

Blood Pressure Control in Hemodialysis Patients : Hypertension and Hypotension

인하대학교 의과대학 내과학교실

이 승 우

서 론

고혈압은 대부분의 혈액투석 환자에서 관찰되어, HEMO study의 경우 대상환자 중 75%에서 항고혈압제제의 투여가 필요하였고¹⁾ 많은 수가 약제에 저항성이 있다²⁾. 고혈압으로 좌심실비대가 발생하며, 혈압조절이 안될 경우 좌심실비대가 진행하며, 이는 허혈성 심질환, 심부전과 사망의 예측인자이며³⁾, 또한 고혈압은 뇌졸중의 위험을 증가시킨다⁴⁾. 치료를 필요로 하는 투석 중 저혈압 (IDH)은 혈액투석의 약 10-30%에서 발생하며 무증상에서부터 장기의 허혈로 인해 심근허혈, 부정맥, 혈전, 의식소실, 간질발작 및 사망에까지 이를 수 있다⁵⁾. 본 논문에서는 혈액투석환자에서 고혈압 및 투석 중 저혈압의 발생기전과 치료에 대해 간략히 알아보려고 한다.

1. 혈액투석 환자에서 고혈압의 발생기전

말기신부전 환자에서 고혈압의 발생기전에 대한 고전적인 기전은 세포외액 (extracellular volume, ECV)의 확장이었으나, 이후 많은 연구들에 의해 ECV의 확장외 다른 기전이 있음이 알려졌다 (Table

Table 1. Mechanism of Hypertension in the Hemodialysis Patient

Renal-dependent mechanism	Dysregulation of renin-angiotensin system Sympathetic hyperactivity Loss of inherent renal vasodilatory factors
Vascular mechanisms	Elevated calcium/phosphate product Secondary hyperparathyroidism Vascular calcification and stiffening
Medications and toxins	Decongestants and sympathomimetics Recombinant human erythropoietin Cigarette smoking Lead exposure
Circulating factors	Endogenous inhibitors of nitric oxide system Endogenous inhibitors of vascular Na, K-ATPase Parathyroid hormone "Uremic toxins"
ECV expansion	Blood volume-related vasoactive substances Dietary salt noncompliance and physician non-enforcement
Hemodialysis prescription	Dialysate Na and K concentrations Shorter dialysis sessions Overestimation of dry weight

1)⁶⁾ 요독증 환경 또는 혈액량의 변화와 관련된 혈액내 어떤 물질들과 고혈압과의 관계에 대한 연구가 많았다. 말기신부전환자에서 고혈압과 연관되어 있을 것으로 추정되는 물질로 부갑상선호르몬, 고칼슘혈증, 호모시스테인, neuropeptide Y, 고요산혈증, 저칼륨혈증, 그리고 요독증과 연관된 독소들이 있다. 또한 내인성 Na,K-ATPase inhibitor와 nitric oxide (NO) 대사 억제물질 등도 고혈압과 연관되어 있을 것으로 추정된다.

1) 체액 의존성 고혈압 발생기전

혈액투석 환자에서 고혈압의 발생기전으로 여러 가지 원인이 있으나 대부분은 체액의존성이며 나트륨 평형에 의해 결정된다. 혈액투석 환자는 보통 투석간 약 3-4 kg의 체중이 증가하며 이 체중증가의 대부분이 ECV에 분포하게 된다. 건체중에 도달했는지 임상적으로 정확히 판정하기 힘들기 때문에 이전의 건체중으로 투석을 계속할 경우 점차 ECV의 확장을 가져오게 되며 체액-의존성 고혈압이 발생하게 된다.

이는 건체중의 정의가 복잡한 점도 한 몫을 하고 있다. 즉 일부에서는 건체중을 체액과나의 명백한 이학적 소견들(즉 경정맥의 확장, 폐부종, 말초 부종)이 없는 상태라고도 정의하고, 또는 저혈압이나 저혈압의 증상들을 느끼지 않는, 환자가 견딜수 있는 가장 낮은 체중이라고 정의한다⁷⁾. 한편 프랑스 Tassin 그룹은 건체중을 투석간 체중증가에도 불구하고 항고혈압제제가 필요하지 않은 정상혈압을 유지하는 투석 후 체중이라고 정의하고 있다⁸⁾.

