표 7 측정 방법에 따른 고혈압의 진단 기준

측정 방법	수축기혈압(mmHg)	이완기혈압(mmHg)
진료실혈압	≥140	≥90
24시간 활동혈압		
일일평균혈압	≥130	≥80
주간평균혈압	≥135	≥85
야간평균혈압	≥120	≥70
가정혈압	≥135	≥85

고혈압의 진단과 치료에 동일한 대응혈압(corresponding blood pressure)를 적용한다 <표 8>. 진료실혈압이 130 mmHg 이하일 때의 주간활동혈압과 가정혈압은 평균적으로 거의 동일하다. 그러나 개별 환자에서는 130 mmHg 이하의 진료실혈압에 대해서도 백의효과와 가면효과 여부를 확인하는 것은 여전히 중요하다.

표 8 대응혈압

	진료실혈압	24시간 활동혈압 일일평균혈압	24시간 활동혈압 주간평균혈압	가정혈압
수축기혈압(mmHg)	140	130	135	135
수축기혈압(mmHg)	130	125	130	130

6.8 고혈압의 선별검사

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
20세 이상 모든 성인을 대상으로 표준혈압 측정 방법을 이용한 고혈압 선별검사를 권고한다.	**I**	**B**	

고혈압 진단을 이미 받은 환자를 제외한 모든 성인들을 대상으로 고혈압 여부를 판단하기 위하여 정기적 선별검사를 적극 권장한다.

혈압이 높을수록 심뇌혈관질환 발생 및 사망의 위험이 높으며 약물적, 비약물적 치료로 혈압을 낮추어 그 위험을 낮출 수 있다는 것이 잘 알려져 있기 때문에[103)104)] 고혈압의 선별검사가 권장되고 있다. 고혈압 선별검사의 효과를 직접적으로 비교 평가한 무작위대조 임상시험(randomized controlled trial, RCT)은 부족하다. 그러나, 다수의 관찰연구에서 고혈압을 더 일찍 발견하고 치료할수록, 심뇌혈관질환 위험도가 낮다는 것이 확인되어 성인에서 선별검사를 통한 고혈압 조기진단의 이득에 대한 간접적인 근거는 충분하다고 할 수 있다[105)106)]. 또한, 캐나다에서 65세 이상 노인들을 대상으로 수행한 지역사회 기반 클러스터 무작위 임상시험에서, 약국 기반 고혈압 선별검사 및 위험도 평가를 받은 군이 그렇지 않은 군에 비하여 추적조사 1년 심혈관질환으로 인한 입원이 9% 감소하였다[107)]. 고혈압 선별검사와 관련된 심각한 부작용이나 질병 위험 증가는 없으며, 선별검사가 삶의 질이나 심리상태에 미치는 부정적인 영향도 관찰되지 않았다[108-110)]. 활동혈압 측정은 수면 장애, 통증, 불안감, 멍, 피부 자극과 같은 경미한 부작용을 유발할 수 있으나[111-113)], 일차 선별검사는 진료실혈압 측정을 기반으로 하기 때문에 고혈압 선별검사로 인한 위해는 이득에 비하여 매우

작다고 할 수 있다.

성인 대상 고혈압 선별검사의 최적 주기에 대한 근거는 부족하다. 혈압 측정은 심각한 부작용이 없고, 비용도 크지 않기 때문에, 많은 국가에서 비용-효과 분석 결과보다는 그 나라의 의료환경이나 건강검진 인프라 수준을 고려하여 고혈압 선별검사 주기를 정하고 있다[46)114)]. 우리나라는 국민건강보험공단에서 모든 성인을 대상으로 2년 주기의 일반건강검진 프로그램을 운영하고 있고, 민간건강검진을 받는 인구도 많기 때문에 2년마다 혈압 측정을 하는 것이 적절할 것이다. 그러나, 고혈압 고위험군인 경우, 더 자주 혈압을 측정하는 것이 권장된다. 미국질병예방서비스위원회(US Preventive Services Task Force)는 40세 이상 성인과 고혈압 고위험군(흑인, 고혈압전단계, 과체중/비만 등)에게 매년 고혈압 선별검사를 받을 것을 권고한다[46)]. 고혈압의 일차 선별검사 목적으로는 진료실혈압 측정을 권장한다. 가정혈압 측정이나 활동혈압 측정은 선별검사에서 고혈압이 발견되었을 때, 치료 전 고혈압 진단을 확인하기 위한 목적으로 사용될 수 있다. 진료실자동혈압 측정의 선별검사로서의 유용성에 대한 근거는 아직 부족하다. 진료실혈압 측정 결과 고혈압이 의심될 경우, 재방문하여 진료실혈압 측정을 반복하거나 가정혈압 측정, 활동혈압 측정 등으로 고혈압 진단을 확인하는 것이 필요하다.

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 고혈압환자는 혈압 상승과 관련된 특이한 증상이 없다. 대부분 우연히 혈압 상승을 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 혈압 상승과 관련이 있을 수 있는 증상으로는 어지러움, 두근거림, 피로, 성기능 장애가 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. 일차성 알도스테론증 환자에서는 다뇨, 다음과 근무력감이, 쿠싱증후군 환자에서는 체중 증가와 정서불안이, 갈색세포종 환자에서는 발작성 두통, 두근거림, 발한 그리고 기립성 어지러움이 나타날 수 있다.

7.2. 병력

고혈압환자의 병력을 청취할 때는 1) 환자 본인의 과거 및 현재 병력과 가족력, 2) 이차성 고혈압을 의심할 만한 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) 소염제, 경구피임약, 한약 등 기타 약물 사용력, 9) 사회경제적 상태를 들어야 한다.

7.3. 진찰

고혈압환자 평가를 위한 진찰로는 1) 처음에는 좌우 양팔의 혈압, 맥박수, 2) 키와 몸무게 및 이를 이용한 체질량지수 및 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 복부를 노출시키고, 숨은 편안히 내쉰 상태에서 갈비뼈 하단과 엉덩뼈능선 상단의 중간 지점의 높이에서 피부가 눌리지 않도록 하여 측정한다.

7.4. 검사

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
기본 검사는 적어도 진단 시점 및 1년마다 시행할 것을 고려한다.	**IIa**	**C**	

검사는 고혈압 이외의 심뇌혈관질환 위험인자, 이차성 고혈압, 무증상장기손상, 동반질환을 확인하기 위하여 시행한다. 치료 시작 전 시행하여야 할 기본 검사는 반드시 시행하고, 필요하다면 권장 검사 및 확대 검사를 시행한다<표 9>.

12-유도 심전도에서 좌심실비대, 좌각차단, 심근경색증의 소견이 있으면 심뇌혈관 위험도가 높다. 소변검사상 단백뇨, 혈뇨는 콩팥병을, 당뇨는 당뇨병을 시사한다. 혈색소와 적혈구 용적률 검사로는 빈혈이 동반되었는지를 알 수 있다. 적혈구 용적률의 증가는 혈압 상승과 관련이 있으나, 그 상관계수는 매우 낮다. 치료 시작 전 저칼륨혈증이 있으면, 고혈압의 원인으로서 일차성 알로스테론증과 같은 미네랄코티코이드 과잉 상태를 의심할 수 있다. 또한, 티아지드나 루프이뇨제를 사용하면 포타슘 및 소듐이 손실되므로, 기저 검사로 혈중 포타슘 및 소듐 검사가 필요하다. 저칼륨혈증은 무력감, 부정맥, 당뇨병 발생의 증가와 관련이 있다. 반대로, 고칼륨혈증은 콩팥기능장애 및 레닌-안지오텐신계 억제제 사용 시 나타날 수 있다. 혈청 크레아티닌의 상승 또는 추정사구체여과율의 감소(<60 mL/min/1.73 m^2)는 콩팥기능저하를 나타낸다[115]. 혈청 크레아티닌을 이용하여 콩팥기능을 평가하는 데 어려움이 예상되는 경우에는, 시스타틴 C를 측정하고 시스타틴 C를 이용한 사구체여과율을 함께 평가할 것을 권고한다. 임상적으로 근육량이 많은 젊은 환자에서 혈청 크레아티닌이 높게 측정되는 경우 또는, 근육량이 적은 노인 환자에서 콩팥기능장애를 진단할 때에 유용하다[116-118]. 요산치의 증가는 통풍, 콩팥병, 비만일 때, 이뇨제를 투약할 때 나타날 수 있다. 공복혈당과 지질 검사는 각각 고혈당, 이상지질혈증의 확인에 필요하다. 또한 이뇨제, 베타차단제를 장기적으로 사용하는 경우에도 고혈당과 이상지질혈증의 발생이 증가하므로 검사를 통해 확인할 수 있다. 갑상선자극호르몬(thyroid stimulating hormone, TSH) 검사는 갑상선기능저하증 및 갑상선기능항진증을 확인할 수 있는 유용한 방법이다. 흉부 X-선 촬영에서 심장/가슴비의 증가는 심비대를 나타내며, 폐혈관상의 증가와 폐부종은 심부전을 시사한다. 대동맥궁의 석회화는 동맥경화증을 나타낸다. 단백뇨 검사는 요시험지 검

표 9 고혈압의 검사

기본 검사	• 12-유도 심전도 • 소변검사 – 단백뇨, 혈뇨, 당뇨병 • 혈색소, 적혈구용적률 • 포타슘, 소듐, 크레아티닌, 추정사구체여과율(eGFR*), 요산 • 공복혈당, 지질(총콜레스테롤, HDL-콜레스테롤, LDL-콜레스테롤, 중성지방) • 갑상선자극호르몬 • 흉부 X-선 촬영 • 미세알부민뇨†: 단회뇨 중 알부민/크레아티닌 비
권장 검사	• 75 g 경구 당부하 검사 또는 당화혈색소(공복혈당 100 mg/dL 이상일 때) • 심초음파검사 • 경동맥초음파검사: 동맥경화반 유무 • 발목-위팔 혈압 지수 측정 • 맥파전달속도 측정 • 안저검사(당뇨병에서는 필수) • 24시간 소변 단백뇨 검사 • 시스타틴 C‡
확대 검사	• 무증상장기손상에 대한 뇌, 심장, 콩팥, 혈관 검사 • 이차성 고혈압의 진단을 위한 검사

*CKD-EPI공식; †사구체여과율 <60 mL/min/1.73 m^2 인 경우 3~6개월 간격으로 추적 관찰한다; ‡근육량이 많은 젊은 환자 또는 근육양이 적은 노인 환자에서 콩팥기능 평가에 유용하다.

사, 소변 단백질/크레아티닌 비 또는 알부민/크레아티닌 비로 검사할 수 있으며, 이중 검사의 민감도와 정확도를 고려하여 소변 알부민/크레아티닌 비율 검사를 권장한다. 검체는 아침 첫 소변이 가장 적절하나, 여의치 않을 경우 시간대와 상관없이 검사를 진행할 수 있다. 요로감염, 과도한 운동, 비스테로이드 항염증제 복용, 여성의 월경혈 등에 의해서 일시적으로 알부민뇨가 관찰될 수 있다. 알부민뇨는 소변 알부민/크레아티닌 비 ≥30 mg/g (≥3 mg/mmol)인 경우로 정의하는데, 검사에서 소변 알부민/크레아티닌 비 >300 mg/g (>30 mg/mmol)인 경우 확진할 수 있고, ≥30 mg/g (≥3 mg/mmol)인 경우, 1개월 간격으로 2번 추적 관찰하여 1회 이상 관찰될 경우 진단할 수 있다[119]. 치료 기간 중 기본 검사는 1년에 한 번은 시행한다. 고혈압의 정도가 심하거나, 표준화된 약물치료에도 고혈압 조절이 잘 안되는 경우, 무증상장기손상 평가를 위해서, 또는 임상적 필요에 의해서 추가 검사를 진행할 수 있다. 경흉부심초음파는 좌심실비대를 진단하는데 유용하다. 경동맥 내-중막 두께 검사

는 측정 방법이 표준화되지 않고 임상적 근거가 미약하여 권고되지 않는다. 경동맥 동맥경화반은 예후 예측 효과가 있으므로 시행해 볼 수 있겠다.

7.5. 심뇌혈관질환 위험인자와 무증상장기손상

고혈압환자는 대개 다른 심뇌혈관질환 위험인자를 동반하므로 혈압 조절만으로는 고혈압 관련 위험을 조절하는 데 충분하지 않다[120]. 심뇌혈관 위험도 산출을 통하여 위험도가 크거나, 장기 손상이 있으면 고혈압 진단기준 미만의 혈압에서도 생활요법 등의 치료를 고려할 수 있다. 그러나, 아직까지 고혈압환자의 위험도 산출을 위한 국내 자료는 미미하다. 일반적으로 <표 10>에서 제시된 바와 같이 위험도평가에 중요한 지표로는 혈압 수치 이외에도 1) 연령, 흡연, 비만, 이상지질혈증, 혈당 상승, 조기 심질환의 가족력, 당뇨병과 같은 심뇌

표 10 심뇌혈관질환 위험인자와 무증상장기손상

심뇌혈관질환 위험인자

- 연령(남성 ≥45세, 여성 ≥55세)*
- 조기 심뇌혈관질환의 가족력(남성 <55세, 여성 <65세)
- 흡연
- 비만(체질량지수 ≥25 kg/m^2) 또는 복부비만(복부둘레 남성 ≥90 cm, 여성 ≥85 cm)
- 이상지질혈증(총콜레스테롤 ≥220 mg/dL, LDL-콜레스테롤 ≥150 mg/dL, HDL-콜레스테롤 <40 mg/dL, 중성지방 ≥200 mg/dL)
- 당뇨병전단계[공복혈당 장애(100≤ 공복혈당 <126 mg/dL) 또는 내당능장애]
- 당뇨병(공복혈당 ≥126 mg/dL, 경구 당부하 2시간 혈당 ≥200 mg/dL, 또는 당화혈색소 ≥6.5%)*

무증상장기손상

- 뇌 – 뇌실주위백질 고신호강도(periventricular white matter hyperintensity, PWMH), 미세출혈(microbleeds), 무증상 뇌졸중
- 심장 – 좌심실비대
- 콩팥 – 알부민뇨, eGFR (estimated glomerular filtration rate) 감소
- 혈관 – 죽상경화반, 목동맥-대퇴동맥 간 맥파전달속도 >10 m/sec, 위팔동맥-발목동맥 간 맥파전달속도 >18 m/sec, 관상동맥석회화 점수 400점 이상
- 망막 – 3~4단계 고혈압성 망막증

임상적 심뇌혈관질환 및 콩팥질환

- 뇌 – 뇌졸중, 일과성 허혈발작, 혈관성 치매
- 심장 – 협심증, 심부전, 심방세동
- 콩팥 – 만성콩팥병 3, 4, 5기
- 혈관 – 대동맥확장증, 대동맥박리증, 말초혈관질환

*당뇨병, 65세 이상은 위험인자 2개로 간주.

혈관질환 위험인자와 2) 미세알부민뇨, 좌심실비대, 망막증, 동맥경화증, 동맥경직도 증가와 같은 무증상장기손상, 3) 뇌질환, 심장질환, 만성콩팥병, 말초혈관질환과 같은 임상적 심뇌혈관질환 여부이다[121]. 이러한 지표를 적절히 평가하여 개별 환자의 위험도를 과학적으로 산출하고, 치료 계획 수립에 활용하면 임상적 판단에 도움이 되므로 향후 우리나라의 환자를 대상으로 한 연구가 필요하다.

7.6. 심뇌혈관 위험도

고혈압의 위험도 분류에 이용한 국내의 Korean Medical Insurance Corporation (KMIC) 자료는 1) 90년대 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[122]. 본 지침에서는 국내 인구집단에 대한 연구로서 상대적인 위험도 평가를 목적으로 최저위험도(lowest risk group)의 2배에 해당하는 위험도를 '평균위험도(average risk)'로, 평균위험도 이하의 군을 '최저위험군'으로 정의한다[123][124]. '저위험군(low added risk group)'은 평균위험도를 초과하는 위험도를 가진 군으로, '중위험군(moderate added risk group)'은 평균위험도의 2배를 초과하는 군으로, '고위험군(high added risk group)'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)로 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 일부 있고, 여성은 4.0~4.9%로서 평균위험도에 약간 못 미친다[122]. KMIC 자료는 10년을 단위로 연령을 분류하였으므로 성별 간 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 위

험도가 9.8~11.0%이므로, 고혈압전단계이면서 위험인자가 3개 이상인 군은 최소한 중위험군에 해당하고, 60대는 이와 같은 조건이면 명확히 고위험군에 포함된다.

Korean Heart Study (KHS)에 의해 보고된 심뇌혈관 위험도 계산식에 따르면, 미국심장학회/심장협회의 심뇌혈관 위험도 계산식(백인)은 우리나라에 적용되면 20~60% 정도로 심뇌혈관질환 발병율을 과대평가하며 특히 고위험군에서 차이가 많다. KHS에서 도출된 심뇌혈관 위험도는 대체로 KMIC 자료의 위험도와 유사하나 KMIC 자료에 비해 연령이 높아 연령에 의한 위험도를 더 잘 반영한다[125]. 연령을 이용한 시뮬레이션 결과, 65세 이상은 고혈압전단계부터는 대부분이 고위험군으로 분류되어 연령의 위험도를 65세 이상일 때 가중치를 부여하여 위험인자를 2개로 간주한다[126-128]. 그러나 전체 인구를 대표할 수 있는 인구집단에서 도출된 직접적인 근거가 없어 제한점이 있으므로, 향후 국내의 위험도 평가에 적용 가능한 전향적인 관찰연구가 반드시 필요하다. 혈압수치, 심뇌혈관질환 위험인자의 개수, 무증상장기손상, 심뇌혈관질환 병력을 이용하여 <표 11>과 같이 위험도를 분류할 수 있다.

표 11 심뇌혈관 위험도 분류

혈압(mmHg) / 위험도	고혈압전단계 (130~139/80~89)	1기 고혈압 (140~159/90~99)	2기 고혈압 (≥160/100)
동반 위험인자 0개	최저위험군	저위험군	중위험 또는 고위험군
동반 위험인자 1~2개	저위험 또는 중위험군	중위험군	고위험군
동반 위험인자 3개 이상, 당뇨병과 동반 위험인자 1개 이상, 무증상장기손상	중위험 또는 고위험군	고위험군	고위험군
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) 연령, 병력, 신체진찰, 고혈압의 중증도나 기본 검사실 검사상 이

차성 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, 안지오텐신전환효소억제제(이하 'ACE억제제'라 함)나 안지오텐신 II 수용체 차단제(이하 '안지오텐신차단제'라 함)를 사용했을 때, 30% 이상의 크레아티닌의 상승, 다른 죽상동맥경화성 혈관질환의 존재, 등의 경우에는 신혈관 고혈압을 의심한다. 신혈관 고혈압의 선별검사로 캅토프릴 콩팥스캔이나, 도플러 초음파, 컴퓨터단층 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, 컴퓨터단층촬영, 자기공명영상 촬영, 또는 핵의학 촬영(I-131 metaiodobenzylguanidine)을 시행한다<표 12>. 수면무호흡증후군이 이차성 고혈압의 주요한 원인으로 알려져 있다. 아직까지 고혈압환자에 대한 명확한 선별검사에 대한 근거가 확립되어 있지는 않지만, 비만과 저항성 고혈압환자에서 유병율이 현저히 높고, 설문조사로 선별하는 방법이 알려져 있어서 임상의의 관심이 매우 중요하다[129]. 수면무호흡증후군은 수면다원검사에 의해 확진한다.

표 12 이차성 고혈압의 임상적 적응증 및 진단

원인	임상적 적응증		진단		
	과거력	신체진찰	생화학 검사	초기 검사	추가 검사
콩팥실질병	요로감염 또는 요로폐쇄의 기왕력, 진통제 남용, 다낭콩팥병의 가족력	복부종양 (다낭콩팥병)	소변 내 단백질, 적혈구 및 백혈구, 사구체여과율 감소	콩팥초음파	콩팥병에 대한 세부 정밀검사
콩팥동맥협착	섬유근육 형성이상: 고혈압의 조기 발현(여성) 죽상동맥경화증: 갑자기 발병, 악화 및 치료 저항성; 반복적인 폐부종	복부 잡음	양측 콩팥 크기 차이 >1.5 cm, 콩팥기능의 빠른 악화(자발적 또는 레닌-안지오텐신계 억제제 투여 후)	Duplex 도플러 콩팥 초음파, 컴퓨터단층촬영	자기공명 혈관조영, 동맥 내의 계수형 감산 혈관조영
원발성 알도스테론증	근력 저하; 고혈압 조기 발병과 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)	확진 검사 (경구 소듐 부하, 식염수 주입, fludrocortisone 억제, captopril test); 부신 CT; 부신정맥혈 채취
크롬친화세포종	발작적인 고혈압 또는 지속적인 고혈압에 합병된 응급 상황; 두통, 발한, 창백; 크롬친화세포종의 가족력	신경섬유종증의 피부병변 (café-au-lait 반점, 신경 섬유종)	부신의 우연히 발견된 종양 (일부에서는 부신 외부에서 발견)	24시간 소변 내 메타네프린 및 노르-메타네프린 검사	복부와 골반에 대한 CT 또는 MRI; meta-iodobenzyl-guanidine 스캔
쿠싱증후군	빠른 체중 증가, 다뇨, 다음, 심리적 불안정	중심성 비만, 달덩이 얼굴, 들소형 육봉, 적색 선조, 남성형 다모증	고혈당	24시간 소변 내 코티솔 검사	덱사메타손 억제 검사

CHAPTER

03

고혈압의 치료

제 III 장. 고혈압의 치료

8. 고혈압의 치료

고혈압 치료의 목표는 혈압을 조절하여 혈압 상승에 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 혈압 치료에 따른 이득이 크다. 대부분의 고혈압 임상연구 결과 수축기혈압을 10~20 mmHg 정도, 이완기혈압을 5~10 mmHg 정도 낮추면 뇌졸중은 30~40%, 허혈성 심질환은 15~20% 정도 감소한다[130]. 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 수축기단독고혈압환자에서도 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 치료의 적정성 평가에 도움이 되며, 또 치료 지속성을 높인다. 고혈압으로 진단되면 심뇌혈관질환의 위험인자, 동반질환, 고혈압 합병증 유무 등을 조사해야 한다<그림 6>.

진료실혈압만 높은 백의고혈압환자도 향후 심뇌혈관질환의 발생 위험이 증가하기 때문에 3~6개월 간격으로 주기적인 검진을 받아야 한다. 약물치료의 시작 시기는 혈압의 수치 뿐만 아니라 심뇌혈관질환의 위험인자 및 목표 장기 손상 유무를 고려하여 결정하여야 한다. 약물치료는 위험인자 또는 동반질환 유무에 상관없이 혈압이 140/90 mmHg 이상인 환자에게 시행할 수 있다. 고혈압 약물치료는 비약물치료(생활요법)와 동시에 시행하여야 한다. 고혈압환자의 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 치료 지속성을 높이고 혈압 조절률을 향상시켜 지속적인 치료가 될 수 있도록 하여야 한다.

8.2. 고혈압 치료의 시작 혈압

8.2.1. 고혈압전단계

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
일반적으로 고혈압전단계에서 약물 치료는 권고하지 않는다.	III	A	131)132)
주의혈압 및 고혈압전단계는 고혈압 발생이나 심뇌혈관질환 예방을 위하여 적극적인 생활요법을 권고한다.	I	B	133-136)
진료실자동혈압(AOBP)을 이용하여 진단된 수축기혈압 130 mmHg 이상의 심혈관질환* 동반 환자는 생활요법과 함께 약물치료를 고려한다.	IIa	B	95)
고혈압전단계 환자는 가면고혈압을 진단하기 위해 가정혈압 또는 활동혈압 측정을 고려한다.	IIa	B	137)

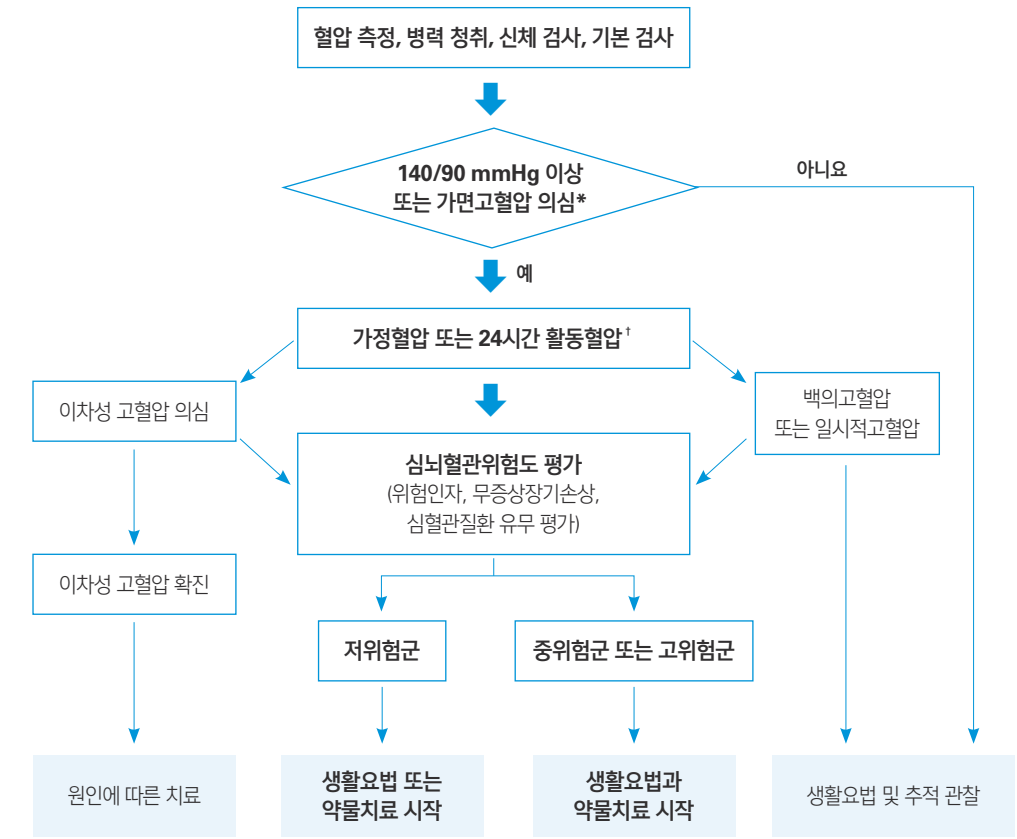
*관상동맥질환, 말초혈관질환, 대동맥질환, 심부전, 또는 좌심실비대

혈압에 따른 심뇌혈관질환의 사망률은 115/75 mmHg에서 수축기혈압이 20 mmHg, 이완기혈압이 10 mmHg씩 증가함에 따라 2배씩 계속 증가한다[130]. 따라서 혈압이 120/80 mmHg 이상인 경우 고혈압의 발생과 심혈관 사고를 예방하기 위해 생활요법을 시행할 것을 권고한다[131)132)].