또한 정상혈압환자와 고혈압환자 사이에 체액량의 차이가 크지 않아 임상적으로 발견하지 못할 수도 있다. 정상혈압환자와 고혈압환자 사이에 체중차가 적게는 2% 밖에 되지 않았다⁹⁾. 하대정맥직경을 조사한 바 하대정맥직경이 늘어나 체액량이 증가된 환자임에도 불구하고 임상적으로 부종의 소견은 보이지 않았다는 보고¹⁰⁾를 고려할 때, 부종의 이학적 소견이 체액 증가를 발견하는 데 예민하지 않을 수 있음을 암시한다.

ECV의 철저한 조절이 혈액투석 환자에서 고혈압의 예방에 도움이 됨은 프랑스 Tassin 그룹에 의해 증명되었다. 이들은 혈액투석을 long, slow HD(주 18시간)를 하여 ECV를 엄격히 조절하고 투석간 체중증가를 줄여 고혈압의 발생빈도와 항고혈압제제의 사용이 현저하게 줄어들음을 관찰하였고¹¹⁾, 주 12시간 투석환자에 비해 10년 생존율도 높았다¹²⁾. 그러나 현재의 의료환경에서 장시간의 혈액투석은 신장센터나 투석환자 모두 원하지 않고 있어, 매 단시간의 투석시 건체중을 달성하기 위해 ECV를 제거하고 있다. 흔히 부딪히는 문제는 환자가 건체중에 도달한 것으로 보임에도 불구하고 심한 고혈압이 계속될 때 이를 체액 비의존성 고혈압이 있을 것으로 생각하기 쉬우나 이러한 환자들의 대부분도 실제로는 체액 의존성 고혈압이다. 이는 체액-혈압 사이의 관계와 지체현상(Lag phenomenon)으로 설명된다. 혈압과 ECV 사이에는 비선형 상관관계가 있다⁹⁾. 즉 ECV의 감소는 즉각적으로 혈압의 저하로 나타나지는 않는다. 역으로 수액부하시 반드시 혈압이 즉각적으로 상승하지는 않는다¹³⁾. 지체현상은 한외여과로 건체중에 도달했음에도 고혈압은 즉각적으로 호전되지 않는 것을 말하며, 혈압이 정상화되는 데는 수주에서 수개월이 소요된다^{9, 14, 15)}.

(1) 말기신부전의 고혈압에서 자율조절기능의 변화와 혈액내 물질 - 혈압의 지체현상과의 관계

ECV의 확장은 처음에는 심박출량의 증가와 관련이 있으며, 곧 보상적으로 말초저항의 증가가 일어나며 심박출량은 정상화된다. 이 현상을 자율조절이라 하며 고혈압시 신장에서 압력에 의한 나트륨이뇨현상(pressure natriuresis)의 동반 및 혈압의 정상화와 관련이 있다⁶⁾. 그러나 혈액투석 환자에서는 나트륨이뇨현상이 동반되지 않으며 ECV의 확장은 지속적인 말초저항의 증가와 혈압상승으로 연결된다.

고혈압이 혈액내 어떤 물질과 관련이 있는 지에 대해 연구가 진행되어 왔으며, 대표적인 물질로 ouabain-like Na,K-ATPase inhibitor¹⁶⁾, digoxin-like substances¹⁷⁾ 등이 ECV가 확장될 경우 증가하며 이는 혈관세포내 칼슘농도를 증가시켜 혈관의 수축을 일으켜 고혈압을 발생시키는 것으로 추정하고 있다. 이들 물질이 혈액투석 환자에서도 발견되었으며, ECV의 확장과 상관관계가 있었으며, 이들 물질은 혈액투석에 의해서도 효과적으로 제거되지 않아, 이들 물질의 농도가 감소할 때까지 고혈압이 지속될 수 있을 것으로 생각되며, 따라서 혈압의 지체현상의 한 원인으로 추정되고 있다.