고혈압전단계에서 약물치료를 시행하면 고혈압으로 진행되는 속도를 늦출 수는 있지만[138)139)], 대부분의 연구에서 조기 약물치료에 따른 효과에 대한 증거는 부족하다[132]. 중위험군을 대상으로 시행된 HOPE-3 연구도 약물치료의 효과는 없었으나, 추가 분석 결과 140 mmHg 이상의 환자에서 약물치료 효과가 있을 가능성이 제시되었다[131]. 당뇨병전단계[140)141)] 및 당뇨병[142], 뇌졸중 환자[143], 관상동맥질환의[144] 고혈압전단계에서도 약물치료의 효과는 명확하지 않고, 일관된 치료 효과를 보여주지 못하므로, 혈압을 낮추기 위한 목적으로 약물치료를 시행할 때는 비용효과적인 측면을 고려하여야 한다<표 13>.

통상적인 진료실혈압 기준에 대해 논란이 있으나 진료실자동혈압으로 130 mmHg 이상인 일부 Systolic Blood Pressure Intervention Trial (SPRINT) 연구 대상 환자, 즉 50세 이상이면서 관상동맥질환, 말초혈관질환, 대동맥질환, 심부전, 또는 좌심실비대를 동반한 환자 적극적인 생활요법과 약물치료를 시행할 수 있다. 일부 SPRINT 연구 대상 환자에 국한

그림 6 고혈압 치료 계획



*일부 환자는 목표 혈압에 따라 고혈압전단계부터 약물 치료를 고려함. † 권장 검사.

하여 적용하는 이유는 심뇌혈관 위험도 계산에 의한 고위험군의 정의가 국내 환자에 적합하지 않고, 고령 및 만성콩팥병에 대해서 일반화하기에 미흡하기 때문이다.

8.2.2. 1기 고혈압

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
중위험군 또는 고위험군 1기 고혈압은 생활요법과 동시에 약물치료를 권고한다.	**I**	**A**	131)145) 146)

다른 위험인자가 없는 1기 고혈압은 저위험군으로 치료에 대한 효과는 크지 않을 수 있다[147]. 그러나 시간이 지나면서 전체 위험도가 증가하여 가역적인 치료 시기를 놓칠 수 있다. 또한 심뇌혈관 위험도가 낮아서 고혈압 약물치료를 시작하기 전에 생활요법을 적극적으로 시행할 수 있다. 하지만 생활요법의 효과가 미미하다고 판단될 때, 생활요법 시행 중 다른 위험인자가 나타날 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 비용 대비 효과 면에서는 좋은 것으로 생각된다. 가정혈압이나 활동혈압 등 진료실 밖 혈압 측정을 시행하여 백의고혈압 유무를 확인 후 약물치료를 권고한다[148][149]. 백의고혈압환자도 약물치료에 대한 효과는 아직 밝혀지지 않았지만, 정상혈압군에 비해 대사적 위험이 증가되어 있고 장기적으로 심뇌혈관질환 발생도 증가되어 있기 때문에, 생활요법을 권하면서 지속성 고혈압으로 발전하는지 주기적으로 관찰하여야 한다. 심뇌혈관 위험도가 저위험군인 1기 고혈압환자는 적극적인 생활요법 후 혈압 상태에 따라 적극적인 약물치료가 필요하다[131][150]. 중위험군 및 고위험군 1기 고혈압환자에게는 바로 약물치료를 시작한다[145][146][151].

표 13 심뇌혈관 위험도와 치료방침

혈압(mmHg) / 위험도	고혈압전단계 (130~139/80~89)	1기 고혈압 (140~159/90~99)	2기 고혈압 (≥160/100)
동반 위험인자 0개	생활요법	생활요법* 또는 약물치료	약물치료와 생활요법
동반 위험인자 1~2개	생활요법	약물치료와 생활요법	약물치료와 생활요법
동반 위험인자 3개 이상, 당뇨병과 동반 위험인자 1개 이상, 무증상장기손상	생활요법	약물치료와 생활요법	약물치료와 생활요법
심뇌혈관질환, 만성콩팥병	약물치료†와 생활요법	약물치료와 생활요법	약물치료와 생활요법

*생활요법의 기간은 수주에서 3개월 이내로 실시한다; †단백뇨 또는 동반질환에 의해 약물치료가 시작된 상태

10년간 심뇌혈관질환 발생률: <5% 저위험 (5~10%) 중위험 (10~15%) 고위험 (>15%)

8.2.3. 2기 고혈압

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
2기 고혈압환자는 생활요법과 동시에 약물치료를 권고한다.	I	A	145)146) 151)

대부분의 무작위 임상연구와 메타분석에 따르면 160/100 mmHg 이상의 고혈압환자군에서 약물치료 효과가 뚜렷이 나타나므로 생활요법과 함께 바로 약물치료를 시작한다[132)145)146)].

8.2.4. 노인 고혈압

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
지역사회에 거주하는 65세 이상 건강한 노인에서 수축기혈압 140 mmHg 이상인 경우 생활요법과 동시에 약물치료를 권고한다.	I	A	152-154)
노쇠한 노인 또는 80세 이상의 노인은 수축기혈압 160 mmHg 이상인 경우 생활요법과 함께 약물치료를 권고한다.	I	A	152)155)

고령의 환자에서도 고혈압의 약물치료 효과는 뚜렷하다. 80세 이상, 노쇠한 노인 환자를 포함한 모든 노인 환자는 수축기혈압이 160 mmHg이 넘으면 약물치료를 시행하고, 140~159 mmHg인 경우에도 약물치료에 잘 적응할 것으로 기대되는 건강한 노인은 약물치료를 고려할 수 있다.

8.3. 고혈압 치료의 목표 혈압

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
저위험군 및 중위험군 고혈압은 140/90mmHg 미만으로 조절할 것을 권고한다.	I	A	131)150)

<표 14>에서 보는 바와 같이 특별한 경우가 아니면, 일반적으로 목표 혈압은 수축기혈압 140 mmHg 미만, 이완기혈압 90 mmHg 미만이다[132)156)157)].

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
심혈관질환, 즉, 관상동맥질환, 말초혈관질환, 복부대동맥류, 심부전 또는 좌심실비대가 동반된 고혈압은 130/80 mmHg 미만으로 조절할 것을 고려한다.	**IIa**	**B**	95)
심뇌혈관 위험도가 고위험군인 고혈압은 130/80 mmHg 미만으로 조절할 것을 고려한다*.	**IIa**	**B**	158)159)

*65세 이상, 만성콩팥병은 각론 참조

심혈관질환이 동반된 고혈압이나 심뇌혈관 위험도가 고위험군인 혈압은 130/80 mmHg 미만으로 조절할 것을 고려한다[95)158)].

반면에, 심뇌혈관 위험도가 중위험군 또는 저위험군의 혈압은 기존처럼 140/90 mmHg 미만으로 조절할 것을 권고한다[131)].

표 14 고혈압 치료의 목표 혈압

임상상황	수축기혈압(mmHg)	이완기혈압(mmHg)	권고등급/근거수준
합병증이 없는 고혈압			
· 중저위험도 고혈압	<140	<90	I/A
· 노인 고혈압	<140	<90	I/A
· 고위험도 고혈압*	<130	<80	IIa/B
· 당뇨병			
- 중저위험도 당뇨병	<140	<90	I/A
- 고위험도 당뇨병#	<130	<80	IIa/B
합병증이 동반된 고혈압			
· 심혈관질환†	<130	<80	IIa/B
· 만성콩팥병, 알부민뇨 없음	<140	<90	I/A
- 알부민뇨 동반	<130	<80	IIa/B
- 당뇨병 동반	<130	<80	IIb/C
· 뇌졸중	<140	<90	I/B
- 열공성 뇌경색	<130	<80	IIa/B

*무증상장기손상 또는 심뇌혈관질환 위험인자가 3개 이상 동반된 경우
#무증상장기손상 또는 심뇌혈관질환 위험인자가 1개 이상 동반된 경우
† 관상동맥질환, 말초혈관질환, 복부대동맥류, 심부전 또는 좌심실비대

8.3.1. 노인 고혈압

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
노인 환자의 수축기혈압은 140 mmHg 미만으로 조절할 것을 권고한다.	I	A	152)153) 160)161)

노인 고혈압에서 수축기혈압을 140 mmHg 미만으로 조절할 때와 150 mmHg 미만으로 조절할때 예후에 차이가 없다는 보고가 있었지만[162], SPRINT 및 Strategy of Blood Pressure Intervention in the Elderly Hypertensive Patients (STEP) 연구에서 노인 환자도 적극적인 강압 치료가 효과적이었다[95)161)]. 그러므로 이완기혈압이 너무 떨어지지 않은 수준(적어도 60 mmHg 이상)에서 수축기혈압 140 mmHg 미만을 목표로 치료한다[162)163)].

8.3.2. 당뇨병을 동반한 고혈압

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
동반된 심뇌혈관질환 위험인자가 없고 임상적 심뇌혈관질환, 만성콩팥병 3, 4, 5기 및 무증상 장기손상이 없는 당뇨병의 경우 혈압은 140/90 mmHg 미만으로 조절할 것을 권고한다.	I	A	164-168)
동반된 심뇌혈관질환 위험인자 1개 이상, 임상적 심뇌혈관질환, 만성콩팥병 3, 4, 5기 또는 무증상장기손상이 동반된 당뇨병의 경우 혈압은 130/80 mmHg 미만으로 조절할 것을 고려한다	IIa	B	161)169)

당뇨병을 동반한 고혈압환자에서 혈압 감소는 심혈관 합병증을 줄이는데 매우 중요하다[170-172)]. 추가적인 동반 위험인자가 없이 당뇨병을 동반한 중저위험군 고혈압환자의 일반적인 목표 혈압을 140/90 mmHg 미만으로 권고한다[164-168)]. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) 연구에서 SPRINT 연구 대상자를 별도로 분석한 결과 및 STEP 연구 결과를 고려하여 임상적 심뇌혈관질환, 만성콩팥병 3, 4, 5기 또는 무증상장기손상을 동반한 당뇨병은 130/80 mmHg 미만으로 혈압을 조절하는 것이 심혈관계 보호에 유리할 수 있다[161)169)]. 동반된 심뇌혈관질환 위험인자가 1개 이상인 경우도 고위험군으로서 130/80 mmHg 미만으로 혈압을 조절하는 것을 고려할 수 있다.

8.3.3. 뇌졸중을 동반한 고혈압

고혈압이 뇌졸중 발생에 가장 중요한 위험인자고, 또 혈압 치료 결과에 따라 뇌졸중 재발

및 심뇌혈관질환 사건을 감소시키지만[176-178], 수축기혈압을 130 mmHg 미만으로 떨어뜨린 임상연구 결과는 뚜렷한 이득이 없었다[173]. 특히 최근의 연구 결과도 뇌경색 환자는 수축기혈압을 140 mmHg 미만으로 조절하여도 더 나은 결과를 보여주지 못하였다[174]. 이상의 연구 결과를 고려하여 뇌졸중 환자의 수축기혈압 조절 목표를 140 mmHg 미만으로 권고한다. 열공성뇌경색 환자들을 대상으로 한 Secondary Prevention of Small Subcortical Strokes (SPS3) 연구에서 목표 혈압을 <130 mmHg로 한 군에서 목표 혈압을 130~140 mmHg으로 한 군에 비해서 심혈관 사건 발생은 줄이지 못하였으나 뇌출혈의 발생을 유의하게 감소시켰다[179]. 이 연구 결과를 바탕으로 열공성뇌경색 환자들의 목표 혈압은 <130 mmHg을 고려할 수 있다.

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
뇌졸중 환자의 수축기혈압 조절 목표를 140 mmHg 미만으로 권고한다.	**I**	**B**	173)174)
열공성뇌경색 환자는 목표 수축기혈압을 130 mmHg 미만으로 고려한다.	**IIa**	**B**	175)

8.3.4. 관상동맥질환을 동반한 고혈압

관상동맥질환을 가진 고혈압환자의 수축기혈압을 130 mmHg 미만으로 떨어뜨린 연구에서 심뇌혈관질환 예방에 대한 효과는 일관성이 부족하다[180-182]. 그러나, 메타분석과 SPRINT 연구를 고려하여 수축기혈압을 가급적 130 mmHg에 가깝게 적극적으로 조절하는 것을 고려한다[158)159)180].

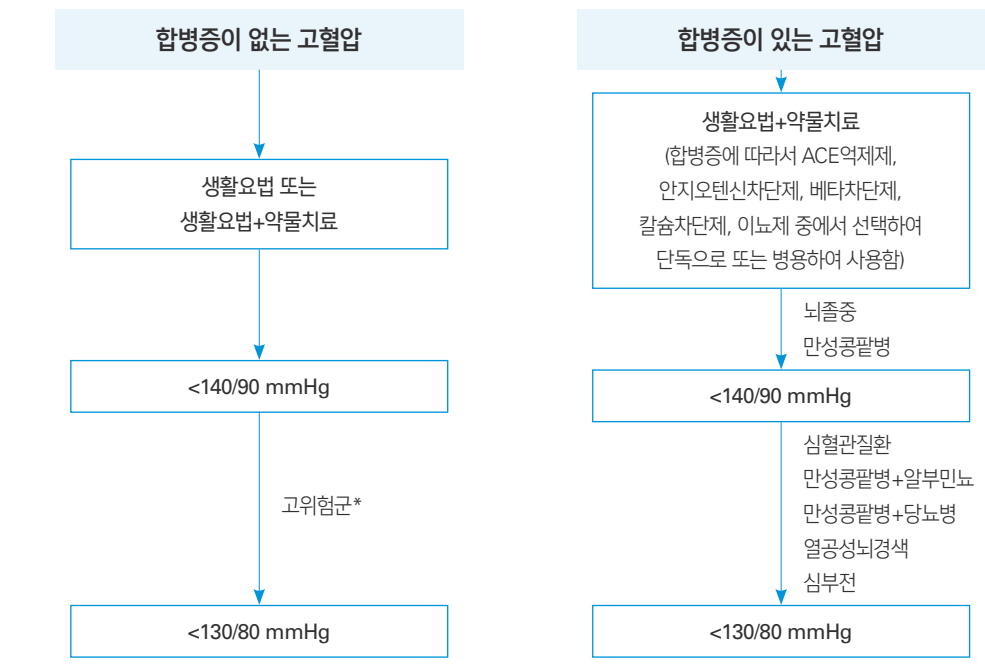
8.3.5. 만성콩팥병을 동반한 고혈압

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
만성콩팥병 환자의 혈압은 140/90 mmHg 미만으로 조절할 것을 권고한다.	**I**	**A**	183-185)
알부민뇨가 동반된 만성콩팥병 환자의 혈압은 130/80 mmHg 미만으로 조절할 것을 고려한다.	**IIa**	**B**	121)186)

만성콩팥병 환자의 혈압을 조절하는 목적은 콩팥기능의 악화를 늦추고 심뇌혈관질환의 발생 및 사망률을 낮추는 것이다. SPRINT 연구에서 당뇨병이 없는 만성콩팥병 고혈압환자의 수

축기 혈압을 120 mmHg 미만으로 조절하였을 때 전체 사망률과 주요 심혈관질환의 발생이 감소하였다[95)187)]. 그러나, 이 연구의 대상자에 포함되지 않은 비교적 젊은 나이(<50세), 당뇨병이 있는 만성콩팥병 환자, 사구체여과율 <20 mL/min/1.73m^{2}의 중증의 만성콩팥병 환자, 1일 단백뇨 >1 g인 환자 등에서는 임상적 연구 자료가 부족하다[188)]. 또한, SPRINT 연구 결과를 바탕으로 개정된 2021년 Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)의 비투석 만성콩팥병 환자의 목표 혈압은 표준화된 혈압측정 방법으로 혈압을 측정하였을 경우를 전제로 제시한 지침이며, 표준화된 혈압의 임상적 근거는 진료실자동혈압을 의미하므로 우리나라의 일반적인 진료환경에서 만성콩팥병 환자의 목표 혈압으로 적용하는 데에는 제한점이 있다[189)]. 따라서 현재까지 연구 결과를 바탕으로 알부민뇨가 뚜렷한 고혈압이라면 목표 혈압을 수축기혈압 130 mmHg 미만으로 더 낮추는 것이 바람직하지만[121)190)], 만성콩팥병을 동반한 고혈압환자의 일반적인 목표 혈압은 수축기혈압 140 mmHg 미만으로 권고한다<그림 7>.

그림 7 목표 혈압 도달의 임상적 알고리즘



*무증상장기손상, 동반 심뇌혈관 위험인자 3개 이상, 당뇨병과 1개 이상의 심뇌혈관 위험인자

8.3.6. 치료 혈압의 하한치

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
수축기혈압이 110 mmHg, 이완기혈압이 70 mmHg 미만으로 내려갈 경우, 사망률, 관상동맥질환의 발생 위험이 증가될 수 있으므로 특히 노인, 당뇨병, 재관류가 이루어지지 않은 다발성 관상동맥질환, 심비대가 동반된 고혈압환자에서는 이완기혈압을 70 mmHg 미만으로 낮추지 않는 것을 고려할 수 있다.	**IIb**	**C**	

혈압이 높을수록 심뇌혈관 위험도가 증가하고, 또 어느 수준까지는 혈압 감소에 따른 심뇌혈관질환 발생 위험이 줄어든다. J-곡선 가설(수축기 또는 이완기혈압을 지나치게 낮추면 오히려 심혈관 사건 및 사망률이 더 증가한다는 가설)의 증명을 위한 임상연구가 없으나, 임상연구들의 사후 분석에서 그 가능성이 제기되고 또 혈압이 너무 낮을 때, 병태생리학적인 불이익이 생길 개연성이 있으므로[191] 혈압을 지나치게 낮출 필요는 없다. 즉, 1) 관상동맥질환이 동반되어 있을 가능성이 높은 노인, 2) 재관류술을 시행받지 않은 다발성 관상동맥질환 환자, 3) 다발성 관상동맥질환이 동반되어 있을 가능성이 높은 당뇨병 환자, 4) 심비대가 동반된 고혈압환자들에서는 이완기혈압을 70 mmHg 미만으로 낮추지 않도록 고려할 수 있다[192-195].

8.3.7. 혈압 측정 방식에 따른 목표 혈압

측정 방식에 따라 진료실 밖의 혈압은 진료실혈압에 비해 목표 혈압이 평균적으로 수축기혈압 및 이완기혈압 모두 5 mmHg 정도 낮다. 일반적인 고혈압환자를 약물치료 할 때 가정혈압 또는 활동혈압을 참고하여 고혈압약을 조절하려면 평균 가정혈압, 주간 또는 24시간 활동혈압으로 각각 135/85 mmHg, 135/85 mmHg, 130/80 mmHg 미만을 목표로 조절한다. 그러나, 혈압 측정 방식에 따른 혈압의 차이는 혈압의 높이와 개개인의 특성에 따라 편차가 크고 반복 측정 시에도 일정하지 않기 때문에 측정 방식에 따라 목표 혈압을 환산할 때는 개인 차이를 고려하여야 한다[196]. 특히 진료실자동혈압에 의한 목표 혈압은 가면효과로 인해 조절되지 않은 고혈압의 가능성이 높아 주의가 필요하다.

9. 비약물치료 및 생활요법

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
주의혈압, 고혈압전단계와 고혈압에 대해 생활요법을 시행할 것을 권고한다.	I	A	197-200) 138-140)

건강한 식사습관, 운동, 금연, 절주 등과 같은 비약물치료 또는 생활요법은 혈압을 떨어뜨리는 효과가 뚜렷하기 때문에 모든 고혈압환자에게 중요할 뿐 아니라, 주의혈압 및 고혈압 전단계 혈압인 사람에게도 고혈압의 예방을 위하여 적극적으로 권장한다<표 15>. 좋은 생활습관은 고혈압약 한 개 정도의 혈압 강하 효과가 있다[201]. 또 약물치료를 시행하고 있는 고혈압환자도 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 목표 혈압까지 혈압을 낮추기는 어렵다. 따라서 고혈압환자에게 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 15 생활요법에 따른 혈압 감소 효과

생활요법	혈압 감소 (수축기/이완기혈압, 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, 1주일에 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

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
하루 소금 섭취를 6 g으로 제한하여 혈압을 낮출 것을 권고한다.	I	A	197-199)

한국인은 하루 평균 약 10 g(소듐 3.9 g)의 소금을 섭취하는 것으로 추정되고 있으며 이는 세계보건기구의 하루 소금 섭취 권고량인 5 g에 비해서 높은 수준이다. 우리나라에서 소금의 주요 공급원은 양념, 채소 및 곡류이다[202-204].

고혈압환자의 소금 섭취는 말초동맥혈압보다는 심뇌혈관질환 발생에 직접적인 영향을 미치는 중심동맥혈압과 더 연관성이 있다[205]. 하루 소금을 10 g 정도 섭취하는 고혈압환자가 소금 섭취를 절반으로 줄이면 수축기혈압이 4~6 mmHg 감소한다[206][207]. 소금 섭취를 줄이면 심뇌혈관질환이 감소하는지에 대한 연구는 그 결과가 다양하다[208-211]. 우리나라에서 소금과 고혈압 및 심뇌혈관질환 발생에 대한 전향적인 연구는 없지만, 적어도 우리나라처럼 소금 섭취가 많은 인구 집단에서 소금 섭취를 줄였을 때 해가 된다는 증거는 없기 때문에 줄이도록 노력해야 한다[212].

소금의 권장 섭취량은 1 티스푼 정도인 하루 6 g[소듐 함량(g) x 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 포타슘이 손실되는 것을 막아주고, 요로 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. 소금 섭취와 에너지 섭취와 상관관계가 높기 때문에 칼로리 섭취를 줄이면 소금 섭취량을 줄일 수 있다. 소금을 적게 섭취하려면 식탁에서 별도로 소금을 음식에 뿌리지 말아야 하고 소금이 많이 함유된 가공식품을 삼가한다. 한국인의 식품 중에서 김치, 찌개, 국, 젓갈, 라면, 마른 안주 등은 특히 소금이 많다. 자연 재료로 직접 조리된 음식을 먹도록 권장한다.

포타슘이 많은 음식을 섭취하면 고혈압을 예방하는 데 도움이 되고, 고혈압환자의 경우에

는 혈압을 낮출 수 있다. 포타슘은 소듐을 몸 바깥으로 배설시킴으로써 과잉의 염분 섭취로 인한 혈압 상승을 억제할 수 있는데, 이때 소금 섭취량이 많을수록 포타슘의 혈압 강하 효과는 더욱 뚜렷하다. 그러나, 콩팥기능이 저하된 환자는 포타슘 섭취에 주의가 필요하다.

9.2. 체중 감량

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
체질량지수를 25 kg/m^{2}까지 감량하여 혈압을 낮출 것을 권고한다.	I	A	200) 138-140)

고혈압은 체중과 밀접한 관계가 있고, 체중을 줄이면 혈압이 떨어진다. 특히 복부비만은 고혈압, 이상지질혈증, 당뇨병 및 관상동맥질환에 의한 사망률과 매우 밀접한 관련이 있다. 고혈압환자가 표준체중을 10% 이상 초과하는 경우 5 kg 정도의 체중을 감량하여도 뚜렷한 혈압 감소 효과를 얻을 수 있다. 특히 당뇨병, 이상지질혈증, 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[213] 약간 과체중군에서 가장 좋았다는 전향적인 연구도 있고[214], 또 우리나라 사람에게서 25 kg/m^2 전후의 체중이 저체중 및 과체중에 비해 가장 사망률이 낮으므로[215], 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 남성은 90 cm, 여성은 85 cm 로 권고한다[216]. 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

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
하루 2잔 이하로 절주하여 혈압을 낮출 것을 권고한다.	I	A	217)

과도하게 술을 마시면 혈압이 상승하고, 고혈압약에 대한 저항성이 올라간다. 음주는 알코올 양을 기준으로 남성은 하루 20~30 g, 여성은 하루 10~20 g 미만으로 줄여야 한다. 체중이 낮은 사람은 알코올에 대한 감수성이 크기 때문에 위의 절반만 허용된다. 과음자에게는 뇌졸중의 위험이 높아진다는 것을 경고해야 한다. 하루 음주 허용량은 에탄올을 기준으로 하루 30 g으로써, 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

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
혈압을 낮추기 위해 일주일에 5~7회, 한 번에 30분 이상 유산소운동(걷기, 뛰기, 자전거타기, 수영 등)을 권고한다.	I	A	121)218)
유산소운동을 기본으로 하되 등장성 또는 등척성 운동을 병행하는 것을 권고한다.	I	A	121)218)

운동을 하면 혈압이 낮아지고, 심폐기능이 개선되며, 체중이 줄고, 이상지질혈증이 개선될 뿐만 아니라 스트레스도 해소되는 등 고혈압환자에게 유익하다. 속보, 조깅, 자전거 타기, 수영, 줄넘기, 에어로빅 체조 등은 대표적인 유산소운동이며, 이러한 유산소운동을 우선적으로 권고한다. 유산소운동은 심폐기능 개선을 기대할 수 있으므로, 심폐기능 향상은 고혈압 발생 위험도를 낮춘다[219]. 운동의 강도는 최대 심박수(220 - 연령)의 60~80%정도 또는 그 이하가 바람직하다. 일주일에 5~7회 정도로 규칙적으로 실시한다. 처음 시작할 때는 10~20분 정도 하다가 천천히 연장하여 30~60분 정도를 지속하는 것이 좋고 주 단위로는 90~150분 이상 운동하는 것이 좋다. 준비 운동과 마무리 운동을 운동 전후에 5분 정도 하는 것이 좋다. 또한 아령 등 근력기구를 이용한 등장성 근력 및 등척성 악력 운동도 혈압 감소 효과뿐 아니라, 대사적 요인들을 호전시키고, 또 근력을 강화시키기 때문에 일주일에 2~3회 시행하도록 권고한다[220]. 등척성 악력 운동은 악력계 등을 이용하여 최대로 쥘 수

있는 무게를 먼저 측정하고 최대 측정된 무게의 30~40%의 강도로 2분 동안 악력 상태로 쥐고 있다가 1분 휴식하는 방법을 4회 정도 실시하며, 일주일에 3일 정도 하는 것이 좋다. 무거운 것을 들어올리는 것과 같은 등장성 운동이나 등척성 운동은 유산소운동과 병행하는 것을 권고하며 혈압이 조절되지 않는 경우에는 일시적으로 혈압을 상승시킬 수 있으므로 피해야 한다. 합병증이 없는 대부분의 고혈압환자는 사전에 특별한 검사를 받지 않아도 안전하게 운동량을 증가시킬 수 있다. 그러나, 심장병 기왕력, 가슴통증, 어지러움, 심한 운동을 해 본적이 없는 65세 이상의 환자, 또는 위험인자가 있는 환자는 운동을 시작하기 전에 전문의를 통해 운동부하검사 등의 정밀검사를 실시하여 평가한 다음에 프로그램에 따라 시행하는 것이 안전하다.

9.5. 금연

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
모든 흡연 환자에게 금연에 대한 조언 및 도움을 줄 것을 권고한다.	**I**	**A**	221-223)

흡연 중에는 담배 중에 함유된 니코틴에 의하여 일시적으로 혈압과 맥박이 상승한다. 진료실혈압에서는 뚜렷한 차이가 없었지만, 흡연이 24시간 활동혈압에서 낮 시간의 혈압을 높이는 것으로 나타났다[224]. 흡연은 고혈압과 마찬가지로 심뇌혈관질환의 강력한 위험인자이기 때문에[221], 고혈압환자가 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

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
채소, 과일이 풍부하고 지방이 적고, 탄수화물과 단백질과 지방, 그리고 섬유소와 미네랄, 비타민 등의 영양소가 적절하게 포함된 식사를 하도록 권고한다.	**I**	**A**	225-227)

채식주의자들은 육식을 주로 하는 사람들보다 혈압이 낮으며, 채식 위주로 식사를 유지하면 고혈압환자의 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, 지방의 섭취까지 줄인 군에서는 혈압이 6/3 mmHg 정도 감소하였다[228-230]. 고혈압환자는 특정 영양소를 강조하는 식이요법보다는 전체적인 식사 패턴을 바꾸는 것이 중요하다[225]. 예를 들면 과일, 채소와 생선을 더 많이 섭취하고 지방을 적게 섭취하는 DASH (dietary approaches to stop hypertension)는 혈압이 11/6 mmHg까지 낮출 수 있는데, 여러 식품군을 복합적으로 함유하므로 영양소 간 상호작용의 장점을 기대할 수 있고 칼슘, 마그네슘, 혹은 포타슘을 많이 섭취하면 추가적인 효과를 나타낼 가능성이 있다[228][230][231]. 생선을 규칙적으로 섭취하면 비만인 고혈압환자의 혈압을 더 크게 낮추어 주고 지질대사를 개선하는 효과가 나타난다. 우리나라 자료에서 두부, 콩, 과일, 채소, 생선으로 이루어진 식단과 유제품 섭취가 많은 식단이 낮은 고혈압 유병률과 연관성이 보고되었다[232]. 따라서, 고혈압환자에게 DASH나 지중해식 식단처럼 균형 잡힌 건강한 식단은 혈압을 떨어뜨릴 뿐만 아니라, 심뇌혈관질환 예방에도 도움이 되므로 적극적으로 권장한다[225][226].

9.7. 기타

카페인은 혈압을 급격히 상승시킬 수 있다. 그러나, 이러한 혈압 상승 효과는 곧 내성이 생겨서 직접적으로 고혈압으로 발전되지는 않는다. 스트레스는 혈압을 상승시키고, 심뇌혈관질환의 위험을 증가시킨다. 그러므로 스트레스 해소는 고혈압의 치료와 환자의 치료 지속성을 증가시키는 데 중요하다. 지속적인 스트레스가 직접 혈압에 미치는 장기 효과에 대해서는 연구가 더 필요하다. 현재까지 호흡 조절, 요가, 명상, 바이오피드백 등의 행동요법이 고혈압 치료에 효과가 있는지도 아직 확실치 않다. 미세영양소, 칼슘, 마그네슘, 섬유질 보충 등이 혈압을 낮추는 효과에 관해서는 아직 증명되지 않았다.

10. 약물치료

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
심뇌혈관질환 고위험인 모든 고혈압환자 및 2기 고혈압환자들은 약물치료의 적응이 되며 적극적인 생활요법과 함께 목표 혈압 도달을 위한 적절한 약물치료를 권고한다.	**I**	**A**	233-235)

고혈압환자의 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 예방 효과는 강압 정도가 가장 중요하다. 따라서 주요 고혈압약이 모두 일차약제로 사용될 수 있지만, 약마다 더 효과적인 적응증이 있고, 또한 부작용 발생도 개개인 모두 다르므로 환자의 상황에 맞게 약을 선택하여야 한다. 환자의 치료 지속성을 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[121]. 약을 처음 투여할 때는 부작용을 피하기 위하여 저용량으로 시작한다. 약효가 24시간 지속되어 1일 1회 복용이 가능한 약을 선택한다[236]. 1일 1회 복용이 가능한 약을 처방할 때는 가급적 최저/최대 효과 비(trough/peak ratio)가 0.5 이상인 약이 좋다[237]. 이런 약은 환자의 치료 지속성을 높여주며 혈압 변동을 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 동반질환, 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[121]. 혈압이 160/100 mmHg 이상이거나 목표 혈압보

다 20/10 mmHg 이상 높은 경우는 강압 효과를 극대화하고 혈압을 빠르게 조절하기 위해 처음부터 고혈압약을 병용 투여할 수 있다[121]. 또한 고정 용량 복약제는 강압 효과를 상승시키고 부작용을 줄이고, 환자의 치료 지속성을 증가시켜, 심뇌혈관질환과 무증상장기손상을 방지하는 데 도움이 된다[121].

10.1.2. 고혈압약의 선택

약의 선택은 혈압 수치보다는 환자의 임상적 특성과 동반질환에 따라 정하는 것이 좋다. 현재 강압 작용이 효과적이며 안전성이 입증되고, 부작용도 비교적 경미하여 일차약제로 사용되고 있는 고혈압약은 크게 5가지로 분류한다; 1) ACE억제제 또는 안지오텐신차단제, 2) 베타차단제(알파-베타차단제 포함), 3) 칼슘차단제, 4) 티아지드(티아자이드) 또는 티아지드 유사 이뇨제, 5) 기타 약물(루프이뇨제, 알도스테론길항제, 알파차단제, 혈관확장제 등). 이들 약은 용량을 조절하면 강압 효과의 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 16>. 따라서, 어떤 약이 다른 약에 더 우위에 있다고 비교하기 어려우므로 부작용을 고려하여 환자 개인의 특성에 맞도록 고혈압약을 선택하여 우선 투여해야 한다<표 17>.

표 16 질환에 따른 추천 고혈압약

동반질환	ACE억제제 또는 안지오텐신차단제	베타차단제	칼슘차단제	이뇨제
심부전	O	O		O
좌심실비대	O		O	
관상동맥질환	O	O	O	
만성콩팥병	O			
뇌졸중	O		O	O
노인 수축기단독고혈압	O		O	O
심근경색 후	O	O		
심방세동 예방	O			
당뇨병	O	O	O	O

10.2. 고혈압약의 종류와 사용법

10.2.1. 이뇨제

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
일차 고혈압약으로서 티아지드 유사 이뇨제를 사용할 수 있고, 그 중 chlorthalidone 혹은 indapamide를 선호하여 고려한다.	**IIa**	**B**	238)239)
루프이뇨제는 울혈성 심부전 혹은 만성콩팥병 4~5기 환자에서 고혈압을 동반할 때 고려한다.	**IIa**	**B**	240)
저항성 고혈압 치료를 위해 고칼륨혈증이 합병되지 않는 한, 알도스테론길항제를 고려한다.	**IIa**	**B**	241)242)

이뇨제는 사용 초기에는 원위 곱슬세관에서 소듐 흡수를 감소시켜 혈압을 낮추고, 이후에는 말초혈관 저항을 감소시켜 혈압을 낮춘다. 티아지드 유사 이뇨제는 고용량을 투여할 경우 저칼륨혈증, 포도당불내성, 고요산혈증, 부정맥, 지질대사장애 등 여러가지 부작용이 나타날 수 있지만 저용량에서는 드물다. 그러나, 환자가 비만이거나 당뇨병 발생의 고위험군인 경우에는 베타차단제와 병용하여 투여할 경우 당뇨병 또는 이상지질혈증이 발생할 수 있으므로 권장하지 않는다. Chlorthalidone, indapamide와 같은 티아지드 유사 이뇨제가 hydrochlorothiazide에 비해 효과가 더 우수하다고 알려졌으나[238)239)243)], 저나트륨혈증 혹은 저칼륨혈증과 같은 부작용에 유의해야 한다. Furosemide, torsemide와 같은 루프이뇨제는 울혈성 심부전 혹은 사구체여과율이 30 mL/min/1.73m^2 미만으로 저하된 경우에 사용한다[240)]. 또한, spironolactone과 같은 미네랄코티코이드 수용체 길항제(mineralocorticoid receptor antagonist)는 혈압이 조절되지 않는 고혈압환자에서 혈압을 낮추는 효과가 증명되었지만[241)244)], 사구체여과율 <45 mL/min/1.73m^2 의 콩팥기능이 감소된 환자에서 ACE억제제 또는 안지오텐신차단제 등과 같이 사용될 경우 고칼륨혈증, 콩팥기능 감소 등의 부작용이 나타날 수 있어 주의해야 한다[245)].

10.2.2. 베타차단제

협심증, 심근경색증, 빈맥성 부정맥을 동반한 경우에 심장 선택성이 높은 베타-1 선택성 베타차단제가 추천된다. 또한 심박수가 높고 비교적 젊은 환자에서도 효과적이다[121)]. 그러나, 천식이나 만성폐쇄성폐질환, 2~3도 방실전도장애가 있거나, 말초혈관질환이 동반된 환자에게 조심해서 사용해야 한다[121)]. 베타차단제는 혈당 및 지질대사장애를 초래할 수 있기 때

표 17 고혈압약의 적응증과 금기

	적극적 적응	적응 가능	주의 요망	금기
ACE억제제/ 안지오텐신차단제	심부전 당뇨병신장병증 만성콩팥병		양측성 콩팥동맥협착증 고칼륨혈증	임신 혈관부종
베타차단제	협심증 심근경색증	빈맥성 부정맥	혈당 이상 증가 말초혈관질환	천식 심한 서맥
칼슘차단제	노인 고혈압 수축기단독고혈압 협심증		심부전	서맥 (non-DHP*)
이뇨제	심부전 수축기단독고혈압		혈당 이상 증가	통풍 저칼륨혈증

*Non-DHP, non-dihydropirydines.

문에 노인, 혈당 상승, 당뇨병 환자, 대사증후군 환자에게 투여할 때 주의가 필요하다[246]. 이형협심증 환자의 증상은 악화시킨다는 보고가 있으므로 주의해야 한다[247]. 특히 atenolol은 뇌졸중 예방 효과가 다른 고혈압약에 비해 열등하므로 노인에게 일차약제로는 추천되지 않는다[248]. 베타차단제와 이뇨제의 병용요법은 강압 효과는 열등하지 않으나 당뇨병 발생이 증가할 수 있으므로, 당뇨병 발생 위험이 높은 환자에게는 특별한 사유가 있지 않는 한 추천하지 않는다[246]. 베타차단제 중 혈관 확장 작용 등 베타차단 이외의 작용을 가지는 약은 atenolol과 다른 효과를 나타낼 가능성이 있으나, 아직 직접 비교하여 심혈관 합병증을 관찰한 연구는 없다[249][250].

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 관상동맥 연축에 의한 이형협심증에 매우 효과적이다. 또 경동맥 죽상동맥경화증의 진행 속도를 늦추고 심비대 감소에도 효과적이다[250]. Non-dihydropyridine 칼슘차단제인 verapamil과 diltiazem은 반사성 빈맥이 없어 심근경색증 후에도 효과적이며 확장기 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 심부전 환자에게는 조심해서 사용하여야 한다. 또한 고령 환자에게 베타차단제와 병용 투여할 때 주의가 필요하다.

10.2.4. 안지오텐신전환효소 억제제(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[251]. 혈관내피세포의 기능을 개선시키고 혈관 재형성에 이로운 효과가 있다. 고령 환자나 탈수 상태의 환자에게 투여할 때는 초기에 저혈압이 발생할 수 있어 주의해야 한다[252]. 양측성 콩팥동맥 협착 환자에게 투여하면 심한 저혈압 및 콩팥기능 악화를 초래할 수 있다. 치료 시작 첫 2개월 내에는 혈청 크레아티닌이 상승할 수 있으나, 기저치 대비 30% 이내로 상승하고 혈중 포타슘이 5.5 mEq/L 이상 증가하지 않으면 약을 중단할 필요는 없다[253]. 혈청 크레아티닌이 3.0 mg/dL 이상인 환자는 고칼륨혈증에 주의해야 한다[254]. 포타슘과 콩팥기능은 투여 전과 투여 후 1~4주 사이에 검사한다. 그 후에는 3개월, 6개월 후에 검사한다. ACE억제제는 bradykinin 분해를 억제하여 마른 기침이 생길 수 있고, 투약을 중단하면 수일 내지 수 주일 내에 소실된다. 마른 기침은 여성과 비흡연자에게 더 흔하다. 안지오텐신차단제는 bradykinin에 대한 영향이 없어 기침의 부작용이 드물다. ACE억제제/안지오텐신차단제는 태아에 해로우므로 임신부에게는 금기이다.

부작용으로 고칼륨혈증, 양측 콩팥동맥협착증에서 급성콩팥손상, 이상미각, 백혈구감소증, 혈관 부종, 발진 등이 있다.

10.2.5. 기타 약물

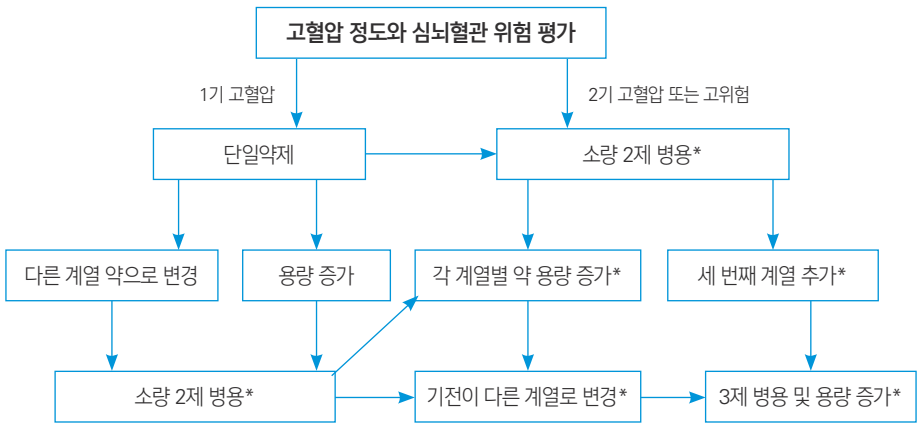
알파차단제는 강압 효과와 함께 전립선비대증 환자의 배뇨 증상을 호전시키는 데 효과적이며 당 및 지질대사를 효과적으로 개선한다. 기립성 저혈압의 부작용이 있고 심부전을 악화시켰다는 연구 결과가 있어 주의가 필요하다. 중추신경에 작용하는 고혈압약으로 clonidine, methyldopa, reserpine 등이 있으나 부작용이 비교적 더 많아서 일차약제

로 권하지는 않고 특별한 적응증이 있는 경우에 사용할 수 있다. 레닌억제제인 aliskiren은 단독 또는 이뇨제와 병용하여 사용하였을 때 강압 및 단백뇨 감소 효과가 좋았다. Methyldopa는 임신부의 고혈압 치료에서 아직도 선호하는 고혈압약이지만 국내에는 도입되어 있지 않다. 혈관확장제인 hydralazine은 임신부 고혈압에 비교적 안전하게 사용할 수 있다.

10.3. 병용요법

고혈압환자의 2/3이상에서는 1가지 종류의 고혈압약으로 조절되지 않으면 기전이 서로 다른 2가지 이상의 고혈압약이 필요하다. 특히 혈압 치료가 장기화될수록, 임상적 위험도가 높거나 목표 혈압이 낮은 환자일수록 이러한 경향이 뚜렷하다. 처음 사용한 일차약제에 효과가 없을 때는 다른 약으로 교체하고, 약간의 효과는 있으나 목표 혈압에 도달하지 못하면 용량을 증가시키거나 다른 기전의 약을 추가한다. 그러나 용량을 늘리기보다는 서로 작용이 다른 약을 소량씩 추가하면 강압 효과와 치료 지속성을 동시에 높이면서 부작용은 억제할 수 있는 장점이 있다<그림 8>[255].

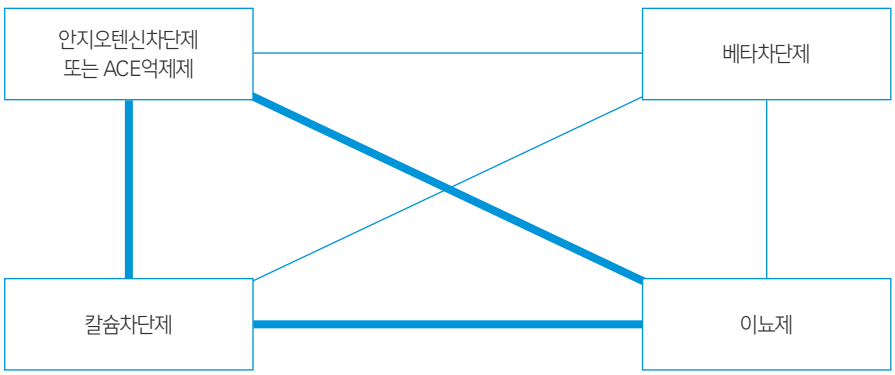
그림 8 혈압의 정도와 심뇌혈관 위험도에 따른 단일 또는 병용약의 선택



*약제의 용량이 안정되면 순응도를 고려하여 단일제형복합제로 변경.

단일약으로 혈압이 조절되지 않으면 그 다음에는 약물을 병용하는 방법이 중요하다. 어떤 형태로든지 기전이 다른 두 가지 고혈압약으로 치료하는 것은 단일 약의 용량을 증가시키는 것보다 혈압 조절 효과가 우수하며 모든 종류의 병용요법이 가능하다[255]. 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[156][256][257], 베타차단제와 다른 기전 약과의 병용도 가능하다<그림 9>. 다만 베타차단제와 이뇨제의 병용요법은 당뇨병 및 대사적 장애 등 발생을 증가시킬 수 있으므로 주기적인 모니터링이 필요하다. 또 안지오텐신차단제와 ACE억제제의 병용요법과 같이 두 가지 비슷한 기전의 약을 병용하면 단백뇨 감소에 약간 더 효과적일 수 있으나 말기신장병, 뇌졸중 등의 심뇌혈관질환 발생이 오히려 더 증가하므로 피하여야 한다[258-260].

그림 9 권장되는 병용요법(굵은선: 우선 권장되는 병용요법, 가는선: 가능한 병용요법)



2가지 이상의 약제의 성분이 단일 제형에 포함된 고정 병용 약제는 고혈압약에 대한 치료 지속성을 향상시키고 단일약제의 병용요법에 비해 우월한 치료결과를 얻는데 도움을 줄 수 있다[261].

10.4. 저항성 고혈압

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
저항성 고혈압의 진단을 위해 약제에 대한 치료 지속성을 확인하고 가정혈압 또는 24시간 활동혈압 측정을 권고한다.	**I**	**B**	262)
저항성 고혈압은 알도스테론길항제를 추가하여 치료할 것을 고려한다.	**IIa**	**B**	241)

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 저항성 고혈압의 유병률은 5~30%로 보고되었는데, 가성 저항성 고혈압을 감안하면 실제로는 10% 미만일 것으로 추측한다[121]. 저항성 고혈압환자에서 심뇌혈관질환과 콩팥병 합병증의 발생 위험이 더 높다[263].

저항성 고혈압의 발생 원인은 다양하게 있지만<표 18>, 고혈압약 복용을 지시대로 따르지 않는 환자의 치료 지속성 부족이 가장 흔한 원인이다. 그리고 감기약, 비스테로이드 소염제, 부신 피질 스테로이드, 피임제, 과도한 소금 섭취, 과음이 원인이 될 수 있다. 고혈압약에 이뇨제가 포함되지 않았을 때는 용적 과부하로 저항성 고혈압이 될 수 있다. 또한 이차성 고혈압이 원인일 수도 있다.

저항성 고혈압의 진단 시 먼저 약제에 대한 치료 지속성을 확인하고, 가정혈압이나 활동혈압을 측정하여 백의고혈압을 배제한 후 저항성 고혈압에 대한 원인을 규명하여야 한다. 3가지 서로 다른 기전의 약을 충분한 용량으로 사용했음에도 불구하고 혈압이 조절되지 않으면, 이뇨제 용량을 증량 또는 교체하거나, 콩팥기능이 떨어져 있으면 티아지드 유사 이뇨제 대신 루프이뇨제를 사용한다. 혈압을 조절하기 위해서 spironolactone, amiloride 또는 doxazosin을 추가로 처방할 수 있다[264-267]. ACE억제제 또는 안지오텐신차단제를 복용중인 환자에게 spironolactone 또는 amiloride를 처방한 후 1~2주 이내에 혈청 포타슘 수치를 확인하여야 한다[262].

표 18 저항성 고혈압의 감별 진단

감별 항목	내용
부적절한 혈압 측정	백의고혈압 노년층의 혈관 석회화 또는 가성 고혈압 팔 둘레에 비해 작은 커프 사용
생활습관 문제	비만 과도한 음주 수면 무호흡증
체액과잉	소금 섭취 과다 콩팥병에 의한 체액 과다 부적절한 이뇨제 사용
약제 및 처방	치료 지속성 부족 처방 용량이 적거나 부적절한 병용요법
약제 간 상호작용 및 부작용	비스테로이드 소염제(NSAIDs) 피임약 부신 스테로이드 호르몬 한약제(감초, 마황)
이차성 고혈압	

10.5. 관혈적 고혈압 치료법

경동맥동 자극술, 콩팥 교감신경 차단술은 시술 자체에 대한 합병증이 크게 문제가 되지 않기 때문에 진성 저항성 고혈압환자에서 시도해 볼 수 있으나 환자에 따라 반응하지 않는 경우도 있고 단기적 장기적 효과에 대한 명확한 근거가 부족하고 장기 효과에 대해서도 알려져 있지 않아 현 단계에서 권장하기는 어렵다[268)269)].

10.6. 고혈압약의 감량 또는 중단

혈압이 수년간 잘 조절되는 환자 중 생활요법을 철저히 시행하는 일부 환자에게는 고혈압약을 감량하거나 투약 약물의 개수를 점차 줄일 수 있다. 고혈압약을 중단한 이후에는 더 자주 또는 최소한 3개월 간격으로 방문하여 다시 혈압이 상승하는지 점검하며, 생활요법이 지속적으로 실천되고 있는지 주기적으로 점검을 받아야 한다[121)].

10.7. 기타 약물치료

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

10.7.1. 항혈소판 요법

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
심혈관질환이 있는 고혈압환자에서 이차 예방을 위해 아스피린을 투여를 권고한다.	I	A	270)
심뇌혈관질환이 없는 40~70세의 고위험도의 고혈압환자에서 일차 예방 목적으로 저용량 아스피린의 투여는 심혈관질환을 감소시킬 수 있으므로 고려할 수 있다.	IIb	B	271)
70세 이상의 심혈관질환이 없는 중저위험도 고혈압환자에서 일차 예방 목적으로 저용량 아스피린 투여 시작을 권고하지 않는다.	III	A	121)271)

고혈압환자에게 심뇌혈관질환 발생 이후에 이차 예방 목적으로 사용하는 항혈소판 치료의 효과는 뚜렷하다[272]. 하지만 심뇌혈관질환의 일차 예방을 위한 목적으로 사용하는 항혈소판제의 효과에 대해서는 연구 결과가 일치하지 않는다. 다만 심뇌혈관질환의 위험도가 높은 고위험군에 속하는 40~70세의 고혈압환자에게는 심뇌혈관질환 위험을 줄이기 위해 저용량 아스피린(100 mg) 등의 항혈소판 제제를 투여할 수 있다[271]. 항혈소판제는 혈압이 조절된 후 투여해야 하고, 위장 등 장기 출혈 여부를 수시로 확인하여야 한다.

10.7.2. 지질 강하제 투여

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
중등도 이상 위험도를 가진 고혈압환자에서 스타틴의 투여는 심혈관 사고의 발생을 줄이므로 권고된다.	I	A	273)274)
심혈관질환이 있는 고혈압환자에서 스타틴을 투여하면 심혈관질환의 발생을 줄일 수 있어 권고된다.	I	A	275)
심혈관질환이 있는 고혈압환자에서 LDL-콜레스테롤을 <70 mg/dL으로 낮출 것을 권고한다.	I	A	275)

고위험 고혈압환자에게 투여하는 지질 강하제는 심뇌혈관질환 예방 효과가 뚜렷하다. 우리나라 자료가 부족하여 그 수치를 명확하게 제시하기는 어렵지만, 심뇌혈관질환이 없는 고혈압환자가 LDL-콜레스테롤이 130 mg/dL 이상일 때 스타틴을 사용하여 수치를 50% 이

상 낮춘 연구에서 심뇌혈관질환 예방 효과가 뚜렷이 나타났다[273]. 관상동맥질환을 동반한 고혈압환자에게는 LDL-콜레스테롤을 70 mg/dL 미만으로 낮추도록 권고한다[275]. 뇌졸중을 앓은 고혈압환자에게는 LDL-콜레스테롤을 135 mg/dL 미만으로 낮추는 치료의 효과는 명확하나[276], 70 mg/dL 미만으로 낮추는 치료에 대해서는 자료가 불충분하다.