한편 NO는 혈관내피세포에서 생성되는 혈관확장제로 혈관의 톤을 유지하는 데 중요한 기능을 한다.

NO는 내피세포내 NO synthase에 의해 L-arginine으로부터 합성된다. 최근에 내인성 NO 합성 억제제인 asymmetrical dimethyl-L-arginine (ADMA)가 발견되었으며 이 물질이 말기신부전 환자에서 증가되어 있음이 보고되고 있다¹⁸⁾. 혈액투석으로 약 농도가 감소하나 급속히 반등한다. 말기신부전 환자에서 ADMA의 대사는 dimethylarginine dimethylaminohydrolase (DDAH) 효소에 의해 일어나며 당뇨병, 고콜레스테롤혈증과 같은 산화스트레스와 염증이 있을 경우나 고염분섭취시에도 ADMA의 대사가 감소한다. 이는 체액증가와 NO 억제와 관련성이 있을 수 있음을 암시하며, 혈압의 지체현상을 설명할 수 있는 한 기전으로 추정되고 있다.

2) 타 원인들

체액 의존성의 원인외의 혈관질환이나 국소성 허혈과 신경화증으로 레닌-안지오텐신계의 활성화로 안지오텐신 II의 혈관수축, 교감신경계 활성화, 나트륨저류와 같은 혈역동학적 작용이 혈액투석환자의 고혈압과 연관이 있다고 하며¹⁹⁾, 교감신경계의 활성화²⁰⁾ 또한 고혈압의 발생에 기여한다. 교감신경계의 활성화는 신장이 없는 환자에서는 관찰되지 않기 때문에 신장에서 기원한 것으로 추정되며, 혈관저항 및 고혈압과 관련이 있으나 혈중 카테콜라민이나 레닌의 농도와는 연관이 없다²¹⁾. 체중의 6%이상의 체액증가 시 교감신경계가 활성화되며, 투석 후 체액감소와 음의 나트륨평형도 교감신경계를 자극한다. Erythropoietin (EPO)는 투석환자의 약 20%에서 고혈압을 유발할 수 있으며²²⁾, 그 기전으로 혈액점도의 상승, 내인성 혈관활성화물질 (vasoactive compound)에 대한 혈관수축반응의 증가, 혈관내피세포 기능의 장애, 그리고 직접적인 혈관수축작용 등이 제시된다. 부갑상선호르몬은 세포내 칼슘농도를 증가시켜 혈압을 상승시킨다²³⁾.

2. 혈액투석 환자에서 혈압의 측정과 목표혈압

혈액투석 환자에서 고혈압의 치료를 위해서는 정확히 혈압을 측정하는 것이 중요하며, 이를 기초로 환자의 혈압조절에 계획을 세우게 된다. 투석실에서 이용되는 자동화된 혈압측정장비는 환자의 혈압의 추세를 추적하는 데는 도움이 된다. 24시간 혈압측정장비가 투석간 혈압을 측정하는 데 도움이 되며 특히 항고혈압제에 저항성인 고혈압시 필요하다. 환자자신에 의한 집에서의 혈압측정은 해석시 주의가 필요하다.

혈액투석 환자의 혈압 측정결과가 그 환자의 혈압상태를 정확히 반영하는 것인지 아는 것이 고혈압 치료의 첫 단계이나, 혈액투석시 투석간과 투석 중 혈압의 큰 변화로 인해 항상 문제가 발생한다. 특히 혈액투석환자의 고혈압의 진단과 치료시 투석전 혈압을 기준으로 할지 투석 후 혈압을 기준으로 할지, 또한 SBP를 기준으로 할지, DBP를 기준으로 할지 논쟁이 많다. 수축기 고혈압이 확장기 고혈압보다 그 빈도가 훨씬 많고²⁴⁾, SBP의 감소가 심혈관계 합병증의 예후를 호전시키미 알려져 있어^{25, 26)}, SBP를 진단과 치료의 목표로 할 것을 권유하고 있다²⁷⁾.