10.7.3. 혈당 조절

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
고혈압이 있는 당뇨병 환자에서 저혈당 위험이 없다면 당화혈색소를 <6.5%로 낮출 것을 권고한다.	I	A	277)

당뇨병 환자의 혈당 조절 목표는 당화혈색소 6.5% 미만으로 하고 초기 당뇨병이면서 동반된 합병증이 없고, 저혈당 발생 위험이 낮은 경우는 당화혈색소 목표를 더 낮출 수 있다. 반면, 중증 저혈당, 짧은 기대여명, 진행된 미세혈관 및 대혈관 합병증, 75세 이상 노인에서는 저혈당 발생 위험을 고려하여 혈당 조절 목표를 개별화할 수 있다[277]. Sodium glucose cotransporter-2 (SGLT-2) 억제제 투여가 혈압을 낮출 뿐만 아니라 심혈관질환 발생을 줄여주고 콩팥기능 악화를 늦추는 효과가 있어 당뇨병이 동반된 고혈압환자에 사용을 고려한다[278][279]. 이때 루프이뇨제 동반 사용 시 요의 증가로 체액 과다 손실이 발생할 수 있어 주의를 요한다.

10.8. 환자 모니터링과 추적 관찰

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
고혈압 약제를 투여하고 있는 환자는 가정혈압을 이용하여 추적 관찰과 모니터링할 것을 권고한다.	I	A	280)281)

새로이 약제를 투여하기 시작하였거나 약제의 용량이나 복용 시간 등을 조정한 경우 치료 지속성과 혈압 조절 여부를 알아보기 위해 목표 혈압에 도달할 때까지 적어도 매달 추적 관찰을 권고한다[282][283]. 2기 이상의 중증 고혈압은 더 자주 추적 관찰할 수 있다. 전해질과 콩팥기능 검사는 최소 년 1~2회 시행 할 것을 고려한다[284]. 목표 혈압에 도달하고 혈압이 계속 안정적이면 3~6개월 간격으로 추적 관찰할 것을 고려한다. 추적 관찰 간격이 길어짐에 따라 환자의 치료 지속성이 낮아지는지 여부를 모니터링하며 혈액 검사가 누락되지 않도록

유의하여야 한다. 가정혈압을 측정하도록 격려함으로써 추적 관찰 간격이 길어질 때 혈압 조절 상태를 파악하는 데 도움을 얻을 수 있다[280)281)].

10.9. 치료 지속성

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
고혈압 약제 투여 횟수를 줄이면 치료 지속성이 좋기 때문에 특별한 사유(저항성 고혈압, 아침고혈압, 약물 조정 중인 환자 등)가 없는 한 하루 한번 투여를 권고한다.	**I**	**B**	285)286)
장기간 동일 성분, 동일 용량 안정적으로 투여 중인 환자에서 고정 병용 약제의 투여가 단일약제의 병용요법 보다 치료 지속성이 좋으므로 고려한다.	**IIa**	**B**	287)288)

고혈압의 치료에는 환자-의사 간 신뢰가 가장 중요하며, 혈압 치료 계획을 세우는 과정에 환자가 직접 참여하도록 유도함으로써 치료 지속성을 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 심뇌혈관 위험도를 줄이기 위한 치료의 목표를 최대한 유지하면서 환자의 치료 지속성을 고려하여 상담하는 것이 좋다. 고혈압 약제 투여 횟수를 줄이면 치료 지속성이 좋기 때문에 특별한 사유가 없다면 하루 한번 투여를 권고한다[286)]. 장기간 동일 성분과 용량으로 안정적으로 투여 중인 환자에서 고정 병용 약제의 투여가 단일약제의 병용요법에 비해 치료 지속성이 좋으므로 고려한다[261)287)288)]. 환자가 자동혈압계를 활용하여 스스로 측정한 혈압 수치를 가지고 의사와 상담하면 치료 과정에 대한 참여도가 높아져 치료 지속성이 향상된다[289)].

11. 상황별 고혈압 치료

11.1. 백의고혈압과 가면고혈압

고혈압 진단에 있어서 백의고혈압이나 고혈압 치료 중 백의 효과는 여성과 노인에서 더 자주 관찰되는데, 정확하게 진단하지 않으면 불필요한 약물치료로 인한 부작용을 유발할 수 있으므로 진료실자동혈압, 가정혈압, 또는 활동혈압을 측정하여 약물치료 시작 전에 가급

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
고혈압에 대한 약물치료를 시작하기 전에 백의고혈압을 배제할 것을 권고한다.	I	C	243)
고혈압약을 증량 또는 감량할 때 가정혈압 또는 활동혈압 측정을 고려한다.	IIa	C	38)
고혈압전단계 및 가면고혈압의 가능성이 높은 환자는 가정혈압 또는 활동혈압 모니터를 시행할 것을 고려한다.	IIa	B	137)
가면고혈압은 생활요법과 약물치료를 고려한다.	IIa	C	63)

적 배제하는 것을 권장한다. 진료실혈압과 진료실 밖의 혈압이 차이가 있을 때는 진료실 밖 혈압을 기준으로 약물치료를 시행하여야 한다. 이미 혈압이 140/90 mmHg 미만으로 조절되는 환자에서 보다 적극적인 강압 치료를 위해 약제를 증량하거나 추가하기 전에 백의효과 여부를 확인하는 것이 중요하다.

백의고혈압환자에게는 대부분 생활요법을 권하고 주기적으로 가정혈압 또는 활동혈압 측정을 권고한다. 아직까지 근거는 불충분하지만, 백의고혈압환자가 대사 이상을 동반하거나 무증상장기손상을 동반하는 경우에는 생활요법과 동시에 약물치료를 고려할 수 있다[290].

가면고혈압은 지속성 고혈압보다 더 심뇌혈관 위험이 높다는 보고가 있어 철저한 약물치료가 고려된다[63)64)]. 아직까지 모든 인구집단이나 환자에게 가면고혈압의 진단의 필요성과 가면고혈압의 역치 또는 재현성에 대한 명확한 기준은 없으나[94)291)], 가면고혈압은 흡연자 또는 직업적 스트레스가 높은 환자에서 더 흔하고 고혈압전단계 환자에서 30% 이상에서 관찰된다[137)]. 특히 위험도가 높은 대사증후군, 표적장기손상, 당뇨병, 만성콩팥병, 흡연자, 직업적 스트레스가 높은 환자는 가면고혈압을 진단하여 치료하는 것이 권장한다.

11.2. 대사증후군과 고혈압

고혈압환자의 상당수는 고혈압 이외에도 비만, 이상지질혈증, 고혈당의 대사 이상을 동반하고 있으며, 무증상인 심뇌혈관질환도 드물지 않게 발견된다. 대사증후군은 복부비만, 이상지질혈증, 고혈당, 혈압 상승이 군집하여 존재하는 상태로서, 많이 이용되는 진단 기준은 다음의 5개 구성요소 중 3개 이상이 있을 경우이다[294)]. 1) 복부비만, 2) 공복혈당 ≥100 mg/dL(당뇨병 포함), 3) 중성지방 ≥150 mg/dL, 4) HDL-콜레스테롤 <40 mg/dL(남성), <50 mg/dL(여성), 5) 혈압 ≥130/85 mmHg. 복부 비만은 허리둘레로 판정한다. 허리둘

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
당뇨병이 없는 대사증후군을 동반한 고혈압환자는 식이요법, 체중 조절 및 운동과 같은 생활요법을 철저히 시행할 것을 권고한다.	**I**	**B**	292)293)
고혈압약은 ACE억제제/안지오텐신차단제 혹은 칼슘차단제를 우선적으로 고려한다.	**IIa**	**C**	
당뇨병이 없는 대사증후군을 동반한 고혈압전단계는 약물치료를 권고하지 않는다.	**III**	**A**	131)140) 141)

레의 국내 기준은 아직 통일되어 있지 않아 아시아-태평양 인구의 기준 수치인 남성 >90 cm, 여성 >80 cm[216], 또는 한국인의 특이 수치로서 남성 ≥90 cm, 여성 ≥85 cm의 기준이[27)295)] 보통 사용된다.

최근 발표된 연구 결과에 의하면 국내 대사증후군의 유병률은 30세 이상 성인에서 증가하여 30.5%에 달한다[296]. 그러나 고혈압환자에서의 유병률은 이보다 약 2배 더 많다[297]. 서구에서의 보고에 의하면 대사증후군은 대사증후군이 아닌 경우에 비하여 심뇌혈관 사건 및 사망률은 약 1.5~2배[298], 당뇨병 발생은 약 5배 높다[299]. 아시아인에게 대사증후군에 의한 당뇨병 발생의 위험도는 서구인에 비해서는 다소 낮은 3~4배이다[300)301)]. 대사증후군에서 당뇨병 발생의 가장 강력한 예측인자는 고혈당이다. 그러나 고혈당이 없더라도 당뇨병 발생의 상대위험도는 약 2.4배 높은 것으로 보고되어 있다[301]. 한편 고혈압은 당뇨병 발생의 위험인자이며[302], 고혈압이 없는 경우에 비해 약 2배의 위험도를 가진다[303)304)].

대사증후군을 동반한 고혈압환자에 대한 치료의 목표는 혈압을 낮추는 것뿐만 아니라 최종 목표인 심뇌혈관질환 발생을 예방하고 사망률을 낮추며, 특히 당뇨병 발생의 위험을 낮추는 것이 매우 중요하다. 비약물치료로써 생활요법, 특히 체중 감량과 규칙적 운동은 모든 환자에게 권고한다. 생활요법은 인슐린감수성을 향상시켜 혈압을 낮추고, 대사 이상을 개선하고, 당뇨병 발병을 지연시킨다[292)293)].

고혈압환자는 생활요법과 함께 약물치료를 시작하나 주의혈압 및 고혈압전단계 환자는 약물치료의 심뇌혈관 예방 효과가 부족하여 적극적인 생활요법을 실시한다[131)140)141)]. 고혈압약을 선택할 때는 강압 효과뿐만 아니라 대사 이상과 인슐린감수성에 유리하거나 적어도 해로운 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 조

심하여야 한다. 그러나 혈관 확장 효과가 있는 베타차단제는 혈당, 혈청 지질에 해로운 영향이 없는 것으로 알려져 있어서 ACE억제제/안지오텐신차단제를 사용할 수 없는 경우에 사용하거나 또는 이들 약과 병용요법에 사용할 수 있다[249)250)305)]. ACE억제제/안지오텐신차단제와 베타차단제와의 병용요법은 칼슘차단제와의 병용요법에 비하여 혈압 강하 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 포타슘 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

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
동반된 심뇌혈관질환 위험인자, 임상적 심뇌혈관질환, 만성콩팥병 3, 4, 5기 및 무증상장기손상이 없는 당뇨병의 경우 혈압은 140/90 mmHg 미만으로 조절할 것을 권고한다.	I	A	164-168)
동반된 심뇌혈관질환 위험인자 1개 이상, 임상적 심뇌혈관질환, 만성콩팥병 3, 4, 5기 또는 무증상장기손상이 동반된 당뇨병의 경우 혈압은 130/80 mmHg 미만으로 조절할 것을 고려한다.	IIa	B	161)169)
당뇨병을 동반한 고혈압환자에서는 모든 고혈압약을 일차약제로 권고한다.	I	A	168)306)
알부민뇨를 동반한 경우 ACE억제제나 안지오텐신차단제를 권고한다.	I	B	307-309)

당뇨병 환자는 일반 인구 집단에 비해 고혈압이 2배 많이 발견되고, 고혈압환자도 당뇨병의 발생이 약 2배 증가된다[310)311)]. 고혈압과 당뇨병이 공존하면 심뇌혈관질환, 뇌졸중, 콩팥병을 진행시키므로 매우 위험하다. 당뇨병 환자에게 고혈압 발생이 높은 이유는 체중 증가와 함께 고인슐린혈증이 발생하여 교감신경을 항진시키고, 콩팥에서 소듐을 저류시켜 체액을 증가시키기 때문인 것으로 알려져 있다. 또한, 고혈당은 혈관 경직도를 증가시키고 동맥경화를 진행시키므로 고혈압이 더 많이 발생한다. 당뇨병 환자는 정상적인 야간혈압 강하 현상이 없어지는데, 이는 좌심실비대와 미세알부민뇨와 같은 무증상장기손상과 관련이 높다. 영국에서 시행한 연구 결과에 따르면 수축기혈압이 10 mmHg 낮아질 때마다 당뇨병

과 관련된 사망률은 15%, 심근경색증은 11%, 망막증 혹은 콩팥병과 같은 미세혈관 합병증은 13%씩 감소하였다[312]. 이 외에도 많은 연구들에서 적절한 혈압의 조절은 당뇨병 환자의 심뇌혈관질환의 발생을 줄일 수 있었다[307)313-316)].

당뇨병을 동반한 고혈압전단계 환자에 대한 약물치료의 근거는 아직 부족하다. 추가적 위험인자가 없이 당뇨병만을 동반한 중저위험군 고혈압환자의 일반적인 목표 혈압을 140/90 mmHg 미만으로 권고한다. ACCORD 연구에서 SPRINT 연구 대상자를 별도로 분석한 결과 및 STEP 연구 결과를 고려하여 임상적 심뇌혈관질환, 만성콩팥병 3, 4, 5기 또는 무증상장기손상을 동반한 당뇨병은 130/80 mmHg 미만으로 혈압을 조절하는 것이 심혈관계 보호에 유리할 수 있다[161)169)]. 동반된 심뇌혈관질환 위험인자 1개 이상인 경우도 고위험군으로서 130/80 mmHg 미만으로 혈압을 조절하는 것을 고려할 수 있다.

고혈압약과 관련해서는 여러 임상연구에 근거해서 ACE억제제, 안지오텐신차단제, 지속성 칼슘차단제, 이뇨제 및 베타차단제를 처방할 수 있고 동반질환을 고려하여 고혈압약을 선택할 수 있다[317)]. 특히, 알부민뇨나 단백뇨를 동반한 경우 콩팥기능 보호 효과를 고려하여 ACE억제제와 안지오텐신차단제를 우선적으로 권고한다[306-309)]. 어떠한 고혈압약이 더 우월한가에 대해서는 논란이 있으나, 대부분의 당뇨병 환자들이 충분한 강압을 얻기 위해서는 두 가지 이상의 고혈압약을 병용하여야 하므로, 특정 약을 먼저 선택해야 하는지에 대한 논란은 실제적인 의의가 적다. 그러나 베타차단제와 티아지드 유사 이뇨제를 병용하는 것은 인슐린저항성을 증가시켜 당뇨병 조절을 악화시킬 수 있으므로 주의가 필요하고 ACE억제제와 안지오텐신차단제의 병용요법은 콩팥기능 손상 등이 우려되므로 금한다.

경구용 당뇨병 약제 중 SGLT-2 억제제는 혈압 강하 효과가 있어서 고혈압약의 용량을 조절할 필요가 있는지 주의해야 한다[318-320)].

11.4. 노인 고혈압

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
지역사회 거주하는 65세 이상의 노인 환자에서 수축기혈압을 140 mmHg 미만으로 조절할 것을 고려한다.	**IIa**	**B**	152)153) 161)

노인에게 고혈압의 치료는 심뇌혈관질환의 발생 및 사망률을 감소시키며, 수축기단독 고혈

압환자에서도 고혈압 치료에 대한 이득이 관찰되기 때문에 고혈압에 대한 진단과 치료를 적극적으로 수행해야 한다[155]. 그러나 80세 이상의 1기 고혈압환자에서 고혈압약의 사용에 따른 이득은 아직까지 명확하지 않기 때문에 환자의 특성을 고려한 치료가 필요하다. 노인 고혈압의 특징적인 소견은 중심 대동맥의 경직도 증가로 인한 수축기혈압과 맥압의 증가이다. 또한 죽상동맥경화증에 의한 신혈관 고혈압이 흔히 관찰된다. 혈압의 야간 강하가 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[133]. 수축기혈압 140 mmHg 미만을 목표로 하지만 기립성 저혈압을 유발하는 정도의 혈압 강하는 피하는 것이 좋다[321]. 초고령자, 노쇠한 노인의 고혈압에 대한 목표 혈압은 추가적인 연구가 필요하며, 환자의 상태를 고려하여 치료 방침을 결정해야 한다. SPRINT 연구와 STEP 연구 결과 노인 고혈압환자에서도 강력한 강압 치료가 보다 효과적이었지만, 초고령자, 노쇠한 노인, 시설 입소 노인의 고혈압에 대한 목표 혈압은 추가적인 연구가 필요하며, 환자의 상태를 고려하여 치료 방침을 결정해야 한다. 고혈압약의 초기 용량은 젊은 성인의 1/2 용량에서 시작하는 것이 안전하며, 충분한 강압 효과가 관찰될 때까지 서서히 증량한다. 다른 동반질환이 없는 고혈압환자의 경우 ACE억제제, 안지오텐신차단제, 칼슘차단제, 이뇨제를 일차약제로 선택한다[234][235][322][323]. 베타차단제는 노인 고혈압환자의 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 동반질환이 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 기립혈압을 측정해야 한다. 적극적인 강압 치료는 오히려 기립성 저혈압의 위험을 감소시키기 때문에 기립성 저혈압이 의심되어 약제를 감량할 필요는 없다[324]. 기립성 저혈압의 치료는 수분/염분 섭취, 다리 꼬기, 웅크림 등의 자세 유지, 압박 스타킹 사용 등의 비약물치료와 midodrine, pyridostigmine, fludrocortisone 등의 약물치료가 있다[325].

11.5. 심장질환과 고혈압

11.5.1. 관상동맥질환

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
관상동맥질환이 있는 고혈압환자는 혈압을 130/80 mmHg 미만으로 유지하도록 권고한다.	I	B	95) 326-328)

고혈압은 허혈성 심질환의 주요 위험인자로 급성 심근경색증 발생에 관여하며[314], 수축기 혈압이 140 mmHg 이상이면 모든 연령에서 허혈성 심질환의 발생이 매우 가파르게 증가하고[213], 120 mmHg 이상에서도 혈압이 높을수록 사망률이 증가한다[130)329]. 관상동맥질환이 있는 고혈압환자는 "J-곡선" 현상을 고려하여 지나친 수축기혈압의 감소는 심혈관질환을 상승시키는데 좌심실비대가 있는 경우 더욱 뚜렷하다. 그러므로 관상동맥질환이 있는 고혈압환자는 수축기혈압을 110 mmHg 미만으로 이완기혈압을 70 mmHg 미만으로 떨어지지 않도록 주의한다[330].

치료 약물로는 급성 심근경색증 후 1일에서 1개월 사이에는 베타차단제가 우선적으로 고려되어야 하며[146], 그 외 ACE억제제도 유효하다[331]. 관상동맥질환이 있는 고혈압환자에서 일차약제로는 베타차단제, ACE억제제 혹은 안지오텐신차단제가 권고되고 이 약제들로 증상이나 혈압 조절이 충분하지 않은 경우 칼슘길항제, 이뇨제 및 알도스테론길항제를 권고한다[146)327)328)332].

11.5.2. 심부전

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
심부전의 위험이 높은 고혈압환자에서는 130/80 mmHg 정도로 혈압을 조절할 것을 권고한다.	I	B	333)
박출률 저하 심부전이 동반된 고혈압환자에서는 130/80 mmHg 정도로 혈압을 조절할 것을 권고한다.	I	B	334)

고혈압은 심부전의 가장 중요한 위험인자이며 심부전 환자의 약 75%에서는 고혈압의 병력을 가지고 있다[335-337]. 그러나 심부전 환자에서의 혈압 조절의 효용성과 고혈압 약제 간의 효과를 비교한 연구는 없는 실정이다. 만성 심부전 환자의 혈압을 철저히 조절하면 심부전의 악화를 예방할 뿐만 아니라 심뇌혈관 사건 및 사망률 감소에 도움이 될 가능성이 높다[338].

증상을 동반한 비대상성 심부전 환자의 혈압은 철저히 조절한다. 고혈압성 급성 심부전은

치료 시작 후 수 시간 동안 초기 혈압의 25% 이내에서 혈관확장제 주사와 이뇨제를 병용하여 적극적으로 강압 치료를 시행해야 한다.

박출률 저하 심부전 환자에서 혈압 조절과 별도로 심부전 환자의 사망률과 재입원률을 감소시키는 것으로 증명된 ACE억제제, 안지오텐신차단제, 베타차단제, 알도스테론길항제를 우선적으로 사용한다. 만약 ACE억제제, 안지오텐신차단제, 베타차단제, 알도스테론길항제를 병용함에도 불구하고 혈압이 조절되지 않는다면 티아지드 유사 이뇨제를 병용해야 한다. 만약 이후에도 혈압이 조절되지 않는다면 dihydropyridine계 칼슘차단제를 추가해야 한다. 반면 비-dihydropyridine 계열 칼슘차단제(verapamil, diltiazem)는 좌심실 수축기능을 저하시킬 수 있어 주의가 필요하다[339]. 알파차단제는 신경호르몬계 활성화, 수분 저류, 심부전의 악화를 야기할 수 있어 투약하지 않아야 한다.

박출률 보존 심부전은 고혈압이 주요 위험인자이지만 대부분의 연구에서 혈압이 상승되어 있는 경우는 드물다. 고혈압이 동반된 박출률 보존 심부전 환자에서도 철저한 혈압 조절이 심부전 악화를 막고 심뇌혈관 사건 및 사망률 감소에 도움이 될 가능성이 있다.

빠른 시간에 과도하게 혈압이 올라가는 상황에서 급성 심부전이 발생할 수 있다. 이러한 급성 고혈압성 심부전 상황에서는 심부전의 치료와 동시에 조기에 혈압을 낮추는 치료가 병행되어야 한다. 그러나 지나치게 빠른 속도로 혈압을 떨어뜨리면 콩팥, 뇌, 심근의 허혈을 유발할 수 있기 때문에 주의가 필요하며, 초기 수시간 동안의 혈압 강하 정도는 초기 혈압의 25% 이상을 초과하지 않도록 한다. 그리고 주사용 혈관확장제와 루프이뇨제를 병용하여 적극적인 강압을 시행하는 것이 좋다. 증상을 동반한 비대상성(decompensated) 급성 심부전 환자에서도 사망률과 재입원률을 감소시킬 가능성이 있어서 혈압을 철저히 조절해야 한다. 그러나 어지럼증 등 증상을 동반한 심부전 환자에서 120/60 mmHg 이하의 혈압 저하는 사망률 증가와 관련성이 있으므로 주의해야 한다[340].

11.5.3. 심방세동

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
고혈압환자에서 안지오텐신차단제의 사용은 심방세동의 재발을 줄이므로 사용을 고려한다.	**IIa**	**B**	341)342)

고혈압환자에게 심방세동이 흔하며[343], 혈압을 잘 조절하면 심방세동을 예방할 수 있다[344]. 고혈압환자에게 심방세동이 있으면 혈전색전증의 위험성이 높으므로 금기가 아니면 항응고제의 사용을 고려한다[345][346]. 주로 와파린이 오랫동안 사용되어 왔지만 최근 트롬빈 억제제와 factor Xa 억제제가 효과와 안전성 면에서 와파린에 대등하거나 우수한 효과를 보이고 있다[347]. 또한 심방세동이 있는 고혈압환자에게 적절한 혈압 조절은 항혈전 치료로 인한 출혈을 예방하는 데도 효과가 있다[348]. 지금까지 심방세동이 있는 고혈압환자에서의 적정 목표 혈압을 알아보기 위한 연구는 없었으며 고혈압환자가 포함된 심방세동의 연구에서도 혈압이 심장-뇌혈관계 예후에 미치는 영향은 다양하게 나타나고 있다[349-353]. 일반적으로 혈압이 낮으면 심장-뇌혈관계 질환의 발생을 줄인 것으로 예상되지만 120/70 mmHg 이상으로는 혈압을 유지하는 것이 바람직하다[350][352].

11.6 혈관질환과 고혈압

11.6.1. 경동맥 죽상동맥경화증

혈압을 낮추면 경동맥 죽상동맥경화증의 진행을 낮출 수 있다. 칼슘차단제와 ACE억제제가 베타차단제 또는 이뇨제보다 효과가 좋은 것으로 보인다[354][355].

11.6.2. 동맥경화증(혈관 경직도 증가)

혈압이 떨어지면 혈관벽의 부하가 줄어서 맥파 전달 속도를 줄일 수 있으므로, 모든 혈압강하 효과가 있는 고혈압약은 혈관 경직도를 줄인다. 그러나 특정 약제가 혈관 경직도 개선에 더 효과가 있는지는 명확하지 않다[356-358]. 레닌-안지오텐신계를 억제하면 혈압 강하와 무관하게 맥파 전달 속도를 줄일 수 있고[359-361], 혈관 확장성 베타차단제는 atenolol에 비해 중심동맥 수축기혈압을 더 떨어뜨린다[362]. 이런 혈관 경직도 개선은 오랜 기간 연구에서 알려져 있지만, 혈관 경직도 개선이 차후에 심뇌혈관질환을 줄이는지에 대해서는 말기신장병에서만 증명되었기 때문에[363] 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[364]. 특히 고혈압은 당뇨병과 말초혈관질환이 있

는 경우 수축기혈압을 조절하면 하지 절단율과 사망률이 감소한다[312]. 최근 메타분석과 SPRINT 연구를 고려하여 말초혈관질환이 동반된 고혈압은 130/80 mmHg 정도로 충분히 혈압을 조절할 것을 고려한다[159][365][366].

생활요법으로는 소금 섭취량 감소, 체중 감량, 음주 절제, 규칙적인 운동이 매우 중요하다. 약물치료에는 ACE억제제 또는 안지오텐신차단제 및 아스피린을 포함하는 것이 좋다[260][367]. ACE억제제가 장기적인 심혈관 사고를 감소시켰는데, 약의 고유한 효과와 혈압 강하 효과 모두 작용한 것으로 분석된다[314][368]. 그러나, 어떤 종류의 고혈압약을 사용하여도 혈압 조절에 따른 심뇌혈관질환의 감소 효과는 나타난다[328][366][368-370]. 혈당이나 지질 조절 치료를 병행하여 전체 심뇌혈관 위험도를 관리하는 것은 물론, 동반질환으로서 관상동맥질환 및 심부전을 고려하여 치료약을 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[371][372]. 말초혈관질환과 고혈압이 있는 경우 콩팥동맥협착의 빈도가 증가하므로 이에 대한 검사를 하거나 치료 과정에 주의를 요한다[373]. 특히, 심각한 하지허혈이 동반된 경우 혈압 강하가 하지허혈을 악화시킬 수 있으므로 치료 과정에 주의를 요한다.

11.6.4. 대동맥질환

대동맥축착(coarctation of aorta)의 치료는 가능하면 유년기에 수술적 치료로 교정을 하게 된다. 하지만, 수술적 교정 이후에도 유년기에 수축기 고혈압으로 진행되는 경우가 있어 장기간의 추적관찰이 필요하다. 일부 환자에서는 성인이 될 때까지 대동맥축착이 발견되지 않아 중증 고혈압으로 진행되어 심비대와 좌심실비대, 축삭 부위 아래로 광범위한 측부 순환을 동반한 표적장기손상이 나타난다. 하지만, 적절한 혈압 치료 전략에 대한 무작위 할당 연구는 없는 실정이다[374]. 대동맥류 환자는 대개 증상이 없으나 혈압 조절이 잘 되지 않으면 대동맥벽이 긴장되어 탄력을 잃게 되고 대동맥 파열로 진행하여 위험한 결과가 초래될 수 있다. 또한, 혈압의 변동성이 큰 경우 대동맥 파열로 잘 진행한다는 보고도 있다[375]. 대동맥류 환자는 강력하게 혈압을 조절하여야 하며 적응할 수 있는 한 최대한 혈압을 낮추어야 한다[376]. 베타차단제는 혈압을 낮추는 것 이외에도 수축기에 동맥벽에 미치는 충격을 낮추기

때문에 권고하나 마르팡증후군이 아닌 환자에 대한 연구 결과는 부족하다[377]. 베타차단제는 만성 고혈압 박리 환자의 수술 위험성을 줄이고[378], ACE억제제에 비해 생존율을 개선시킨다는 보고가 있다[379]. 대동맥박리를 포함한 급성 대동맥증후군에서도 베타차단제를 포함한 병용요법으로 강력하게 혈압과 맥박을 조절하여야 한다[380]. 급성 대동맥 박리 환자는 일반적으로 첫 한 시간 이내 수축기혈압을 140 mmHg 이하로 조절하고 이후 120 mmHg 이하로 유지한다.

죽상동맥경화증에 의한 대동맥질환 환자의 혈압은 130/80 mmHg 근처로 충분히 혈압을 조절하는 것이 도움이 될 수 있다[95][159].

이첨대동맥판막(bicuspid aortic valve)은 대개 남성에서 흔하고 대동맥축착과 관련되어 있으므로 동반 유무를 반드시 확인해야 한다. 이첨대동맥판막 환자는 일반인에 비해 대동맥병증이 병발하는 경우가 많아 혈압이 조절되지 않으면 대동맥류로 진행하여 대동맥파열과 같은 위험한 결과를 초래할 수 있다[381][382]. 따라서, 이첨대동맥판막 환자의 혈압은 130/80 mmHg 이하로 혈압을 조절하는 것이 도움이 될 수 있다. 심한 대동맥 협착을 동반한 환자에서 혈압 조절이 필요한 경우 안지오텐신차단제를 사용해 볼 수 있다[383].

11.7. 만성콩팥병과 고혈압

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
알부민뇨를 동반한 만성콩팥병 환자에서 고혈압약은 ACE억제제 혹은 안지오텐신차단제를 고려한다.	**IIa**	**B**	384-387)
만성콩팥병 환자에서 ACE억제제, 안지오텐신차단제, 또는 직접 레닌억제제(direct renin inhibitor)의 병용요법은 권고하지 않는다.	**III**	**B**	189)388) 389)

만성콩팥병이란 원인과는 상관없이 콩팥의 손상 또는 기능의 감소가 3개월 이상 지속되는 상태이다. 콩팥 손상의 지표는 사구체여과율 저하(<60 mL/min/1.73m^2)뿐 아니라, 알부민뇨, 혈뇨, 농뇨 등 요검사 이상, 세뇨관 기능장애에 따른 전해질 이상, 영상의학 혹은 병리학적으로 진단한 콩팥 구조의 이상 및 콩팥 이식 등이다[390]. 알부민뇨는 뚜렷한 단백뇨 뿐 아니라 미세알부민뇨를 포함하므로 요중 알부민의 배설이 하루에 30 mg 이상이거나 혹은 단회뇨에서 알부민/크레아티닌 비가 30 mg/g(3 mg/mmol) 이상인 것으로 정의한다[390]. 고혈압은 당뇨병과 함께 만성콩팥병의 주된 원인 질환이며, 동시에 만성콩팥병의 주요 합병증이다[391][392]. 또한, 국내외 연구를 통해 고혈압이 동반된 만성콩팥병 환자에서 혈압 조절은 콩

팥기능 악화의 속도를 늦추고 심뇌혈관 합병증을 줄일 수 있다고 알려져 있다[393-395]. 최근 2017년에 발표된 미국 진료지침에서는 만성콩팥병의 목표 혈압을 130/80 mmHg 미만으로 권고하였으나[396], 대상 환자의 특성과 혈압 측정 방법에 차이가 있어 논란이 있다. 따라서, 알부민뇨가 없는 만성콩팥병 환자는 수축기혈압 140 mmHg 미만, 이완기혈압 90 mmHg 미만으로 조절하도록 권고한다[397-399]. 다만 알부민뇨를 동반한 만성콩팥병 환자의 목표 혈압은 수축기혈압 130 mmHg 미만이 바람직하다[384)400-402]. 이러한 혈압 조절의 목표는 당뇨병 동반 여부와 무관하다[403].

만성콩팥병 환자에게도 생활습관 관리가 중요하다. 비록 만성콩팥병 환자가 생활습관 변화를 통해 임상 결과가 개선되었다는 임상시험 보고는 거의 없지만, 일반 인구 집단에서 조사된 결과로부터 추론이 가능하다[404-410]. 2007년 우리나라 국민건강영양조사 자료에 따르면 체질량지수가 증가하고 복부 비만이 있는 경우에 사구체여과율이 낮았다[411]. 따라서, 건강한 체중으로서 체질량지수를 20~25 kg/m^{2}로 유지하고, 소금 섭취를 하루 5 g(소듐 2 g) 미만으로 제한하며, 운동과 절주 등 생활요법을 적극적으로 권고한다.

대부분의 만성콩팥병 환자들은 목표 혈압 도달을 위해 여러 개의 약물치료가 필요하며, 모든 종류의 고혈압약을 사용할 수 있다. 그 중 ACE억제제와 안지오텐신차단제만이 임상 결과 개선에 대한 보고가 알려져 있다[384-387]. 따라서 과거 임상 진료 지침과 마찬가지로 알부민뇨를 동반한 만성콩팥병 환자에게는 ACE억제제 혹은 안지오텐신차단제를 우선적으로 사용하도록 권고한다. 이러한 약물 선호는 심뇌혈관 합병증보다는 콩팥기능 보호 효과에 대한 결과에 기인한 것으로서, 당뇨병성 만성콩팥병과 비당뇨병성 만성콩팥병에 모두에 적용된다. 이러한 약물 선호는 주로 콩팥기능 보호 효과에서 기인한 것이나, Xie 등이 발표한 대규모 메타분석에서는 레닌-안지오텐신 억제제가 만성콩팥병 환자에서 콩팥기능 보호 효과뿐 아니라 심혈관질환의 발생을 감소시킨다는 것이 증명되었다[389]<표 19>.

그러나 만성콩팥병 5기(사구체여과율 <15 mL/min/1.73m^2) 환자를 대상으로 시행된 ACE억제제 또는 안지오텐신차단제의 효과에 대한 연구는 아직 없다[189]. 따라서, 중증의 콩팥기능 저하자, 양측 콩팥동맥협착증 환자에서 레닌-안지오텐신 억제제를 사용할 경우 콩팥기능의 악화, 고칼륨혈증 등을 초래할 수 있으므로 특히 유의해야 한다.

또한, 만성콩팥병 환자에게 ACE억제제, 안지오텐신차단제의 병용요법은 권고되지 않는다. 병용요법과 단일요법의 임상 결과를 분석한 무작위 연구 및 메타분석에서 병용요법이 단일

요법과 비교하여 알부민 감소의 효과는 있었지만, 사망률, 말기신장병으로의 진행, 심혈관 질환의 발생을 감소시키지 못하였고, 오히려 병용요법에서 급성콩팥손상, 고칼륨혈증 등의 부작용이 의미있게 증가하였다[189)388)389)]. 이러한 결과는 레닌-안지오텐신 억제제와 직접 레닌억제제의 병용요법 연구에서도 유사하였다[259)].

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[412-414)], 일어설 때 현기증이 발생하는지 문진해야 한다.

표 19 성인 만성콩팥병 환자의 혈압 관리

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

*알부민뇨: 24시간 소변 알부민 ≥30 mg/day 혹은 임의요 알부민/크레아티닌 비 ≥30 mg/g (3 mg/mmol).

11.8. 뇌혈관질환과 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, 이완기혈압이 10 mmHg 증가할 때마다 뇌졸중으로 인한 사망이 2배 이상 증가하였고, 수축기혈압을 10 mmHg 혹은 이완기혈압을 5 mmHg 낮추면 뇌졸중으로 인한 사망률이 약 40% 감소될 것으로 예측되었다[130)]. 임상연구에 대한 메타분석 결과에 따르면 약물치료로 수축기 및 이완기혈압 10/5 mmHg 감소시키면 뇌졸중의 예방 효과는 환자의 기왕력 여부에 상관없이 30~40%에 달한다[146)415)416)]. 뇌졸중의 일차 예방 목적으로 혈압은 140/90 mmHg 미만으로 조절하도록 권고한다[248)417)].

뇌졸중의 예방을 위해 어떤 약이 더 우수한지는 결정되지 않았지만, 칼슘차단제 또는 ACE 억제제나 안지오텐신차단제가 베타차단제에 비하여 우수하다고 보고되었다[418]. 그러나 뇌졸중의 일차 예방을 위하여 특정한 종류의 고혈압제의 선택보다는 적절히 혈압을 떨어뜨리는 것이 가장 중요하며, 환자마다 개별화해야 한다[419].

11.8.1. 급성기 허혈성 뇌졸중에서 혈압 관리

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
정맥내 혈전용해치료가 적합한 급성 허혈성 뇌졸중 환자에서 혈압이 높은 경우 뇌출혈 위험성을 낮추기 위해서 정맥내 혈전용해치료 시작 전에 혈압을 185/110 mmHg 이하로 낮추고 이후 24시간 동안 180/105 mmHg 이하로 유지할 것을 권고한다.	I	B	420)421)
혈관내 재개통치료를 받는 환자의 경우, 뇌출혈 위험을 감소시키기 위하여 시술 전 혈압을 185/110 mmHg 이하로 유지하는 것이 바람직하다. 치료 후 첫 24시간 동안 적정 혈압에 대한 근거는 불충분하며 개개 환자의 임상소견 및 영상소견을 고려하여 개별화하는 것이 필요하다. 일반적으로는 180/105 mmHg 이하로 유지하는 것이 적절하지만, 성공적인 재개통이 이루어진 환자에서는 더 낮은 혈압을 유지하는 것을 고려할 수 있다.	IIb	C	422-429)
신경학적으로 안정적인 경우, 혈압이 140/90 mmHg 이상인 허혈성 뇌졸중 환자에서 입원 중 다른 금기사항이 없다면 장기적 혈압조절 개선을 위해 고혈압 약물치료의 시작 또는 재개를 고려한다.	IIa	B	430)431)
정맥내 혈전용해치료나 혈관내 재개통치료를 시행하지 않은 급성기 허혈성 뇌졸중 환자는 혈압이 220/120 mmHg 이상인 경우, 고혈압 치료가 필요한 다른 합병증이 없다면, 처음 48~72시간 이내에 고혈압 치료를 시작하거나 재개한 효과는 확실하지 않다. 그럼에도 불구하고 고혈압 치료를 한다면 발병 첫 24시간 동안 혈압을 15% 낮추는 것을 고려할 수 있다.	IIb	C	417)
정맥내 혈전용해치료나 혈관내 재개통치료를 시행하지 않은 급성기 허혈성 뇌졸중 환자는 혈압이 220/120 mmHg 이하인 경우, 고혈압 치료가 필요한 다른 합병증이 없다면, 처음 48~72시간 이내에는 고혈압 치료로 사망이나 중증장애가 감소하는지 확실하지 않아 이를 권고하지 않는다.	III	A	430-432)

급성기의 허혈성 뇌졸중에서는 보통 혈압이 상승한다[433]. 이는 스트레스, 기존의 고혈압 병력, 허혈 상태의 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[314], 추가적인 대규모 연구를 통한 근거 확립이 필요하다[434]. 오히려 혈압 상승에 대한 적극적인 처치가 뇌경색 부위의 관류를 감소시켜 오히려 뇌경색 부위를 확대시킬 수 있기 때문에 급성기 1주 동안은 적극적인 혈압 치료는 바람직하지 않다[121)435].

초급성 허혈성 뇌졸중에서 혈전용해 요법을 시행할 경우, 출혈 발생 여부는 치료 과정 전후의 혈압과 밀접한 관계가 있으므로 목표 혈압을 185/110 mmHg 미만으로 낮추어야 한다.

tPA로 혈전용해요법을 시행할 경우에는 약물을 투여하기 전에 수축기혈압과 이완기혈압을 각각 185 mmHg와 110 mmHg 미만으로 낮춘다. 고혈압약은 정맥주사제로 labetalol, nicardipine, diltiazem, nitroglycerin, 또는 nitroprusside를 추천한다[436-439]. 급성 단계 허혈성 뇌졸중에서는 수축기혈압이 220 mmHg 이상이거나 이완기혈압이 120 mmHg 이상인 경우 고혈압약을 사용하도록 추천하지만, 뇌경색 부위의 관류 감소를 일으켜 뇌경색 부위를 확장시킬 수 있으므로 주의를 요한다[440]. 이때 목표 혈압은 수축기혈압을 기준으로 이전 혈압의 85~90%로 한다. 그러나 고혈압성 뇌병증, 대동맥 박리, 급성콩팥손상, 급성 폐부종, 급성 심근경색증의 경우는 고혈압으로 인한 합병증이 우려되므로 적절한 혈압 강하가 필요하다[436][437].

11.8.2. 급성기 뇌실질내출혈에서 혈압 관리

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
발병 6시간 이내 급성 뇌실질내출혈 환자의 수축기혈압이 150-220 mmHg인 경우, 수축기혈압을 140 mmHg까지 신속하게 낮추는 것을 고려할 수 있다. 그러나 과도한 혈압강하는 잠재적으로 콩팥기능장애의 위험을 증가시킬 수 있고 추가적인 예후 개선 효과는 없으므로 일반적으로 권장되지 않는다.	**IIb**	**A**	441)442)
급성기 뇌실질내출혈 환자의 수축기혈압이 220 mmHg 이상인 경우, 혈압모니터링을 하면서 정맥 혈압강하제로 혈압을 낮추는 것을 고려해야 한다.	**IIa**	**C**	443-445)

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. 정맥주사제로 labetalol, nicardipine, diltiazem, nitroglycerin, nitroprusside 등을 추천한다[446]. 최근 140 mmHg 근처까지 혈압을 낮추

었던 연구에서 약간의 이득이 있다는 보고가 있으나 140 mmHg 미만으로 낮추는 것은 권고하지 않는다[441)442)447)].

11.8.3. 이차 예방

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
치료받던 고혈압환자 또는 새로이 고혈압을 진단받은 경우(혈압 ≥140/90 mmHg)는 뇌졸중 또는 일과성 허혈발작이 발생하면 뇌졸중 및 혈관질환 재발방지를 위해 발병 수일 후 고혈압 약물치료를 재개할 것을 권고한다.	**I**	**A**	348)448) 449)
뇌졸중 또는 일과성 허혈발작 환자의 고혈압조절을 위해 티아지드 이뇨제, ACE억제제, 안지오텐신차단제 또는 티아지드 이뇨제와 ACE억제제 병용치료를 권고한다.	**I**	**A**	177)348) 448)
뇌졸중 또는 일과성 허혈발작 환자의 고혈압 조절을 위해 칼슘차단제를 고려한다.	**IIa**	**C**	450)
열공성뇌경색 환자는 목표 수축기혈압을 130 mmHg 미만으로 고려한다.	**IIa**	**B**	175)

뇌졸중 이후의 이차 예방을 위한 고혈압 치료는 사망률과 뇌졸중 및 혈관질환의 재발을 유의하게 감소시킨다[176-178)415)]. 고혈압 기왕력이 없는 환자가 뇌졸중 또는 일과성 허혈발작이 발병하고 수일 경과 후에도 혈압이 140/90 mmHg 이상으로 지속되면 이차 예방 목적으로 고혈압약을 투약해야 한다. 비슷하게 기존의 고혈압 약물 치료 환자가 뇌졸중 또는 일과성 허혈발작이 발병하면 수일 경과 후 이차 예방 목적으로 고혈압약을 다시 투약해야 한다. 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, 콩팥병, 심장질환, 당뇨병)를 고려하여 개별화한다. 고혈압약은 메타분석 결과에 의해 ACE억제제와 이뇨제의 병용요법을 추천한다[177)]. 열공성뇌경색 환자들을 대상으로 한 SPS3 연구에서 목표 혈압을 <130 mmHg로 한 군에서 목표 혈압을 130~140 mmHg으로 한 군에 비해서 심혈관 사건 발생은 줄이지 못하였으나 뇌출혈의 발생을 63% 감소시켰다.[179)] 이 연구 결과를 바탕으로 열공성뇌경색 환자들의 목표 혈압은 <130 mmHg을 고려할 수 있다.

11.9. 발기부전 환자의 고혈압 치료

고혈압환자의 발기부전은 심뇌혈관질환 위험인자 중 하나로 간주되어 예후가 나쁘다는 보

고가 있으므로[453] 당뇨병, 이상지질혈증, 흡연 등의 위험인자를 적극적으로 조절하고 적극적인 생활요법을 권장하여 심뇌혈관 위험을 줄여야 한다[454]. 그러나 고혈압환자의 발기부전은 대부분이 진단되지 않고 있으며 소수의 환자만이 자발적으로 의사에게 상담을 구한다고 알려져 있어서, 심뇌혈관 예후를 개선시키기 위해서는 보다 적극적으로 발기부전에 대해 문진하고 치료에 반영하여야 한다[453].

통상적으로 고혈압약에 의한 발기부전은 0~25%로 알려져 있으나 고혈압 자체로도 내피세포 기능장애, 산화스트레스 등으로 발기부전을 유발할 수가 있어서 정확한 평가는 어렵다[454]. 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[455].

베타차단제가 발기부전과 연관된 것으로 판단되면 혈관확장 작용이 있는 베타차단제로 대체할 수 있다[455]. Phosphodiesterase-5 (PDE5) 억제제는 고혈압약에 의한 발기부전 환자에게 비교적 안전하게 투여할 수 있고 효과적이며 추가적인 혈압강하 효과도 뚜렷하지 않다고 알려져 있다[453]. 그러나 PDE5 억제제 투여 후 혈압이 추가로 떨어지는지 주의가 필요하며, PDE5 억제제는 질산염 제제와는 병용 투여하지 않는다. 베타차단제는 알파차단제와 병용 투여하게 되면 저혈압이 발생할 수 있어 주의가 필요하다[456][457].

최근 SPRINT 연구에서 의하면 중년과 노년 여성에서 고혈압과 고혈압 약제의 사용은 성기능장애와 관련이 없었지만[458] 여성에서 고혈압과 고혈압 약제에 의한 성기능 장애의 관련성은 남성에 비해 명확하지는 않다[459].

치료 지속성을 높이기 위해서는 모든 고혈압환자에서 진단 초기뿐만 아니라 추적관찰 기간에도 성기능장애 유무에 대한 문진은 정기적으로 이루어져야 한다. 특히 성기능 장애를 호소하는 남성에서 임상적으로 꼭 필요한 상황이 아니라면 상대적으로 성기능장애와 관련이 많은 베타차단제나 이뇨제의 처방을 피하거나 다른 약제로 교체할 것은 권한다.

11.10. 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 고혈

압'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 높은 정도에 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 피하기 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[121)460)]. 적극적인 혈압 치료의 효과에 대한 명확한 근거가 없으므로 혈압은 150/100 mmHg 미만으로 조절하며 이완기혈압을 80 mmHg 미만으로 낮추지 않도록 권고한다[461)462)].

임신 중 유용한 고혈압약으로 hydralazine, methyldopa, labetalol, nifedipine이 있으나[243)], methlydopa는 국내에 도입되어 있지 않다. 약의 선택은 기존에 복용하던 약의 종류, 부작용, 기형의 위험성을 고려하여 선택한다. 베타차단제는 태아성장장애를 초래할 수 있으므로 가능한 임신 후반부에 사용하고, 이뇨제는 체액량 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 정주 및 경구 nifedipine도 사용할 수 있다. 고분만 후에는 혈압을 140/90 mmHg 미만으로 조절한다.

임신성 고혈압과 전자간증은 이후에 고혈압으로 발전할 위험이 상대적으로 높고, 전자간증은 심뇌혈관질환 발생의 조기 위험인자이다. 전자간증이 있었던 환자는 허혈성 심질환, 뇌졸중, 정맥혈전증의 위험이 2배 이상 증가하고[463)], 지속적인 고혈압으로 진행할 가능성도 4배 더 높다[464)]. 특히 32주 이내에 전자간증이 발생한 경우, 사산한 경우, 태아성장장애가 있는 경우에 위험도가 증가한다. 따라서 임신 중 고혈압환자는 분만 후에도 지속적인 혈압

관리와 적극적인 생활요법이 필요하다. 수유 중인 환자는 땀샘 또는 모유로 배출되지 않는 고혈압 약제를 선택한다.

11.11. 여성과 고혈압

여성의 고혈압 유병률은 젊을 때는 남성보다 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 이완기혈압이 상승한다. 하지만 갱년기 이후의 여성에서는 백의고혈압이 빈번하므로 고혈압의 진단에 신중을 기하여야 한다.

폐경 이후에는 체중 증가, 호르몬 변화 및 심리적인 변화가 일어난다[465]. 특히 여성 호르몬인 에스트로겐이 감소하여, 폐경기 증상과 많은 심혈관 변화가 일어난다[466]. 과거에는 폐경기 여성에게 폐경 이후 호르몬 대체요법이 널리 권장되었으나, 임상연구 결과 심뇌혈관질환 예방 효과가 없거나 오히려 증가시키는 것으로 알려져 있기 때문에 심뇌혈관질환 예방을 목적으로 권하지는 말아야 한다. 호르몬 대체요법이 혈압을 상승시킬 수 있으므로 고혈압 발생 가능성이 있는 여성은 초기 몇 달 동안 혈압을 유심히 관찰할 필요가 있다[467].

여성과 남성의 고혈압 치료는 차이가 없다. 혈압 강하와 고혈압약 계열 간의 효과에서도 남녀 차이가 없다[468]. 경구피임약을 복용하면 일부에서 혈압이 상승할 수 있으나, 가속성 혹은 악성 고혈압의 발생은 드물다. 고혈압의 가족력, 임신성 고혈압의 과거력, 잠재성 콩팥병, 또는 비만이 있거나 경구피임약 복용기간이 길수록 그 위험이 증가한다. 따라서 피임약 복용 초기에 혈압에 대해 주의 깊게 관찰해야 하고 그 이후에는 정기적으로 혈압을 측정할 것을 권고한다.

11.12. 수면 무호흡증

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
고혈압이 동반된 수면 무호흡증 환자에게 지속적 양압 환기 치료를 고려할 수 있다.	**IIb**	**B**	469-472)

지속적상기도양압치료는 수면 무호흡증을 호전시키는 데 효과적이다. 그러나 수면 무호흡증

에 대한 연구에서 지속적상기도양압치료의 혈압 감소 효과는 2~3 mmHg로 보고되었고 치료 지속성 및 병의 중증도, 주간의 수면 여부에 따라 혈압 감소 효과에 차이가 있다[469-471)473)].

11.13. 인지기능장애

권고 내용	권고 등급	근거 수준	참고 문헌
성인 고혈압 환자에서 인지기능장애 및 치매를 예방하기 위해 고혈압 치료를 고려한다.	**IIa**	**A**	323) 474-480)

혈관질환 및 그 위험인자들은 알츠하이머 치매를 포함한 대부분의 치매 발생에 중요한 원인이다[481)482)]. 고혈압은 허혈성 대뇌 소혈관질환과 대뇌 백질 이상의 주요 위험인자이고, 이들은 대뇌 신경회로를 손상시킴으로써 인지기능장애를 초래할 수 있다[483-485)]. 대부분의 관찰연구에서 수축기혈압이 잘 조절되면 알츠하이머 치매 및 기타 치매가 적게 발생하였고, 60대 이후에 치료를 받은 환자보다 50대부터 치료를 받기 시작한 환자군에서 치매 예방 효과가 더 큰 것으로 보고되었다[481)486)]. 고혈압 치료가 치매 발생에 미치는 효과를 관찰한 무작위배정 임상연구에서 인지기능장애 및 치매 발생에 대해 고혈압 치료의 부정적 영향은 관찰되지 않았다. 검정력 부족, 추적 관찰 기간 부족 등의 문제로 통계적으로 유의한 예방 효과를 보이지는 못했지만 적극적인 강압치료가 치매의 발생을 감소시키는 경향을 확인할 수 있었다[474)479)480)].