Mittal 등²⁸⁾은 투석 전 혈압이 환자의 혈압을 잘 반영한다고 하였으나, 다른 연구에서는 투석 후 혈압이 투석간 평균혈압을 더 잘 반영한다고 하였다²⁹⁾.

London은 고혈압이 동반된 혈액투석 환자에서 치료시 적절한 목표로 투석 전 혈압이 150-160/85-90 mmHg이어야 한다고 제안하였으며³⁰⁾, Schomig 등³¹⁾은 일반인에서와 같이 치료목표를 120/80 mmHg 미만으로 해야 한다고 하였다. Mailloux와 Haley³²⁾은 혈압의 목표는 일률적으로 정할 것이 아니고 개개인의 전반적인 심혈관계 상태 (연령, 이전 및 현재 합병증, 동반된 다른 질환)를 고려하여 다를 수 있다고 하였다. 한편 미국의 National Kidney Foundation Task Force on Cardiovascular Disease는 투석 전 혈압이 140/90 mmHg 이하를 치료의 목표로 할 것을 권유하고 있다³³⁾.

3. 혈액투석 환자에서 고혈압의 비약물적인 치료

1) 나트륨과 수분섭취 제한

나트륨 섭취의 제한은 말기신부전환자에서 고혈압을 조절하는 가장 효과적인 방법일 것이다. 일반적으로 1일 750-1,000 mg의 나트륨 섭취가 갈증을 줄이고 투석간 체중증가를 조절할 수 있음이 제안되고 있다. 식이요법에 대한 환자의 순응도는 환자의 체중변화를 보면 알 수 있다.

2) 투석방법

투석액 나트륨 농도를 155 mEq/L에서 시작하여 135 mEq/L로 감소시키는 투석방법 (sodium modeling)이 항고혈압제의 사용을 줄이는 데 도움이 되었다고 하며³⁴⁾, 프랑스 Tassin group의 8시간 혈액투석도 혈압조절에 도움이 되며³⁵⁾, 잔여신기능이 남아 있는 환자인 경우 복막투석으로의 전환도 고려할 수 있다³⁶⁾.

3) 생활습관 변화

운동, 비만한 경우 체중을 감소시키는 것, 술 섭취를 줄이고, 혈압을 올리는 약물의 사용을 중단하고, 금연하는 것이 혈압조절시 필요하다.

4. 혈액투석 환자에서 고혈압의 약물치료

혈액투석 환자에서 고혈압의 약물치료에 대해서는 Morse 등¹⁹⁾과 Agarwal²⁷⁾의 논문에 잘 정리되어 있다.

1) ACE inhibitors (ACEi) and angiotensin II receptor blockers (ARB)

말기신부전 환자에서 체액증가와 관련하여 부적절하게 많이 증가하는 안지오텐신 II의 농도를 고려할 때 일차적으로 ACEi 또는 ARB의 사용이 정당화된다. 특히 LV mass index가 증가되어 있으며 LV volume이 정상 또는 감소된 경우 ACEi 또는 ARB의 사용이 권유되며 LV volume이 증가된 경우는 우선 체액을 감소시킬 것이 권유된다. ACEi 단독요법으로도 확장기 기능이 호전되고 LV mass index가 감소한다고 하며, 혈압조절 뿐만 아니라 교감신경계의 활동도 줄이는 역할을 한다고 한다.

부작용으로 고칼륨혈증, 기침, 혈관부종 (angioedema), 피부홍반 등이 발생할 수 있으며, EPO 저항성과 AN69 투석막을 사용하는 환자에서 anaphylactoid reaction을 유발할 수 있다.

Fosinopril을 제외하고는 모든 ACEi의 용량을 50% 감량하는 것이 추천되며, cilazapril, lisinopril, ramipril은 일반용량의 25%로 감량해야 한다. 따라서 ACEi를 투석 후 투여하는 것이 선호될 수 있다. 최근 보고에 의하면 수용성 ACEi인 lisinopril을 투석 후 20-40 mg 투여하는 것이 순용도가 낮은 환자의 고혈압 조절에 도움이 된다고 하였다.