CHAPTER

03

이해상충

신구 대비표

참고문헌

이해상충

본 진료지침의 개발에 참여한 진료지침제정위원의 활동과 관련하여 실제적, 명시적 이해상충 여부를 확인하기 위해 다음의 질문에 대한 공식적인 선언을 공개한다[377]. 진료지침의 개발과 관계된 이해상충 여부는 1) 본 진료지침의 개발이나 승인 과정에 참여한 경력, 2) 진료지침의 주제와 관계가 있는 의약품, 재화 및 서비스 관련 회사와 관계를 맺고 있는지 여부로 판단한다. 공개 선언의 목적은 위원 본인의 이해관계를 스스로 판단하게 하고 다른 위원들의 이해관계를 점검하기 위함이다.

1. 이해관계에 대한 질문

1) 고혈압 진료지침의 개발 혹은 승인에 관여한 적이 있거나 특허, 상표, 라이센싱, 로열티 등의 지적 재산권을 가지고 있습니까?
   만약 "예"라면 그 내용을 기술하십시오.

2) 고용 – 진료지침 개발자 혹은 진료지침과 상업적으로 관련성이 있는 회사 혹은 조직에 고용 (공식/비공식적인 직함을 가지고 있는 경우)되어 있거나 고용되었던 적이 있습니까?
   만약 "예"라면 그 내용을 기술하십시오.

3) 자문 – 대한고혈압학회, 혹은 진료지침과 상업적으로 관련성이 있는 회사 혹은 조직을 위해 자문한 적이 있습니까?
   만약 "예"라면 그 내용을 모두 기술하십시오.

4) 소유 지분 – 진료지침과 상업적으로 관련성이 있는 회사 혹은 조직의 비상장 소유 지분 (스톡옵션, 비거래 주식) 혹은 상장 소유 지분(200만 원 이상, 스톡옵션은 포함되나 뮤추얼펀드 등을 통한 간접투자는 제외)이 있습니까?
   만약 "예"라면 그 내용을 기술하십시오.

5) 연구비 – 진료지침과 상업적으로 관련이 있는 회사 혹은 조직으로부터 제한 없이 사용할 수 있도록 연구비용이나 교육 보조금, 연구기기, 자문형태의 비용을 받고 있거나 받은 적이 있습니까?
   만약 "예"라면 그 내용을 기술하십시오.

6) 사례금 – 진료지침 개발자 또는 상업적으로 관련성이 있는 회사 혹은 조직으로부터 1년에 400만 원, 3년에 1,000만 원 이상의 사례금을 받은 적이 있습니까?
   만약 "예"라면 그 내용(총 금액)을 기술하십시오.

7) 기타 잠재적인 이해관계 – 본인의 가족(부모, 배우자, 자녀) 또는 가족이 소속된 회사가 위에서 기술된 것과 같은 관계를 가지고 있습니까?
   만약 "예"라면 그 내용을 기술하십시오.

2. 이해상충 공개

	항목	1)	2)	3)	4)	5)	6)	7)
위원장	김영권	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오
위원	신진호	아니오	아니오	예 한미약품, 대웅제약	아니오	예 사노피아벤티스	아니오	아니오
위원	김광일	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오
위원	김주한	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오
위원	김현창	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오
위원	박성하	아니오	아니오	예 한국화이자제약, 보령, 한미약품, 대웅제약, 한국다이이찌산쿄, 셀트리온제약, 동아ST, 한국세르비에, 대원제약	아니오	예 한국다이이찌산쿄	아니오	아니오
위원	박종무	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오
위원	이장훈	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오
위원	이해영	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오
위원	조은주	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오
위원	이은미	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오
위원	김학령	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오
위원	안신영	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오	아니오

2022 고혈압 진료지침 개정판 신구 대비표

1. 신규 추가 항목

항목	2018 진료지침	2022 진료지침
고혈압의 선별 진료	기술 없음	20세 이상 모든 성인을 대상으로 표준혈압측정방법을 이용한 고혈압 선별검사를 권고한다. (IB, 일반인구의 주기적 혈압 측정 권고)
혈압 측정 방법 (세부 사항)	기술 없음	혈압 측정 시 맥박을 같이 측정한다.
혈압의 분류 (치료 중인 혈압)	기술 없음	고혈압 치료 상태에서도 이러한 현상이 나타날 수 있는데, 백의비조절고혈압은 고혈압으로 치료중인 환자에서 진료실혈압은 높으나 진료실 밖 혈압은 높지 않는 경우로, 가면비조절고혈압은 고혈압 치료 환자에서 진료실혈압은 높지 않으나, 진료실 밖 혈압은 높은 경우로 정의한다.
대응혈압	기술 없음	고혈압의 진단과 치료에 동일한 대응혈압(corresponding blood pressure)을 적용한다. 진료실 수축기혈압 140 mmHg는 가정혈압, 주간활동혈압 135 mmHg로, 진료실혈압이 130 mmHg 이하일 때의 주간활동혈압과 가정혈압은 평균적으로 거의 진료실 혈압과 동일하다.
고혈압의 혈액검사 (세부 사항)	기술 없음	혈청 크레아티닌을 이용하여 신기능을 평가하는 데 어려움이 예상되는 경우에는 시스타틴 C를 측정하고 시스타틴 C를 이용한 사구체여과율을 함께 평가할 것을 권고한다.
약물치료 (세부 사항)	기술 없음	고혈압 약제 투여 횟수를 줄이면 치료 지속성이 좋기 때문에 특별한 사유(저항성 고혈압, 아침고혈압, 약물 조정 중인 환자 등)가 없는 한 하루 한번 투여를 권고한다. (IB)
	기술 없음	장기간 동일 성분, 동일 용량 안정적으로 투여 중인 환자에서 고정 병용 약제의 투여가 단일 약제의 병용요법 보다 치료 지속성이 좋으므로 고려한다. (IIaB)

2. 변경 항목

항목	2018 진료지침	2022 진료지침
고혈압의 진단 (세부 사항)	혈압은 측정 환경, 측정 부위, 임상 상황에 따라 변동성이 크기 때문에 여러 번 측정해야 하며 표준적인 방법으로 측정해야 한다.	진료실혈압을 표준적인 방법으로 반복적으로 시행하여 고혈압을 진단하도록 권고한다. (IC, 신규 권고 등급 부여)
	수은혈압계는 검증된 비수은혈압계로 대체하도록 권고한다. (IIaC)	수은혈압계는 검증된 비수은혈압계로 대체하도록 권고한다. (IA, 권고 등급 상향)
	고혈압, 백의고혈압 및 가면고혈압을 진단하고 예후를 예측하기 위해 활동혈압 측정을 고려한다. (IIaA)	고혈압, 백의고혈압 및 가면고혈압을 진단하고, 치료 효과를 판정하고, 예후를 예측하기 위하여 활동혈압 측정을 권고한다. (IA, 권고등급 상향)
	하지 혈압 측정은 커프를 발목 상방에 감고 발등동맥이나 뒤정강동맥에서 청진을 한다. 또는 허벅지에 커프를 감을 수도 있다. (청진법혈압계를 이용한 측정)	하지 혈압 측정은 검증된 자동혈압계를 사용하여 발목 또는 정강이에 커프를 감고 누워서 발목에서 혈압을 측정한다. (자동혈압계를 이용한 혈압 측정)
고혈압의 분류 (세부 사항)	'백의고혈압'은 진료실혈압이 140/90 mmHg 이상이고 가정혈압 또는 주간활동혈압이 135/85 mmHg 미만인 경우로 정의한다. '가면고혈압'은 진료실혈압이 140/90 mmHg 미만이고 가정혈압 또는 주간활동혈압은 고혈압인 경우로 정의한다.	백의고혈압은 혈압 치료를 받고 있지 않은 대상자에서 진료실혈압은 높으나 진료실 밖 혈압은 높지 않은 경우, 가면고혈압은 혈압 치료를 받고 있지 않은 대상자에서 진료실혈압은 높지 않으나 진료실 밖 혈압은 높은 경우로 정의한다.
심뇌혈관 위험도 분류 (세부 사항)	당뇨병은 심혈관질환 없음/있음으로 분류한다.	동반된 심뇌혈관질환 위험인자 1개 이상, 임상적 심뇌혈관질환, 만성콩팥병 3, 4, 5기 또는 무증상장기손상이 동반된 당뇨병을 고위험도 당뇨병으로 분류한다.
고혈압의 치료 (세부 사항)	저위험군 1기 고혈압은 생활요법 후 약물치료를 권고한다. (IB)	심뇌혈관 위험도가 저위험군인 1기 고혈압 환자는 적극적인 생활요법 후 혈압 상태에 따라 적극적인 약물치료가 필요하다. (권고등급, 근거수준 삭제)
목표 혈압 (노인 고혈압)	지역사회에 거주하는 65세 이상 건강한 노인에서 수축기혈압 140 mmHg 이상인 경우 생활요법과 동시에 약물치료를 고려한다. (IIaB)	지역사회에 거주하는 65세 이상 건강한 노인에서 수축기혈압 140 mmHg 이상인 경우 생활요법과 동시에 약물치료를 권고한다. (IA, 권고등급, 근거수준 상향)
목표 혈압 (심뇌혈관 위험도상 고위험군)	혈압은 130/80 mmHg 정도로 조절할 것을 고려한다. (≤130/80)	무증상장기손상 또는 심뇌혈관질환 위험 인자가 3개 이상 동반된 고위험도 고혈압인 경우에는 130/80mmHg 미만으로 조절한다. (<130/80, IIaB)
목표 혈압 (당뇨병이 동반된 고혈압)	당뇨병 환자의 수축기혈압은 140 mmHg 미만으로 조절할 것을 권고한다. (IA) 당뇨병 환자의 이완기혈압은 85 mmHg 미만으로 조절할 것을 권고한다. (IB) 심혈관질환이 동반된 당뇨병 환자는 혈압을 130/80 mmHg 미만으로 조절할 것을 고려한다. (IIaC)	중저위험도 당뇨병의 경우 혈압은 140/90 mmHg 미만으로 조절할 것을 권고한다. (IA, 이완기 목표 혈압 변경) 고위험도 당뇨병의 경우 혈압은 130/80 mmHg 미만으로 조절할 것을 고려한다. (IIaB, 근거수준 상향)

참고문헌

1. Hillis LD, Smith PK, Anderson JL, et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2011;124:2610-42.
2. 대한의학회. 일차 의료용 고혈압 임상진료지침. 2014.
3. Stamler J, Stamler R, Neaton JD. Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks. US population data. Arch Intern Med 1993;153:598-615.
4. Kim KS, Ryu SY, Park JK, Kim CB, Chun BY, Lee TY. A Nested Case Control Study on Risk Factors for Coronary Heart Disease in Korean. Korean J Prev Med 2001;34:149-56.
5. 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.
6. Arima H, Murakami Y, Lam TH, et al. Effects of prehypertension and hypertension subtype on cardiovascular disease in the Asia-Pacific Region. Hypertension 2012;59:1118-23.
7. Kim SJ, Lee J, Nam CM, et al. Progression rate from new-onset pre-hypertension to hypertension in Korean adults. Circ J 2011;75:135-40.
8. Kim SJ, Lee J, Jee SH, et al. Cardiovascular risk factors for incident hypertension in the prehypertensive population. Epidemiol Health 2010;32:e2010003.
9. Lawes CM, Rodgers A, Bennett DA, et al. Blood pressure and cardiovascular disease in the Asia Pacific region. J Hypertens 2003;21:707-16.
10. Jee SH, Jang Y, Oh DJ, et al. A coronary heart disease prediction model: the Korean Heart Study. BMJ Open 2014;4:e005025.
11. 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.
12. Choi YJ, Kim SH, Kang SH, et al. Reconsidering the cut-off diastolic blood pressure for predicting cardiovascular events: a nationwide population-based study from Korea. Eur Heart J 2019;40:724-31.
13. Lee H, Yano Y, Cho SMJ, et al. Cardiovascular Risk of Isolated Systolic or Diastolic Hypertension in Young Adults. Circulation 2020;141:1778-86.
14. Kim Y, Nho SJ, Woo G, et al. Trends in the prevalence and management of major metabolic risk factors for chronic disease over 20 years: findings from the 1998-2018 Korea National Health and Nutrition Examination Survey. Epidemiol Health 2021;43:e2021028.
15. Kim HC, Cho SMJ, Lee H, Lee HH, Baek J, Heo JE. Korea hypertension fact sheet 2020: analysis of nationwide population-based data. Clin Hypertens 2021;27:8.
16. 질병관리본부. 국민건강영양조사 제7기 3차년도(2018). 2019.
17. Seo E, Jung S, Lee H, Kim HC. Sex-Specific Trends in the Prevalence of Hypertension and the Number of People With Hypertension: Analysis of the Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES) 1998-2018. Korean Circ J 2022;52:382-92.
18. 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.
19. Moon HK PJ. Comparative analysis and evaluation of dietary intake between with and without hypertension using 2001 Korea National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). Korean J Nutr 2007;40:347-61.
20. Lee HJ, Lee HS, Lee YN, 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.
21. 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.
22. 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;424:168-73.
23. Chen J, Gu D, Huang J, et al. Metabolic syndrome and salt sensitivity of blood pressure in non-diabetic people in China: a dietary intervention study. Lancet 2009;373:829-35.
24. Shim JS, Oh K, Jung SJ, Kim HC. Self-Reported Diet Management and Adherence to Dietary Guidelines in Korean Adults with Hypertension. Korean Circ J 2020;50:432-40.
25. Lim S LE, Koo BK, Cho SI, Park KS, Jang HC, et al. Increasing trends of metabolic syndrome in Korea – Based on Korean National Health and Nutrition Examination Surveys. J Korean Diabetes Assoc 2005;29:432-9.
26. Lee SE, Han K, Kang YM, et al. Trends in the prevalence of metabolic syndrome and its components in South Korea: Findings from the Korean National Health Insurance Service Database (2009-2013). PLoS One 2018;13:e0194490.
27. Lim S, Shin H, Song JH, 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.
28. Cha MJ, Lee HY, Ahn SV, et al. Prevalence and clinical characteristics of metabolic syndrome in Korean hypertensive patients. J Korean Soc Hypertens 2009;15:37-44.
29. Park SE, Rhee EJ, Park CY, 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.
30. Oh GC, Kang KS, Park CS, et al. Metabolic syndrome, not menopause, is a risk factor for hypertension in peri-menopausal women. Clin Hypertens 2018;24:14.
31. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. Lancet 2021;398:957-80.
32. Kim HC, Lee H, Lee HH, et al. Korea hypertension fact sheet 2021: analysis of nationwide population-based data with special focus on hypertension in women. Clin Hypertens 2022;28:1.
33. Hwang ES, Choi KJ, Kang DH, 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.
34. Shin J, Park SH, Kim JH, et al. Discordance between ambulatory versus clinic blood pressure according to global cardiovascular risk group. Korean J Intern Med 2015;30:610-9.
35. Park SJ, Park JB, Choi DJ, et al. Detection of masked hypertension and the 'mask effect' in patients with well-controlled office blood pressure. Circ J 2011;75:357-65.
36. Rhee MY, Kim SW, Choi EH, et al. Prevalence of Masked Hypertension: a Population-Based Survey in a Large City by Using 24-Hour Ambulatory Blood Pressure Monitoring. Korean Circ J 2016;46:681-7.

37. Verdecchia P, Reboldi GP, Angeli F, et al. Short- and long-term incidence of stroke in white-coat hypertension. Hypertension 2005;45:203-8.
38. Clement DL, De Buyzere ML, De Bacquer DA, et al. Prognostic value of ambulatory blood-pressure recordings in patients with treated hypertension. N Engl J Med 2003;348:2407-15.
39. 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.
40. Palla M, Saber H, Konda S, Briasoulis A. Masked hypertension and cardiovascular outcomes: an updated systematic review and meta-analysis. Integr Blood Press Control 2018;11:11-24.
41. Yoon HJ, Ahn Y, Park JB, 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.
42. Kim HJ, Shin JH, Lee Y, et al. Clinical features and predictors of masked uncontrolled hypertension from the Korean Ambulatory Blood Pressure Monitoring Registry. Korean J Intern Med 2021;36:1102-14.
43. Stergiou GS, Palatini P, Parati G, et al. 2021 European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. J Hypertens 2021;39:1293-302.
44. Kallioinen N, Hill A, Horswill MS, Ward HE, Watson MO. Sources of inaccuracy in the measurement of adult patients' resting blood pressure in clinical settings: a systematic review. J Hypertens 2017;35:421-41.
45. (NICE) Clinical guideline [CG34]. Hypertension: management of hypertension in adults in primary care. 2006. https://www.nice.org.uk/guidance/cg34
46. Krist AH, Davidson KW, Mangione CM, et al. Screening for Hypertension in Adults: US Preventive Services Task Force Reaffirmation Recommendation Statement. JAMA 2021;325:1650-6.
47. SCENIHR. Mercury Sphygmomanometers in Healthcare and the Feasibility of Alternatives. https://eceuropaeu/health/ph_risk/committees/04_scenihr/docs/scenihr_o_025pdf 2009.
48. Clark CE, Taylor RS, Shore AC, Ukoumunne OC, Campbell JL. Association of a difference in systolic blood pressure between arms with vascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. Lancet 2012;379:905-14.
49. Sheppard JP, Lacy P, Lewis PS, Martin U. Measurement of blood pressure in the leg-a statement on behalf of the British and Irish Hypertension Society. J Hum Hypertens 2020;34:418-9.
50. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension 2003;42:1206-52.
51. Julius S, Palatini P, Kjeldsen SE, et al. Usefulness of heart rate to predict cardiac events in treated patients with high-risk systemic hypertension. Am J Cardiol 2012;109:685-92.
52. Cooke G, Doust J, Sanders S. Is pulse palpation helpful in detecting atrial fibrillation? A systematic review. J Fam Pract 2006;55:130-4.
53. Pickering TG, Shimbo D, Haas D. Ambulatory blood-pressure monitoring. N Engl J Med 2006;354:2368-74.
54. O'Brien E, Parati G, Stergiou G, et al. European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. J Hypertens 2013;31:1731-68.
55. Kario K, Shin J, Chen CH, et al. Expert panel consensus recommendations for ambulatory blood pressure monitoring in Asia: The HOPE Asia Network. J Clin Hypertens (Greenwich) 2019;21:1250-83.
56. Stergiou GS, Bliziotis IA. Home blood pressure monitoring in the diagnosis and treatment of hypertension: a systematic review. Am J Hypertens 2011;24:123-34.
57. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2018;138:e426-e83.
58. Park S, Buranakitjaroen P, Chen CH, et al. Expert panel consensus recommendations for home blood pressure monitoring in Asia: the Hope Asia Network. J Hum Hypertens 2018;32:249-58.
59. Staessen JA, Thijs L, Fagard R, 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.
60. Dolan E, Stanton A, Thijs L, et al. Superiority of ambulatory over clinic blood pressure measurement in predicting mortality: the Dublin outcome study. Hypertension 2005;46:156-61.
61. Ohkubo T, Imai Y, Tsuji I, et al. Home blood pressure measurement has a stronger predictive power for mortality than does screening blood pressure measurement: a population-based observation in Ohasama, Japan. J Hypertens 1998;16:971-5.
62. Niiranen TJ, Hänninen MR, Johansson J, Reunanen A, Jula AM. Home-measured blood pressure is a stronger predictor of cardiovascular risk than office blood pressure: the Finn-Home study. Hypertension 2010;55:1346-51.
63. Pierdomenico SD, Pierdomenico AM, Coccina F, et al. Prognostic Value of Masked Uncontrolled Hypertension. Hypertension 2018;72:862-9.
64. Ohkubo T, Kikuya M, Metoki H, 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.
65. Omboni S, Parati G, Palatini P, et al. Reproducibility and clinical value of nocturnal hypotension: prospective evidence from the SAMPLE study. Study on Ambulatory Monitoring of Pressure and Lisinopril Evaluation. J Hypertens 1998;16:733-8.
66. Verdecchia P, Schillaci G, Guerrieri M, et al. Circadian blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. Circulation 1990;81:528-36.
67. Pierdomenico SD, Bucci A, Costantini F, Lapenna D, Cuccurullo F, Mezzetti A. Circadian blood pressure changes and myocardial ischemia in hypertensive patients with coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 1998;31:1627-34.
68. Ohkubo T, Hozawa A, Yamaguchi J, et al. Prognostic significance of the nocturnal decline in blood pressure in individuals with and without high 24-h blood pressure: the Ohasama study. J Hypertens 2002;20:2183-9.
69. Milazzo V, Di Stefano C, Vallelonga F, et al. Reverse blood pressure dipping as marker of dysautonomia in Parkinson disease. Parkinsonism Relat Disord 2018;56:82-7.
70. Hamada T, Murata T, Narita K, 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.
71. 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.
72. Kario K, Pickering TG, Umeda Y, et al. Morning surge in blood pressure as a predictor of silent and clinical cerebrovascular disease in elderly hypertensives: a prospective study. Circulation 2003;107:1401-6.
73. Kario K. Morning surge in blood pressure and cardiovascular risk: evidence and perspectives. Hypertension 2010;56:765-73.
74. Tucker KL, Sheppard JP, Stevens R, et al. Self-monitoring of blood pressure in hypertension: A systematic review and individual patient data meta-analysis. PLoS Med 2017;14:e1002389.
75. Verberk WJ, Kroon AA, Lenders JW, et al. Self-measurement of blood pressure at home reduces the need for antihypertensive drugs: a

randomized, controlled trial. Hypertension 2007;50:1019-25.
76. Agarwal R, Bills JE, Hecht TJ, Light RP. Role of home blood pressure monitoring in overcoming therapeutic inertia and improving hypertension control: a systematic review and meta-analysis. Hypertension 2011;57:29-38.
77. McManus RJ, Mant J, Franssen M, et al. Efficacy of self-monitored blood pressure, with or without telemonitoring, for titration of antihypertensive medication (TASMINH4): an unmasked randomised controlled trial. Lancet 2018;391:949-59.
78. Arrieta A, Woods JR, Qiao N, Jay SJ. Cost-benefit analysis of home blood pressure monitoring in hypertension diagnosis and treatment: an insurer perspective. Hypertension 2014;64:891-6.
79. 대한고혈압학회. 가정혈압 관리지침. 2011.
80. Mancia G, Bombelli M, Facchetti R, et al. Long-term risk of sustained hypertension in white-coat or masked hypertension. Hypertension 2009;54:226-32.
81. Faria J, Mesquita Bastos J, Bertoquini S, Silva J, Polónia J. Long-Term Risk of Progression to Sustained Hypertension in White-Coat Hypertension with Normal Night-Time Blood Pressure Values. Int J Hypertens 2020;2020:8817544.
82. Banegas JR, Segura J, Sobrino J, et al. Effectiveness of blood pressure control outside the medical setting. Hypertension 2007;49:62-8.
83. de la Sierra A, Segura J, Banegas JR, et al. Clinical features of 8295 patients with resistant hypertension classified on the basis of ambulatory blood pressure monitoring. Hypertension 2011;57:898-902.
84. Pickering TG, James GD, Boddie C, Harshfield GA, Blank S, Laragh JH. How common is white coat hypertension? JAMA 1988;259:225-8.
85. Vinyoles E, Felip A, Pujol E, et al. Clinical characteristics of isolated clinic hypertension. J Hypertens 2008;26:438-45.
86. Verdecchia P, Palatini P, Schillaci G, Mormino P, Porcellati C, Pessina AC. Independent predictors of isolated clinic ('white-coat') hypertension. J Hypertens 2001;19:1015-20.
87. Obara T, Ohkubo T, Funahashi J, et al. Isolated uncontrolled hypertension at home and in the office among treated hypertensive patients from the J-HOME study. J Hypertens 2005;23:1653-60.
88. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Porcellati C. Prognostic significance of the white coat effect. Hypertension 1997;29:1218-24.
89. Verberk WJ, Kessels AG, de Leeuw PW. Prevalence, causes, and consequences of masked hypertension: a meta-analysis. Am J Hypertens 2008;21:969-75.
90. Björklund K, Lind L, Zethelius B, Andrén B, Lithell H. Isolated ambulatory hypertension predicts cardiovascular morbidity in elderly men. Circulation 2003;107:1297-302.
91. Banegas JR, Ruilope LM, de la Sierra A, et al. High prevalence of masked uncontrolled hypertension in people with treated hypertension. Eur Heart J 2014;35:3304-12.
92. Hänninen MR, Niiranen TJ, Puukka PJ, Mattila AK, Jula AM. Determinants of masked hypertension in the general population: the Finn-Home study. J Hypertens 2011;29:1880-8.
93. Asayama K, Thijs L, Li Y, et al. Setting thresholds to varying blood pressure monitoring intervals differentially affects risk estimates associated with white-coat and masked hypertension in the population. Hypertension 2014;64:935-42.
94. Viera AJ, Lin FC, Tuttle LA, et al. Reproducibility of masked hypertension among adults 30 years or older. Blood Press Monit 2014;19:208-15.
95. Wright JT Jr., Williamson JD, Whelton PK, et al. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. N Engl J Med 2015;373:2103-16.
96. Myers MG, Godwin M, Dawes M, et al. Conventional versus automated measurement of blood pressure in primary care patients with systolic hypertension: randomised parallel design controlled trial. BMJ 2011;342:d286.
97. Myers MG, Godwin M, Dawes M, Kiss A, Tobe SW, Kaczorowski J. The conventional versus automated measurement of blood pressure in the office (CAMBO) trial: masked hypertension sub-study. J Hypertens 2012;30:1937-41.
98. Wohlfahrt P, Cífková R, Movsisyan N, et al. Threshold for diagnosing hypertension by automated office blood pressure using random sample population data. J Hypertens 2016;34:2180-6.
99. Myers MG, Kaczorowski J. Office blood pressure is lower than awake ambulatory blood pressure at lower targets for treatment. J Clin Hypertens (Greenwich) 2017;19:1210-3.
100. Lee HY, Lee DJ, Seo J, et al. Smartphone / smartwatch-based cuffless blood pressure measurement : a position paper from the Korean Society of Hypertension. Clin Hypertens 2021;27:4.
101. McEniery CM, Cockcroft JR, Roman MJ, Franklin SS, Wilkinson IB. Central blood pressure: current evidence and clinical importance. Eur Heart J 2014;35:1719-25.
102. Roman MJ, Devereux RB, Kizer JR, et al. Central pressure more strongly relates to vascular disease and outcome than does brachial pressure: the Strong Heart Study. Hypertension 2007;50:197-203.
103. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. 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.
104. Flint AC, Conell C, Ren X, et al. Effect of Systolic and Diastolic Blood Pressure on Cardiovascular Outcomes. N Engl J Med 2019;381:243-51.
105. James PA, Oparil S, Carter BL, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA 2014;311:507-20.
106. Guirguis-Blake JM, Evans CV, Webber EM, Coppola EL, Perdue LA, Weyrich MS. Screening for Hypertension in Adults: Updated Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. JAMA 2021;325:1657-69.
107. Kaczorowski J, Chambers LW, Dolovich L, et al. Improving cardiovascular health at population level: 39 community cluster randomised trial of Cardiovascular Health Awareness Program (CHAP). BMJ 2011;342:d442.
108. Mann AH. The psychological effect of a screening programme and clinical trial for hypertension upon the participants. Psychol Med 1977;7:431-8.
109. Ameling EH, de Korte DF, Man in 't Veld A. Impact of diagnosis and treatment of hypertension on quality of life: a double-blind, randomized, placebo-controlled, cross-over study of betaxolol. J Cardiovasc Pharmacol 1991;18:752-60.
110. Tompson AC, Ward AM, McManus RJ, et al. Acceptability and psychological impact of out-of-office monitoring to diagnose hypertension: an evaluation of survey data from primary care patients. Br J Gen Pract 2019;69:e389-e97.
111. Verdecchia P, Angeli F, Borgioni C, Gattobigio R, Reboldi G. Ambulatory blood pressure and cardiovascular outcome in relation to perceived sleep deprivation. Hypertension 2007;49:777-83.
112. Viera AJ, Lingley K, Hinderliter AL. Tolerability of the Oscar 2 ambulatory blood pressure monitor among research participants: a cross-sectional repeated measures study. BMC Med Res Methodol 2011;11:59.
113. Sherwood A, Hill LK, Blumenthal JA, Hinderliter AL. The Effects of Ambulatory Blood Pressure Monitoring on Sleep Quality in Men and Women With Hypertension: Dipper vs. Nondipper and Race Differences. Am J Hypertens 2019;32:54-60.
114. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J 2021;42:3227-337.