ARB은 아직 광범위하게 사용되지 않고 있어 데이터가 부족하나 AN69 투석막을 사용하는 환자에서 losartan을 투여하였을 때 투여환자의 2%에서 anaphylactoid reaction이 발생하였다. Candesartan (50% 감량)을 제외하고는 ARB는 투여용량을 조절할 필요가 없다

2) Calcium channel blockers (CCB)

가장 흔히 처방되는 약제이며 좌심실비대와 확장기능 장애환자에서 사용이 가능하다. Verapamil과 diltiazem은 특히 심혈관계 질환, 말초혈관질환, 상심실성 빈맥이 동반된 환자에서 도움이 된다. 부작용으로 두통, 변비, 부종이 발생할 수 있으며 심부전시 diltiazem과 verapamil은 피해야 한다. CCB와 ACEi의 병합요법이 좀더 효과적일 수 있다. 혈액투석시 용량조절이 필요하지 않다.

3) Adrenergic receptor blockers

말초 adrenergic receptor blockers (α -blockers, α/β blocker, β -blocker)는 말기신부전 환자의 고혈압, 최근에 발생한 심근경색증, 관상동맥질환, 그리고 부정맥시 적응이 된다. 일부 β -blocker는 심장 보호효과가 있으며 혈중 안지오텐신 II의 농도도 감소시킨다. 부작용으로 우울증, 서맥, 심부전의 악화, 천식과 만성폐쇄성폐질환의 악화 등이 있으며, 제1형 당뇨병, 심부전, 말초혈관질환, 그리고 심방심실전도차단의 부정맥이 있을 경우 사용해서는 안된다.

Atenolol은 작용시간이 긴 β -blocker로서 혈액투석으로 제거된다. 작용시간이 길어 주 3회 혈액투석 후 투여할 경우 효과적으로 혈압을 조절할 수 있다는 보고가 있다. 알루미늄은 metoprolol과 propranolol의 흡수를 늦추므로 같이 투여해서는 안된다. Acebutatolol, atenolol, nadolol은 일반 용량의 25%로 감량해야 하며 투석 후 투여해야 한다.

α -blockers와 β -blocker가 합쳐진 labetalol과 carvedilol은 용량조절이 필요치 않으며, carvedilol은 LV systolic failure가 동반된 환자에서 사망률을 줄였다고 한다.

α -blockers는 안전하게 사용할 수 있으며 말초혈관질환과 전립선비대증이 있는 환자에서도 사용된다. 부작용으로 기립성 저혈압, 두통, 빈맥 등이 있을 수 있다. 초기용량은 줄여서 자기직전에 투여하여 기립성 저혈압의 발생을 예방해야 한다.

4) Central sympatholytic agents

Clonidine이나 guanabenz, α -methyldopa와 같은 central sympatholytic agents는 투석환자에서 교감신경계가 활성화 되어 있기 때문에 사용시 혈압조절에 도움이 된다. 이 약제들은 자율신경병으로 인한 설사의 조절에도 이용되기도 한다. 부작용으로 졸음, 구강건조, 기립성 저혈압, 투여중단시 반동성 고혈압, 피부발진, 용혈성 빈혈, 간독성이 있다. 대부분이 신장으로 배설되므로 투석환자의 경우 감량이 필요하다. Guanabenz만이 간으로 대사되어 용량조절이 필요치 않다.

5) Vasodilators

Hydralazine이나 minoxidil과 같은 혈관확장제는 특히 심한 고혈압이나 다른 항고혈압제에 반응이 적은 고혈압의 치료에 효과적이다. 일반적으로 β -blocker과 병합요법을 하는 데 혈관확장제 투여시 반사적인 빈맥을 줄이기 위해서이다. Minoxidil은 불응성 고혈압의 치료에 매우 효과적이다. Hydralazine의 부작용으로 두통, 빈맥, ANA 양성, 그리고 루푸스양 증후군이 발생할 수 있다. Minoxidil의 경우 다모증, 나트륨 축적, 부종의 악화, 심낭삼출 등이 발생할 수 있다. 이 약제들은 신장으로 배설되므로 혈액투석시 감량이 필요하다.