115. Stevens LA, Coresh J, Greene T, Levey AS. Assessing kidney function--measured and estimated glomerular filtration rate. N Engl J Med 2006;354:2473-83.
116. Dharnidharka VR, Kwon C, Stevens G. Serum cystatin C is superior to serum creatinine as a marker of kidney function: a meta-analysis. Am J Kidney Dis 2002;40:221-6.
117. Inker LA, Schmid CH, Tighiouart H, et al. Estimating glomerular filtration rate from serum creatinine and cystatin C. N Engl J Med 2012;367:20-9.
118. Kilbride HS, Stevens PE, Eaglestone G, et al. Accuracy of the MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) study and CKD-EPI (CKD Epidemiology Collaboration) equations for estimation of GFR in the elderly. Am J Kidney Dis 2013;61:57-66.
119. Chapter 1: Definition and classification of CKD. Kidney Int Suppl (2011) 2013;3:19-62.
120. Lim S, Lee EJ, Koo BK, et al. In creasing treands of metabolic syndrome in Korea – Based on Korean National Health and Nutrition Examination Surveys. J Kor Diabetes Assoc 2005;29:8.
121. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J 2018;39:3021-104.
122. 한국지질동맥경화학회. 이상지질혈증 치료지침. 2009.
123. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. J Hypertens 1999;17:151-83.
124. 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.
125. Jung KJ, Jang Y, Oh DJ, et al. The ACC/AHA 2013 pooled cohort equations compared to a Korean Risk Prediction Model for atherosclerotic cardiovascular disease. Atherosclerosis 2015;242:367-75.
126. Asia Pacific Cohort Studies C. The impact of cardiovascular risk factors on the age-related excess risk of coronary heart disease. Int J Epidemiol 2006;35:1025-33.
127. Lloyd-Jones DM, Larson MG, Beiser A, Levy D. Lifetime risk of developing coronary heart disease. Lancet 1999;353:89-92.
128. Moran A, Zhao D, Gu D, et al. The future impact of population growth and aging on coronary heart disease in China: projections from the Coronary Heart Disease Policy Model-China. BMC Public Health 2008;8:394.
129. Gurubhagavatula I, Fields BG, Morales CR, et al. Screening for severe obstructive sleep apnea syndrome in hypertensive outpatients. J Clinical Hypertens 2013;15:279-88.
130. 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.
131. Lonn EM, Bosch J, Lopez-Jaramillo P, et al. Blood-Pressure Lowering in Intermediate-Risk Persons without Cardiovascular Disease. N Engl J Med 2016;374:2009-20.
132. 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.
133. Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, 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.
134. Whelton PK, He J, Appel LJ, et al. Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from The National High Blood Pressure Education Program. JAMA 2002;288:1882-8.
135. Whelton PK, Kumanyika SK, Cook NR, et al. Efficacy of nonpharmacologic interventions in adults with high-normal blood pressure: results from phase 1 of the Trials of Hypertension Prevention. Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. Am J Clin Nutr 1997;65:652S-60S.
136. Appel LJ, Champagne CM, Harsha DW, et al. Effects of comprehensive lifestyle modification on blood pressure control: main results of the PREMIER clinical trial. JAMA 2003;289:2083-93.
137. Wang YC, Shimbo D, Muntner P, Moran AE, Krakoff LR, Schwartz JE. Prevalence of Masked Hypertension Among US Adults With Nonelevated Clinic Blood Pressure. Am J Epidemiol 2017;185:194-202.
138. Luders S, Schrader J, Berger J, 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.
139. Julius S, Nesbitt SD, Egan BM, et al. Feasibility of treating prehypertension with an angiotensin-receptor blocker. N Engl J Med 2006;354:1685-97.
140. Dagenais GR, Gerstein HC, Holman R, 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.
141. McMurray JJ, Holman RR, Haffner SM, et al. Effect of valsartan on the incidence of diabetes and cardiovascular events. N Engl J Med 2010;362:1477-90.
142. 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.
143. Arima H, Chalmers J, Woodward M, 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.
144. Zanchetti A, Amery A, Berglund G, et al. How much should blood pressure be lowered? The problem of the J-shaped curve. J Hypertens Suppl 1989;7:S338-48.
145. 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.
146. 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.
147. Zanchetti A. Bottom blood pressure or bottom cardiovascular risk? How far can cardiovascular risk be reduced? J Hypertens 2009;27:1509-20.
148. MRC trial of treatment of mild hypertension: principal results. Medical Research Council Working Party. Br Med J (Clin Res Ed) 1985;291:97-104.
149. The Australian therapeutic trial in mild hypertension. Report by the Management Committee. Lancet 1980;1:1261-7.
150. Sundstrom J, Arima H, Jackson R, et al. Effects of blood pressure reduction in mild hypertension: a systematic review and meta-analysis. Ann Intern Med 2015;162:184-91.
151. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 2. Effects at different baseline and achieved blood pressure levels--overview and meta-analyses of randomized trials. J Hypertens 2014;32:2296-304.
152. Williamson JD, Supiano MA, Applegate WB, et al. Intensive vs Standard Blood Pressure Control and Cardiovascular Disease Outcomes in Adults Aged ≥75 Years: A Randomized Clinical Trial. JAMA 2016;315:2673-82.
153. Weiss J, Freeman M, Low A, et al. Benefits and Harms of Intensive Blood Pressure Treatment in Adults Aged 60 Years or Older: A Systematic Review and Meta-analysis. Ann Intern Med 2017;166:419-29.

154. Zhang W, Zhang S, Deng Y, et al. Trial of Intensive Blood-Pressure Control in Older Patients with Hypertension. N Engl J Med 2021;385:1268-79.
155. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. N Engl J Med 2008;358:1887-98.
156. Liu L, Zhang Y, Liu G, 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.
157. 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.
158. Xie X, Atkins E, Lv J, et al. Effects of intensive blood pressure lowering on cardiovascular and renal outcomes: updated systematic review and meta-analysis. Lancet 2016;387:435-43.
159. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 7. Effects of more vs. less intensive blood pressure lowering and different achieved blood pressure levels - updated overview and meta-analyses of randomized trials. J Hypertens 2016;34:613-22.
160. Bavishi C, Bangalore S, Messerli FH. Outcomes of Intensive Blood Pressure Lowering in Older Hypertensive Patients. J Am Coll Cardiol 2017;69:486-93.
161. Zhang W, Zhang S, Deng Y, et al. Trial of Intensive Blood-Pressure Control in Older Patients with Hypertension. N Engl J Med 2021;385:1268-79.
162. 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.
163. Ogihara T, Saruta T, Rakugi H, 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.
164. Zhang Y, Zhang X, Liu L, Zanchetti A. 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.
165. Cushman WC, Evans GW, Byington RP, et al. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. N Engl J Med 2010;362:1575-85.
166. Patel A, MacMahon S, Chalmers J, 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.
167. Emdin CA, Rahimi K, Neal B, Callender T, Perkovic V, Patel A. Blood pressure lowering in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. JAMA 2015;313:603-15.
168. Brunström M, Carlberg B. Effect of antihypertensive treatment at different blood pressure levels in patients with diabetes mellitus: systematic review and meta-analyses. BMJ 2016;352:i717.
169. Buckley LF, Dixon DL, Wohlford GFt, Wijesinghe DS, Baker WL, Van Tassell BW. Intensive Versus Standard Blood Pressure Control in SPRINT-Eligible Participants of ACCORD-BP. Diabetes Care 2017;40:1733-8.
170. 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.
171. Kim HL, Kim HM, Kwon CH, et al. Blood pressure levels and cardiovascular risk according to age in patients with diabetes mellitus: a nationwide population-based cohort study. Cardiovasc Diabetol 2020;19:181.
172. Kim YT, Chung HJ, Park BR, et al. Risk of Cardiovascular Disease and Chronic Kidney Disease According to 2017 Blood Pressure Categories in Diabetes Mellitus. Hypertension 2020;76:766-75.
173. Ovbiagele B, Diener HC, Yusuf S, et al. Level of systolic blood pressure within the normal range and risk of recurrent stroke. JAMA 2011;306:2137-44.
174. Yusuf S, Teo KK, Pogue J, et al. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. N Engl J Med 2008;358:1547-59.
175. Group SPS3, Benavente OR, Coffey CS, et al. Blood-pressure targets in patients with recent lacunar stroke: the SPS3 randomised trial. Lancet 2013;382:507-15.
176. PATS Collaborating Group. Poststroke antihypertensive treatment study. A preliminary result. Chin Med J (Engl) 1995;108:8.
177. 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.
178. 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.
179. Benavente OR, Coffey CS, Conwit R, et al. Blood-pressure targets in patients with recent lacunar stroke: the SPS3 randomised trial. Lancet 2013;382:507-15.
180. 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.
181. Poole-Wilson PA, Lubsen J, Kirwan BA, 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.
182. Braunwald E, Domanski MJ, Fowler SE, et al. Angiotensin-converting-enzyme inhibition in stable coronary artery disease. N Engl J Med 2004;351:2058-68.
183. 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.
184. Cushman WC, Evans GW, Byington RP, et al. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. N Engl J Med 2010;362:1575-85.
185. Arguedas JA, Perez MI, Wright JM. Treatment blood pressure targets for hypertension. Cochrane Database Syst Rev 2009:CD004349.
186. Appel LJ, Wright JT Jr., Greene T, et al. Intensive blood-pressure control in hypertensive chronic kidney disease. N Engl J Med 2010;363:918-29.
187. Cheung AK, Rahman M, Reboussin DM, et al. Effects of Intensive BP Control in CKD. J Am Soc Nephrol 2017;28:2812-23.
188. Tomson CRV, Cheung AK, Mann JFE, et al. Management of Blood Pressure in Patients With Chronic Kidney Disease Not Receiving Dialysis: Synopsis of the 2021 KDIGO Clinical Practice Guideline. Ann Intern Med 2021;174:1270-81.
189. Kidney Disease: Improving Global Outcomes Blood Pressure Work G. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. Kidney Int 2021;99:S1-S87.
190. Malhotra R, Nguyen HA, Benavente O, et al. Association Between More Intensive vs Less Intensive Blood Pressure Lowering and Risk of Mortality in Chronic Kidney Disease Stages 3 to 5: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Intern Med 2017;177:1498-505.
191. Messerli FH, Kupfer S, Pepine CJ. J curve in hypertension and coronary artery disease. Am J Cardiol 2005;95:160.
192. Rabkin SW, Shiekh IA, Wood DA. The Impact of Left Ventricular Mass on Diastolic Blood Pressure Targets for Patients With Coronary Artery Disease. Am J Hypertens 2016;29:1085-93.
193. Bangalore S, Qin J, Sloan S, Murphy SA, Cannon CP, Investigators PI-

TT. What is the optimal blood pressure in patients after acute coronary syndromes?: Relationship of blood pressure and cardiovascular events in the PRavastatin OR atorVastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis In Myocardial Infarction (PROVE IT-TIMI) 22 trial. Circulation 2010;122:2142-51.
194. Bangalore S, Messerli FH, Wun CC, et al. J-curve revisited: An analysis of blood pressure and cardiovascular events in the Treating to New Targets (TNT) Trial. Eur Heart J 2010;31:2897-908.
195. Messerli FH, Mancia G, Conti CR, et al. Dogma disputed: can aggressively lowering blood pressure in hypertensive patients with coronary artery disease be dangerous? Ann Intern Med 2006;144:884-93.
196. Myers MG, Campbell NR. Unfounded concerns about the use of automated office blood pressure measurement in SPRINT. J Am Soc Hypertens 2016;10:903-5.
197. Mozaffarian D, Fahimi S, Singh GM, et al. Global sodium consumption and death from cardiovascular causes. N Engl J Med 2014;371:624-34.
198. Cook NR, Cutler JA, Obarzanek E, et al. Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP). BMJ 2007;334:885-8.
199. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. N Engl J Med 2001;344:3-10.
200. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. Hypertension 2003;42:878-84.
201. Elmer PJ, Obarzanek E, Vollmer WM, 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.
202. 2010 Korean Natrional Health Statistics. 2010 Korean National Health and Nutrition Examination Survey. 2010.
203. 질병관리본부. 국민건강영양조사 제7기 1차년도(2016). 2016.
204. Rhee MY, Shin SJ, Park SH, Kim SW. Sodium intake of a city population in Korea estimated by 24-h urine collection method. Eur J Clin Nutr 2013;67:875-80.
205. 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.
206. He FJ, MacGregor GA. How far should salt intake be reduced? Hypertension 2003;42:1093-9.
207. 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.
208. He FJ, Burnier M, Macgregor GA. Nutrition in cardiovascular disease: salt in hypertension and heart failure. Eur Heart J 2011;32:3073-80.
209. Bibbins-Domingo K, Chertow GM, Coxson PG, et al. Projected effect of dietary salt reductions on future cardiovascular disease. N Engl J Med 2010;362:590-9.
210. He FJ, MacGregor GA. Salt reduction lowers cardiovascular risk: meta-analysis of outcome trials. Lancet 2011;378:380-2.
211. 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.
212. 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.
213. Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. Lancet 2009;373:1083-96.
214. 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.
215. Jee SH, Sull JW, Park J, et al. Body-mass index and mortality in Korean men and women. N Engl J Med 2006;355:779-87.
216. International Association for the Study of Obesity. The Asia-Pacific Perspective: redefining obesity and its treatment.: West Pacific Region WHO; 2000. p. 7.
217. Xin X, He J, Frontini MG, Ogden LG, Motsamai OI, Whelton PK. Effects of alcohol reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. Hypertension 2001;38:1112-7.
218. Leung AA, Nerenberg K, Daskalopoulou SS, et al. Hypertension Canada's 2016 Canadian Hypertension Education Program Guidelines for Blood Pressure Measurement, Diagnosis, Assessment of Risk, Prevention, and Treatment of Hypertension. Can J Cardiol 2016;32:569-88.
219. Jae SY, Heffernan KS, Yoon ES, et al. Temporal changes in cardiorespiratory fitness and the incidence of hypertension in initially normotensive subjects. Am J Hum Biol 2012;24:763-7.
220. 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.
221. 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.
222. Manson JE, Tosteson H, Ridker PM, et al. The primary prevention of myocardial infarction. N Engl J Med 1992;326:1406-16.
223. Rosenberg L, Kaufman DW, Helmrich SP, Shapiro S. The risk of myocardial infarction after quitting smoking in men under 55 years of age. N Engl J Med 1985;313:1511-4.
224. 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.
225. Ndanuko RN, Tapsell LC, Charlton KE, Neale EP, Batterham MJ. Dietary Patterns and Blood Pressure in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Adv Nutr 2016;7:76-89.
226. Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. N Engl J Med 2018;368:1279-90.
227. Appel LJ, Wright JT Jr., Greene T, et al. Intensive blood-pressure control in hypertensive chronic kidney disease. N Engl J Med 2010;363:918-29.
228. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, 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.
229. Obarzanek E, Sacks FM, Vollmer WM, 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.
230. Sacks FM, Appel LJ, Moore TJ, 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.
231. Svetkey LP, Simons-Morton D, Vollmer WM, 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.
232. Shin JY, Kim JM, Kim Y. Associations between dietary patterns and hypertension among Korean adults: the Korean National Health and Nutrition Examination Survey (2008-2010). Nutr Res Pract 2013;7:224-32.
233. Kostis JB, Davis BR, Cutler J, et al. Prevention of heart failure by

antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. SHEP Cooperative Research Group. JAMA 1997;278:212-6.
234. 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.
235. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, 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.
236. Martell N, Gill B, Marin R, 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.
237. 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.
238. Roush GC, Holford TR, Guddati AK. Chlorthalidone compared with hydrochlorothiazide in reducing cardiovascular events: systematic review and network meta-analyses. Hypertension 2012;59:1110-7.
239. Roush GC, Ernst ME, Kostis JB, Tandon S, Sica DA. Head-to-head comparisons of hydrochlorothiazide with indapamide and chlorthalidone: antihypertensive and metabolic effects. Hypertension 2015;65:1041-6.
240. Agarwal R, Sinha AD. Thiazide diuretics in advanced chronic kidney disease. J Am Soc Hypertens 2012;6:299-308.
241. Williams B, MacDonald TM, Morant S, et al. Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): a randomised, double-blind, crossover trial. Lancet 2015;386:2059-68.
242. Krieger EM, Drager LF, Giorgi DMA, et al. Spironolactone Versus Clonidine as a Fourth-Drug Therapy for Resistant Hypertension: The ReHOT Randomized Study (Resistant Hypertension Optimal Treatment). Hypertension 2018;71:681-90.
243. National Institute for Health and Clinical Excellence. Hypertension (CG127): clinical management of primary hypertension in adults. http://wwwniceorguk/guidance/CG127.
244. Oxlund CS, Henriksen JE, Tarnow L, Schousboe K, Gram J, Jacobsen IA. Low dose spironolactone reduces blood pressure in patients with resistant hypertension and type 2 diabetes mellitus: a double blind randomized clinical trial. J Hypertens 2013;31:2094-102.
245. Dhaybi OA, Bakris G. Mineralocorticoid antagonists in chronic kidney disease. Curr Opin Nephrol Hypertens 2017;26:50-5.
246. Elliott WJ, Meyer PM. Incident diabetes in clinical trials of antihypertensive drugs: a network meta-analysis. Lancet 2007;369:201-7.
247. Keller KB, Lemberg L. Prinzmetal's angina. American journal of critical care : an official publication, American Association of Critical-Care Nurses 2004;13:350-4.
248. Campbell NR, Poirier L, Tremblay G, 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.
249. Bakris GL, Fonseca V, Katholi RE, 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.
250. Celik T, Iyisoy A, Kursaklioglu 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.
251. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. J Hypertens 2009;27:2121-58.
252. Brown NJ, Vaughan DE. Angiotensin-converting enzyme inhibitors. Circulation 1998;97:1411-20.
253. Palmer BF. Managing hyperkalemia caused by inhibitors of the renin-angiotensin-aldosterone system. N Engl J Med 2004;351:585-92.
254. Bicket DP. Using ACE inhibitors appropriately. Am Fam Physician 2002;66:461-8.
255. 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.
256. Patel A, MacMahon S, Chalmers J, 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.
257. Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, et al. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. N Engl J Med 2008;359:2417-28.
258. Mann JF, Schmieder RE, McQueen M, 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.
259. Parving HH, Brenner BM, McMurray JJ, et al. Cardiorenal end points in a trial of aliskiren for type 2 diabetes. N Engl J Med 2012;367:2204-13.
260. Yusuf S, Teo KK, Pogue J, et al. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. N Engl J Med 2008;358:1547-59.
261. Tung YC, Huang YC, Wu LS, Chang CJ, Chu PH. Medication compliance and clinical outcomes of fixed-dose combinations vs free combinations of an angiotensin II receptor blocker and a calcium channel blocker in hypertension treatment. J Clin Hypertens (Greenwich) 2017;19:983-9.
262. Denolle T, Chamontin B, Doll G, et al. Management of resistant hypertension: expert consensus statement from the French Society of Hypertension, an affiliate of the French Society of Cardiology. J Hum Hypertens 2016;30:657-63.
263. Persell SD. Prevalence of resistant hypertension in the United States, 2003-2008. Hypertension 2011;57:1076-80.
264. Zannad F. Aldosterone antagonist therapy in resistant hypertension. J Hypertens 2007;25:747-50.
265. Chapman N, Chang CL, Dahlof B, 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.
266. Bobrie G, Frank M, Azizi M, 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.
267. Gaddam KK, Nishizaka MK, Pratt-Ubunama MN, et al. Characterization of resistant hypertension: association between resistant hypertension, aldosterone, and persistent intravascular volume expansion. Arch Intern Med 2008;168:1159-64.
268. Bhatt DL, Kandzari DE, O'Neill WW, et al. A controlled trial of renal denervation for resistant hypertension. N Engl J Med 2014;370:1393-401.
269. Rosa J, Widimsky P, Waldauf P, et al. Role of Adding Spironolactone and Renal Denervation in True Resistant Hypertension: One-Year Outcomes of Randomized PRAGUE-15 Study. Hypertension 2016;67:397-403.
270. Baigent C, Blackwell L, Collins 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.
271. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2019;140:e596-e646.

272. Baigent C, Blackwell L, Collins 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.
273. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA, et al. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. N Engl J Med 2008;359:2195-207.
274. Yusuf S, Bosch J, Dagenais G, et al. Cholesterol Lowering in Intermediate-Risk Persons without Cardiovascular Disease. N Engl J Med 2016;374:2021-31.
275. Baigent C, Blackwell L, Emberson J, 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.
276. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A, 3rd, et al. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. N Engl J Med 2006;355:549-59.
277. 대한당뇨병학회. 2021 당뇨병 진료지침 제7판. 2021.
278. Kario K, Okada K, Kato M, et al. 24-Hour Blood Pressure-Lowering Effect of an SGLT-2 Inhibitor in Patients with Diabetes and Uncontrolled Nocturnal Hypertension: Results from the Randomized, Placebo-Controlled SACRA Study. Circulation 2018;139:2089-97.
279. Ye N, Jardine MJ, Oshima M, et al. Blood Pressure Effects of Canagliflozin and Clinical Outcomes in Type 2 Diabetes and Chronic Kidney Disease: Insights From the CREDENCE Trial. Circulation 2021;143:1735-49.
280. Bosworth HB, Powers BJ, Olsen MK, et al. Home blood pressure management and improved blood pressure control: results from a randomized controlled trial. Arch Intern Med 2011;171:1173-80.
281. Margolis KL, Asche SE, Bergdall AR, et al. Effect of home blood pressure telemonitoring and pharmacist management on blood pressure control: a cluster randomized clinical trial. JAMA 2013;310:46-56.
282. Ambrosius WT, Sink KM, Foy CG, et al. The design and rationale of a multicenter clinical trial comparing two strategies for control of systolic blood pressure: the Systolic Blood Pressure Intervention Trial (SPRINT). Clin Trials 2014;11:532-46.
283. Xu W, Goldberg SI, Shubina M, Turchin A. Optimal systolic blood pressure target, time to intensification, and time to follow-up in treatment of hypertension: population based retrospective cohort study. BMJ 2015;350:h158.
284. Birtwhistle RV, Godwin MS, Delva MD, et al. Randomised equivalence trial comparing three month and six month follow up of patients with hypertension by family practitioners. BMJ 2004;328:204.
285. Iskedjian M, Einarson TR, MacKeigan LD, et al. Relationship between daily dose frequency and adherence to antihypertensive pharmacotherapy: evidence from a meta-analysis. Clin Ther 2002;24:302-16.
286. Schroeder K, Fahey T, Ebrahim S. How can we improve adherence to blood pressure-lowering medication in ambulatory care? Systematic review of randomized controlled trials. Arch Intern Med 2004;164:722-32.
287. Bangalore S, Kamalakkannan G, Parkar S, Messerli FH. Fixed-dose combinations improve medication compliance: a meta-analysis. Am J Med 2007;120:713-9.
288. Gupta AK, Arshad S, Poulter NR. Compliance, safety, and effectiveness of fixed-dose combinations of antihypertensive agents: a meta-analysis. Hypertension 2010;55:399-407.
289. Cappuccio FP, Kerry SM, Forbes L, Donald A. Blood pressure control by home monitoring: meta-analysis of randomised trials. BMJ 2004;329:145.
290. Verdecchia P, Angeli F. The natural history of white-coat hypertension in the long term. Blood Press Monit 2005;10:65-6.
291. Asayama K, Thijs L, Li Y, et al. Setting thresholds to varying blood pressure monitoring intervals differentially affects risk estimates associated with white-coat and masked hypertension in the population. Hypertension 2014;64:935-42.
292. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Engl J Med 2001;344:1343-50.
293. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med 2002;346:393-403.
294. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, 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.
295. Lee SY, Park HS, Kim DJ, et al. Appropriate waist circumference cutoff points for central obesity in Korean adults. Diabetes Res Clin Pract 2007;75:72-80.
296. Lee SE, Han K, Kang YM, et al. Trends in the prevalence of metabolic syndrome and its components in South Korea: Findings from the Korean National Health Insurance Service Database (2009-2013). PLoS One 2018;13:e0194490.
297. Cha MJ, Lee HY, Ahn SV, et al. Prevalence and clinical characteristics of metabolic syndrome in Korean hypertensive patients. J Korean Soc Hypertens 2009;15:8.
298. Gami AS, Witt BJ, Howard DE, 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.
299. Ford ES, Li C, Sattar N. Metabolic syndrome and incident diabetes: current state of the evidence. Diabetes Care 2008;31:1898-904.
300. Cheung BM, Wat NM, Man YB, et al. Development of diabetes in Chinese with the metabolic syndrome: a 6-year prospective study. Diabetes Care 2007;30:1430-6.
301. Mukai N, Doi Y, Ninomiya T, 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.
302. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes 2011. Diabetes Care 2011;34 Suppl 1:S11-61.
303. 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.
304. Weycker D, Nichols GA, O'Keeffe-Rosetti M, et al. Excess risk of diabetes in persons with hypertension. J Diabetes Complications 2009;23:330-6.
305. 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.
306. 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.
307. Lindholm LH, Ibsen H, Dahlof B, 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.
308. Berl T, Hunsicker LG, Lewis JB, et al. Cardiovascular outcomes in the Irbesartan Diabetic Nephropathy Trial of patients with type 2 diabetes and overt nephropathy. Ann Intern Med 2003;138:542-9.
309. Palmer SC, Mavridis D, Navarese E, et al. Comparative efficacy and safety of blood pressure-lowering agents in adults with diabetes and

kidney disease: a network meta-analysis. Lancet 2015;385:2047-56.
310. Grundy SM, Benjamin IJ, Burke GL, et al. Diabetes and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation 1999;100:1134-46.
311. Sowers JR, Haffner S. Treatment of cardiovascular and renal risk factors in the diabetic hypertensive. Hypertension 2002;40:781-8.
312. Adler AI, Stratton IM, Neil HA, 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.
313. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, 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.
314. 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.
315. 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.
316. Beulens JW, Patel A, Vingerling JR, 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.
317. Turnbull F, Neal B, Algert C, et al. Effects of different blood pressure-lowering regimens on major cardiovascular events in individuals with and without diabetes mellitus: results of prospectively designed overviews of randomized trials. Arch Intern Med 2005;165:1410-9.
318. Weber MA, Mansfield TA, Alessi F, Iqbal N, Parikh S, Ptaszynska A. Effects of dapagliflozin on blood pressure in hypertensive diabetic patients on renin-angiotensin system blockade. Blood Press 2016;25:93-103.
319. Weber MA, Mansfield TA, Cain VA, Iqbal N, Parikh S, Ptaszynska A. Blood pressure and glycaemic effects of dapagliflozin versus placebo in patients with type 2 diabetes on combination antihypertensive therapy: a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 study. Lancet Diabetes Endocrinol 2016;4:211-20.
320. Scheen AJ. Effects of reducing blood pressure on cardiovascular outcomes and mortality in patients with type 2 diabetes: Focus on SGLT2 inhibitors and EMPA-REG OUTCOME. Diabetes Res Clin Pract 2016;121:204-14.
321. 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.
322. Wing LM, Reid CM, Ryan P, 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.
323. Lithell H, Hansson L, Skoog I, 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.
324. Effects of Intensive Blood Pressure Treatment on Orthostatic Hypotension. Ann Intern Med 2021;174:58-68.
325. Freeman R, Abuzinadah AR, Gibbons C, Jones P, Miglis MG, Sinn DI. Orthostatic Hypotension. J Am Coll Cardiol 2018;72:1294-309.
326. Bundy JD, Li C, Stuchlik P, et al. Systolic Blood Pressure Reduction and Risk of Cardiovascular Disease and Mortality: A Systematic Review and Network Meta-analysis. JAMA Cardiol 2017;2:775-81.
327. Leenen FH, Nwachuku CE, Black HR, et al. Clinical events in high-risk hypertensive patients randomly assigned to calcium channel blocker versus angiotensin-converting enzyme inhibitor in the antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent heart attack trial. Hypertension 2006;48:374-84.
328. Zanchetti A, Julius S, Kjeldsen S, et al. Outcomes in subgroups of hypertensive patients treated with regimens based on valsartan and amlodipine: An analysis of findings from the VALUE trial. J Hypertens 2006;24:2163-8.
329. 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.
330. Böhm M, Schumacher H, Teo KK, et al. Achieved blood pressure and cardiovascular outcomes in high-risk patients: results from ONTARGET and TRANSCEND trials. Lancet 2017;389:2226-37.
331. 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.
332. Fox KM. 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.
333. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. Circulation 2017;136:e137-e61.
334. Kim MS, Lee JH, Kim EJ, et al. Korean Guidelines for Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure. Korean Circ J 2017;47:555-643.
335. Tocci G, Sciarretta S, Volpe M. Development of heart failure in recent hypertension trials. J Hypertens 2008;26:1477-86.
336. Gottdiener JS, Arnold AM, Aurigemma GP, et al. Predictors of congestive heart failure in the elderly: the Cardiovascular Health Study. J Am Coll Cardiol 2000;35:1628-37.
337. Levy D, Larson MG, Vasan RS, Kannel WB, Ho KK. The progression from hypertension to congestive heart failure. JAMA 1996;275:1557-62.
338. Writing Committee M, Yancy CW, Jessup M, et al. 2016 ACC/AHA/HFSA Focused Update on New Pharmacological Therapy for Heart Failure: An Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. Circulation 2016;134:e282-93.
339. Goldstein RE, Boccuzzi SJ, Cruess D, Nattel S. Diltiazem increases late-onset congestive heart failure in postinfarction patients with early reduction in ejection fraction. The Adverse Experience Committee; and the Multicenter Diltiazem Postinfarction Research Group. Circulation 1991;83:52-60.
340. Lee SE, Lee HY, Cho HJ, et al. Reverse J-Curve Relationship Between On-Treatment Blood Pressure and Mortality in Patients With Heart Failure. JACC Heart Fail 2017;5:810-9.
341. Healey JS, Baranchuk A, Crystal E, et al. Prevention of atrial fibrillation with angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2005;45:1832-9.
342. Zhao D, Wang ZM, Wang LS. Prevention of atrial fibrillation with renin-angiotensin system inhibitors on essential hypertensive patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. J Biomed Res 2015;29:475-85.
343. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, 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.
344. Kirchhof P, Lip GY, Van Gelder IC, 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.
345. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J 2016;37:2893-962.
346. Ki Hong Lee J-BK, Seung Yong Shin, Boyoung Joung. 2021 Korean Heart Rhythm Society Guidelines for Stroke Prevention in Atrial Fibrillation. Korean J Med 2021;96:296-311.
347. Manolis AJ, Rosei EA, Coca A, 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.
348. Arima H, Anderson C, Omae T, 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.
349. Pokorney SD, Piccini JP, Stevens SR, et al. Cause of Death and Predictors of All-Cause Mortality in Anticoagulated Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation: Data From ROCKET AF. J Am Heart Assoc 2016;5:e002197.
350. Vemulapalli S, Hellkamp AS, Jones WS, et al. Blood pressure control and stroke or bleeding risk in anticoagulated patients with atrial fibrillation: Results from the ROCKET AF Trial. Am Heart J 2016;178:74-84.
351. Nagarakanti R, Wallentin L, Noack H, et al. Comparison of Characteristics and Outcomes of Dabigatran Versus Warfarin in Hypertensive Patients With Atrial Fibrillation (from the RE-LY Trial). Am J Cardiol 2015;116:1204-9.
352. Vidal-Petiot E, Ford I, Greenlaw N, et al. Cardiovascular event rates and mortality according to achieved systolic and diastolic blood pressure in patients with stable coronary artery disease: an international cohort study. Lancet 2016;388:2142-52.
353. Rao MP, Halvorsen S, Wojdyla D, et al. Blood Pressure Control and Risk of Stroke or Systemic Embolism in Patients With Atrial Fibrillation: Results From the Apixaban for Reduction in Stroke and Other Thromboembolic Events in Atrial Fibrillation (ARISTOTLE) Trial. J Am Heart Assoc 2015;4.
354. Zanchetti A, Bond MG, Hennig M, 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.
355. Zanchetti A, Crepaldi G, Bond MG, 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.
356. Yen CH, Lai YH, Hung CL, et al. Angiotensin Receptor Blockades Effect on Peripheral Muscular and Central Aortic Arterial Stiffness: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials and Systematic Review. Acta Cardiol Sin 2014;30:98-107.
357. Chen X, Huang B, Liu M, Li X. Effects of different types of antihypertensive agents on arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. J Thorac Dis 2015;7:2339-47.
358. Boutouyrie P, Achouba A, Trunet P, Laurent S, Group ET. Amlodipine-valsartan combination decreases central systolic blood pressure more effectively than the amlodipine-atenolol combination: the EXPLOR study. Hypertension 2010;55:1314-22.
359. Ong KT, Delerme S, Pannier B, 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.
360. 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.
361. Karalliedde J, Smith A, DeAngelis L, et al. Valsartan improves arterial stiffness in type 2 diabetes independently of blood pressure lowering. Hypertension 2008;51:1617-23.
362. Kampus P, Serg M, Kals J, et al. Differential effects of nebivolol and metoprolol on central aortic pressure and left ventricular wall thickness. Hypertension 2011;57:1122-8.
363. 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.
364. 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.
365. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteriesEndorsed by: the European Stroke Organization (ESO)The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur Heart J 2018;39:763-816.
366. Bavry AA, Anderson RD, Gong Y, et al. Outcomes Among hypertensive patients with concomitant peripheral and coronary artery disease: findings from the INternational VErapamil-SR/Trandolapril STudy. Hypertension 2010;55:48-53.
367. Ostergren J, Sleight P, Dagenais G, et al. Impact of ramipril in patients with evidence of clinical or subclinical peripheral arterial disease. Eur Heart J 2004;25:17-24.
368. De Buyzere ML, Clement DL. Management of hypertension in peripheral arterial disease. Prog Cardiovasc Dis 2008;50:238-63.
369. Piller LB, Simpson LM, Baraniuk S, et al. Characteristics and long-term follow-up of participants with peripheral arterial disease during ALLHAT. J Gen Intern Med 2014;29:1475-83.
370. Thompson AM, Hu T, Eshelbrenner CL, Reynolds K, He J, Bazzano LA. Antihypertensive treatment and secondary prevention of cardiovascular disease events among persons without hypertension: a meta-analysis. JAMA 2011;305:913-22.
371. Paravastu SC, Mendonca DA, da Silva A. Beta blockers for peripheral arterial disease. Eur J Vasc Endovasc Surg 2009;38:66-70.
372. 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.
373. 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.
374. Nakamura K, Stefanescu Schmidt A. Treatment of Hypertension in Coarctation of the Aorta. Curr Treat Options Cardiovasc Med 2016;18:40.
375. Gaddum NR, Keehn L, Guilcher A, et al. Altered dependence of aortic pulse wave velocity on transmural pressure in hypertension revealing structural change in the aortic wall. Hypertension 2015;65:362-9.
376. 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.
377. Elefteriades JA, Farkas EA. Thoracic aortic aneurysm clinically pertinent controversies and uncertainties. J Am Coll Cardiol 2010;55:841-57.
378. Genoni M, Paul M, Jenni R, Graves K, Seifert B, Turina M. Chronic beta-

blocker therapy improves outcome and reduces treatment costs in chronic type B aortic dissection. Eur J Cardiothorac Surg 2001;19:606-10.
379. Suzuki T, Isselbacher EM, Nienaber CA, et al. Type-selective benefits of medications in treatment of acute aortic dissection (from the International Registry of Acute Aortic Dissection [IRAD]). Am J Cardiol 2012;109:122-7.
380. Braverman AC. Acute aortic dissection: clinician update. Circulation 2010;122:184-8.
381. Schaefer BM, Lewin MB, Stout KK, et al. The bicuspid aortic valve: an integrated phenotypic classification of leaflet morphology and aortic root shape. Heart 2008;94:1634-8.
382. Davies RR, Kaple RK, Mandapati D, et al. Natural history of ascending aortic aneurysms in the setting of an unreplaced bicuspid aortic valve. Ann Thorac Surg 2007;83:1338-44.
383. Lindman BR, Otto CM. Time to treat hypertension in patients with aortic stenosis. Circulation 2013;128:1281-3.
384. Group TG. 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.
385. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, 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.
386. Jafar TH, Schmid CH, Landa M, 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.
387. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, 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.
388. Fried LF, Emanuele N, Zhang JH, et al. Combined angiotensin inhibition for the treatment of diabetic nephropathy. N Engl J Med 2013;369:1892-903.
389. Xie X, Liu Y, Perkovic V, et al. Renin-Angiotensin System Inhibitors and Kidney and Cardiovascular Outcomes in Patients With CKD: A Bayesian Network Meta-analysis of Randomized Clinical Trials. Am J Kidney Dis 2016;67:728-41.
390. 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.
391. Peralta CA, Norris KC, Li S, et al. Blood pressure components and end-stage renal disease in persons with chronic kidney disease: the Kidney Early Evaluation Program (KEEP). Arch Intern Med 2012;172:41-7.
392. Muntner P, Anderson A, Charleston J, et al. Hypertension awareness, treatment, and control in adults with CKD: results from the Chronic Renal Insufficiency Cohort (CRIC) Study. Am J Kidney Dis 2010;55:441-51.
393. Kim S, Song YR, Chin HJ, et al. The prevalence of chronic kidney disease and the predictors of decreased kidney function in hypertensive patients. Korean J Nephrol 2008;27:8.
394. 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.
395. Hamrahian SM, Falkner B. Hypertension in Chronic Kidney Disease. Adv Exp Med Biol 2017;956:307-25.
396. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2017.
397. Peterson JC, Adler S, Burkart JM, 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.
398. Wright JT, Jr., Bakris G, Greene T, 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.
399. Ruggenenti P, Perna A, Loriga G, 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.
400. Jafar TH, Stark PC, Schmid CH, 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.
401. Maschio G, Alberti D, Janin G, 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.
402. Ruggenenti P, Perna A, Benini R, 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.
403. 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.
404. 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.
405. 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.
406. Gelber RP, Kurth T, Kausz AT, et al. Association between body mass index and CKD in apparently healthy men. Am J Kidney Dis 2005;46:871-80.
407. 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.
408. 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.
409. Kosmadakis GC, John SG, Clapp EL, et al. Benefits of regular walking exercise in advanced pre-dialysis chronic kidney disease. Nephrol Dial Transplant 2012;27:997-1004.
410. 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.
411. 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.
412. Acelajado MC, Oparil S. Hypertension in the elderly. Clin Geriatr Med 2009;25:391-412.
413. Benvenuto LJ, Krakoff LR. Morbidity and mortality of orthostatic hypotension: implications for management of cardiovascular disease. Am J Hypertens 2011;24:135-44.
414. 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.
415 Lawes CM, Bennett DA, Feigin VL, Rodgers A. Blood pressure and stroke: an overview of published reviews. Stroke 2004;35:776-85.
416. Psaty BM, Lumley T, Furberg CD, et al. Health outcomes associated with various antihypertensive therapies used as first-line agents: a network

meta-analysis. JAMA 2003;289:2534-44.
417. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension 2003;42:1206-52.
418. Wiysonge CS BH, Mayosi BM, Maroney R, Mbewu A, Opie LH, Volmink J. . Beta-blockers for hypertension. . Cochrane Database Syst Rev 2007. p. CD002003.
419. Aronow WS, Frishman WH. Treatment of hypertension and prevention of ischemic stroke. Curr Cardiol Rep 2004;6:124-9.
420. National Institute of Neurological D, Stroke rt PASSG. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. N Engl J Med 1995;333:1581-7.
421. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. N Engl J Med 2008;359:1317-29.
422. Berkhemer OA, Fransen PS, Beumer D, et al. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. N Engl J Med 2015;372:11-20.
423. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, et al. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. N Engl J Med 2015;372:1019-30.
424. Saver JL, Goyal M, Bonafe A, et al. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke. N Engl J Med 2015;372:2285-95.
425. Campbell BC, Mitchell PJ, Kleinig TJ, et al. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. N Engl J Med 2015;372:1009-18.
426. Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, et al. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke. N Engl J Med 2015;372:2296-306.
427. Bracard S, Ducrocq X, Mas JL, et al. Mechanical thrombectomy after intravenous alteplase versus alteplase alone after stroke (THRACE): a randomised controlled trial. Lancet Neurol 2016;15:1138-47.
428. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, et al. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. N Engl J Med 2018;378:11-21.
429. Albers GW, Marks MP, Kemp S, et al. Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. N Engl J Med 2018;378:708-18.
430. Robinson TG, Potter JF, Ford GA, et al. Effects of antihypertensive treatment after acute stroke in the Continue or Stop Post-Stroke Antihypertensives Collaborative Study (COSSACS): a prospective, randomised, open, blinded-endpoint trial. Lancet neurology 2010;9:767-75.
431. He J, Zhang Y, Xu T, et al. Effects of immediate blood pressure reduction on death and major disability in patients with acute ischemic stroke: the CATIS randomized clinical trial. JAMA 2014;311:479-89.
432. Sandset EC, Bath PM, Boysen G, et al. The angiotensin-receptor blocker candesartan for treatment of acute stroke (SCAST): a randomised, placebo-controlled, double-blind trial. Lancet 2011;377:741-50.
433. Qureshi AI, Ezzeddine MA, Nasar A, 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.
434. Schrader J, Luders S, Kulschewski A, et al. The ACCESS Study: evaluation of Acute Candesartan Cilexetil Therapy in Stroke Survivors. Stroke 2003;34:1699-703.
435. Hankey GJ. Lowering blood pressure in acute stroke: the SCAST trial. Lancet 2011;377:696-8.
436. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Jr., 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.
437. 2011 뇌졸중진료지침. http://www.stroke-crc.or.kr/뇌졸중진료지침%20 20130322.pdf
438. 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.
439. Intracerebral hemorrhage after intravenous t-PA therapy for ischemic stroke. The NINDS t-PA Stroke Study Group. Stroke 1997;28:2109-18.
440. Adams HP, Jr., del Zoppo G, Alberts MJ, 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.
441. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, et al. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. N Engl J Med 2013;368:2355-65.
442. Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, et al. Intensive Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute Cerebral Hemorrhage. N Engl J Med 2016;375:1033-43.
443. Rodriguez-Luna D, Pineiro S, Rubiera M, et al. Impact of blood pressure changes and course on hematoma growth in acute intracerebral hemorrhage. Eur J Neurol 2013;20:1277-83.
444. Sakamoto Y, Koga M, Yamagami H, et al. Systolic blood pressure after intravenous antihypertensive treatment and clinical outcomes in hyperacute intracerebral hemorrhage: the stroke acute management with urgent risk-factor assessment and improvement-intracerebral hemorrhage study. Stroke 2013;44:1846-51.
445. Tsivgoulis G, Katsanos AH, Butcher KS, et al. Intensive blood pressure reduction in acute intracerebral hemorrhage: a meta-analysis. Neurology 2014;83:1523-9.
446. 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.
447. Morgenstern LB, Hemphill JC, 3rd, Anderson C, 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.
448. Liu L, Wang Z, Gong L, et al. Blood pressure reduction for the secondary prevention of stroke: a Chinese trial and a systematic review of the literature. Hypertens Res 2009;32:1032-40.
449. Lakhan SE, Sapko MT. Blood pressure lowering treatment for preventing stroke recurrence: a systematic review and meta-analysis. Int Arch Med 2009;2:30.
450. Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. Lancet 2016;387:957-67.
451. 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.
452. 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.
453. Scranton RE, Lawler E, Botteman M, et al. Effect of treating erectile dysfunction on management of systolic hypertension. Am J Cardiol 2007;100:459-63.
454. Nunes KP, Labazi H, Webb RC. New insights into hypertension-associated erectile dysfunction. Curr Opin Nephrol Hypertens 2012;21:163-70.
455. Manolis A, Doumas M. Sexual dysfunction: the 'prima ballerina'

of hypertension-related quality-of-life complications. J Hypertens 2008;26:2074-84.
456. Pickering TG, Shepherd AM, Puddey I, et al. Sildenafil citrate for erectile dysfunction in men receiving multiple antihypertensive agents: a randomized controlled trial. Am J Hypertens 2004;17:1135-42.
457. McConnell JD, Roehrborn CG, Bautista OM, et al. The long-term effect of doxazosin, finasteride, and combination therapy on the clinical progression of benign prostatic hyperplasia. N Engl J Med 2003;349:2387-98.
458. Foy CG, Newman JC, Berlowitz DR, et al. Blood Pressure, Sexual Activity, and Dysfunction in Women With Hypertension: Baseline Findings From the Systolic Blood Pressure Intervention Trial (SPRINT). J Sex Med 2016;13:1333-46.
459. La Torre A, Giupponi G, Duffy D, Conca A, Catanzariti D. Sexual dysfunction related to drugs: a critical review. Part IV: cardiovascular drugs. Pharmacopsychiatry 2015;48:1-6.
460. 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.
461. Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, 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.
462. Redman CWG. Excellence NIfHaC. Hypertension in pregnancy: the NICE guidelines. Heart 2011;97:1967-9.
463. 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.
464. Redman CWG. Excellence NIfHaC. Hypertension in pregnancy: the NICE guidelines. Heart 2011;97:1967-9.
465. Reckelhoff JF, Fortepiani LA. Novel mechanisms responsible for postmenopausal hypertension. Hypertension 2004;43:918-23.
466. Staessen JA, Celis H, Fagard R. The epidemiology of the association between hypertension and menopause. J Hum Hypertens 1998;12:587-92.
467. Chasan-Taber L, Willett WC, Manson JE, et al. Prospective study of oral contraceptives and hypertension among women in the United States. Circulation 1996;94:483-9.
468. Turnbull F, Woodward M, Neal B, 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.
469. Barbe F, Duran-Cantolla J, Capote F, et al. Long-term effect of continuous positive airway pressure in hypertensive patients with sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 2010;181:718-26.
470. Martinez-Garcia MA, Capote F, Campos-Rodriguez F, et al. Effect of CPAP on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea and resistant hypertension: the HIPARCO randomized clinical trial. JAMA 2013;310:2407-15.
471. Lozano L, Tovar JL, Sampol G, et al. Continuous positive airway pressure treatment in sleep apnea patients with resistant hypertension: a randomized, controlled trial. J Hypertens 2010;28:2161-8.
472. Pedrosa RP, Drager LF, de Paula LKG, Amaro ACS, Bortolotto LA, Lorenzi-Filho G. Effects of OSA treatment on BP in patients with resistant hypertension: a randomized trial. Chest 2013;144:1487-94.
473. Pedrosa RP, Drager LF, Gonzaga CC, et al. Obstructive sleep apnea: the most common secondary cause of hypertension associated with resistant hypertension. Hypertension 2011;58:811-7.
474. Peters R, Beckett N, Forette F, et al. Incident dementia and blood pressure lowering in the Hypertension in the Very Elderly Trial cognitive function assessment (HYVET-COG): a double-blind, placebo controlled trial. Lancet Neurol 2008;7:683-9.
475. Applegate WB, Pressel S, Wittes J, et al. Impact of the treatment of isolated systolic hypertension on behavioral variables. Results from the systolic hypertension in the elderly program. Arch Intern Med 1994;154:2154-60.
476. Forette F, Seux ML, Staessen JA, et al. Prevention of dementia in randomised double-blind placebo-controlled Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) trial. Lancet 1998;352:1347-51.
477. Forette F, Seux ML, Staessen JA, et al. The prevention of dementia with antihypertensive treatment: new evidence from the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) study. Arch Intern Med 2002;162:2046-52.
478. Tzourio C, Anderson C, Chapman N, et al. Effects of blood pressure lowering with perindopril and indapamide therapy on dementia and cognitive decline in patients with cerebrovascular disease. Arch Intern Med 2003;163:1069-75.
479. Hughes D, Judge C, Murphy R, et al. Association of Blood Pressure Lowering With Incident Dementia or Cognitive Impairment: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA 2020;323:1934-44.
480. Group SMIftSR, Williamson JD, Pajewski NM, et al. Effect of Intensive vs Standard Blood Pressure Control on Probable Dementia: A Randomized Clinical Trial. JAMA 2019;321:553-61.
481. Qiu C, Winblad B, Fratiglioni L. The age-dependent relation of blood pressure to cognitive function and dementia. Lancet Neurol 2005;4:487-99.
482. Kuller LH, Lopez OL, Jagust WJ, et al. Determinants of vascular dementia in the Cardiovascular Health Cognition Study. Neurology 2005;64:1548-52.
483. Liao D, Cooper L, Cai J, et al. Presence and severity of cerebral white matter lesions and hypertension, its treatment, and its control. The ARIC Study. Atherosclerosis Risk in Communities Study. Stroke 1996;27:2262-70.
484. Longstreth WT Jr., Manolio TA, Arnold A, et al. Clinical correlates of white matter findings on cranial magnetic resonance imaging of 3301 elderly people. The Cardiovascular Health Study. Stroke 1996;27:1274-82.
485. O'Rourke MF, Safar ME. Relationship between aortic stiffening and microvascular disease in brain and kidney: cause and logic of therapy. Hypertension 2005;46:200-4.
486. Hughes TM, Sink KM. Hypertension and Its Role in Cognitive Function: Current Evidence and Challenges for the Future. Am J Hypertens 2016;29:149-57.

대한고혈압학회 고혈압 진료지침

발행일	2022년 11월 3일
발행인	임상현
발행처	대한고혈압학회 진료지침제정위원회
	서울시 강남구 삼성로 508 LG트윈텔2차 1504호
	Tel : 02-565-3350
	Fax : 02-565-3445
인쇄처	아이엠이디㈜
ISBN	978-89-97156-37-5

본 고혈압 진료지침은 대한고혈압학회 공식학술지인
Clinical Hypertension에 출판되었습니다.
https://clinicalhypertension.biomedcentral.com/



www.koreanhypertension.org

2022년 고혈압 진료지침

비매품/무료
93510
9 788997 156375
ISBN 978-89-97156-37-5