6) 심한 고혈압으로 인한 응급상황시 투여약물

Nitroprusside의 사용이 가능하나 혈중 thiocyanate 농도를 매일 측정해야 한다. Nitroprusside 및 그 대사산물은 혈액투석으로 제거된다. Nitroglycerin 정주도 혈압조절에 유용하다. 이외 labetalol, esmolol, nicardipine, enalaprilat, hydralazine 등의 사용도 가능하다. Hydralazine은 허혈성 심질환시 금기이며 labetalol은 심부전, 천식, 또는 심방심실전도장애시 금기이다. Esmolol은 short-acting, cardioselective β -blocker로서 aortic dissection 환자에서 특히 유용하다. Nicardipine은 CCB로서 두통, 반사성 빈맥, 얼굴 충혈, 정맥을 자극할 수 있다. Enalaprilat는 ACEi로서 정주가 가능하나 고레닌혈증의 환자의 경우 저혈압이 발생할 수 있다. Fenoldopam은 말초에 작용하는 dopamine-1-agonist로 고혈압의 응급상황에서 사용이 가능하나 심부전 환자에서는 금기이다.

5. 투석 중 저혈압 (Intradialytic hypotension)

IDH의 발생원인은 Table 2와 같다³⁷⁾. IDH의 근본적인 원인 중의 하나는 한외여과 속도 (ultrafiltration rate)와 한외여과량이다. 즉 체액감소에 대한 보상적인 생리적 반응이 손상된 상태에서 plasma re-filling rate가 감소된 경우가 대부분이다. 한외여과 속도가 0.35 mL/min/kg 이상 될 때 대부분의 환자에서 저혈압이 발생하며, 이보다 적은 속도로 한외여과를 할 경우 혈장량의 20% 감소까지는 별 문제없다. 체액감소시 정상적인 보상반응을 분석한 결과 말초혈관저항이 증가하여 혈액이 중심혈관으로 재분포되는 것이 심박출량을 유지하기 위한 중요한 수단이다. 혈액투석 환자에서 여러 요인들에 의해 저혈압시 말초혈관저항을 증가시키지 못하게 되며 이는 환자의 문제와 투석과 관련된 문제로 나눌 수 있다. 환자의 문제로는 특히 고령환자와 당뇨병환자에서 관찰되는 자율신경계의 기능장애, 부정맥, 폐혈증, 출혈, 투석 중 정맥내로 혈액이동, 체온상승, 투석 중 음식섭취, 그리고 빈혈이 있다. 투석과 관련된 문제로는 acetate 투석액 사용시 adenosine-mediated vasodilatation, 투석액의 나트륨 또는 이온화 칼슘농도가 낮을 경우, 그리고 보체 활성화 (complement activation), 사이토카인의 생성 등이 있다.

IDH의 즉각적인 치료로는 Trendelenburg 자세를 하여 순환혈액량을 회복시키고, 기도흡입을 예방하면서 생리식염수 주입, 고장액 주입, 그리고 한외여과의 중단 등이 있다. 혈액투석기술의 발달로 IDH의 예방이 가능한 데, bicarbonate 투석액의 사용, 한외여과의 volumetric control, 투석액 나트륨 또는 이온화 칼슘농도의 증가 또는 sodium modeling, bioimpedance 또는 하대정맥 직경 측정 등을 이용한 정확한 건체중 판정, 그리고 투석액 온도의 감소, 투석 중 혈액량 감시 방법을 통한 저혈압의 예방 등이 이용되고 있다^{38, 39)}. Sodium modeling 시 linear, step drop, 또는 exponential program의 IDH 예방효과를

Table 2. Causes of Intradialytic Hypotension

Common causes	<ol style="list-style-type: none"> 1. Related to excessive decreases in blood volume <ul style="list-style-type: none"> fluctuations in the ultrafiltration rate high ultrafiltration rate (to treat a large interdialytic weight gain) target dry weight set too low dialysis solution sodium level too low 2. Related to lack of vasoconstriction <ul style="list-style-type: none"> acetate-containing dialysis solution dialysis solution too warm food ingestion (splanchnic vasodilatation) tissue ischemia (adenosine-mediated, aggravated by low hematocrit) autonomic neuropathy (eg, diabetic) antihypertensive medications 3. Related to cardiac factors <ol style="list-style-type: none"> a) cardiac output unusually dependent on cardiac filling <ul style="list-style-type: none"> · diastolic dysfunction due to left ventricular hypertrophy, ischemic heart disease, or other conditions b) failure to increase cardiac rate <ul style="list-style-type: none"> · ingestion of β-blockers · uremic autonomic neuropathy · aging c) inability to increase cardiac output for other reasons <ul style="list-style-type: none"> · poor myocardial contractility due to age, hypertension, atherosclerosis, myocardial calcification, valve disease, amyloidosis, etc
Uncommon causes	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pericardial tamponade 2. Myocardial infarction 3. Occult hemorrhage 4. Septicemia 5. Arrhythmia 6. Dialyzer reaction 7. Hemolysis 8. Air embolism

비슷하다. 이러한 방법에도 반응이 적을 경우 투석 전 midodrine의 투여를 고려할 수 있다⁴⁰⁾. 알부민은 생리식염수와 비교하여 IDH의 빈도감소효과가 비슷하다. 다른 예방적 방법으로 빈혈과 저알부민혈증의 교정, 투석전 항고혈압제의 투여를 피하고, 투석 전과 투석 중 음식섭취를 금하고, 투석간 체중증가를 조절하고 심부전 및 부정맥의 치료가 도움이 되며 심낭삼출 등의 다른 원인이 있는 지도 찾아보아야 한다.

참 고 문 헌

- 1) Rocco MV, Yan G, Heyka RJ, Benz R, Cheung AK: Risk factors for hypertension in chronic hemodialysis patients: Baseline data from the HEMO study. *Am J Nephrol* **21**:280-288, 2001
- 2) Grekas D, Bamichas G, Bacharaki D, Goutzaridis N, Kasimatis E, Tourkantonis A: Hypertension in chronic hemodialysis patients: Current view on pathophysiology and treatment. *Clin Nephrol* **53**: 164-168, 2000
- 3) Stack AG, Saran R: Clinical correlates and mortality impact of left ventricular hypertrophy among new ESRD patients in the United States. *Am J Kidney Dis* **40**:1202-1210, 2002
- 4) Seliger SL, Gillen DL, Tirschwell D, Wasse H, Kestenbaum BR, Stehman-Breen CO: Risk factors for incident stroke among patients with end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* **14**:2623-2631, 2003
- 5) Jaber BL, Pereira BJG: Complications associated with hemodialysis. In: Therapy in nephrology and

- hypertension. A companion to Brenner and Rector's The Kidney, edited by Brady HR and Wilcox CS, WB Saunders Company, Philadelphia. 1999, pp551-555
- 6) Khosla UM, Johnson RJ: Hypertension in the hemodialysis patient and the "lag phenomenon": insights into pathophysiology and clinical management. *Am J Kidney Dis* **43**:739-751, 2004
 - 7) Jaeger JQ, Mehta RL: Assessment of dry weight in hemodialysis: An overview. *J Am Soc Nephrol* **10**:392-403, 1999
 - 8) Charra B, Laurent G, Chazot C, et al.: Clinical assessment of dry weight. *Nephrol Dial Transplant* **11**(suppl 2):16-19, 1996
 - 9) Charra B, Bergstrom J, Scribner BH: Blood pressure control in dialysis patients: Importance of the lag phenomenon. *Am J Kidney Dis* **30**:459-465, 1997
 - 10) Katzarski KS, Nisell J, Randmaa I, Danielsson A, Freyschuss U, Bergstrom J: A critical evaluation of ultrasound measurement of inferior vena cava diameter in assessing dry weight in normotensive and hypertensive hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* **30**:459-465, 1997
 - 11) Innes A, Charra B, Burden RP, Morgan AG, Laurent G: The effect of long, slow haemodialysis on patient survival. *Nephrol Dial Transplant* **14**:919-922, 1999
 - 12) Charra B, Caemard E, Ruffet M, et al.: Survival as an index of adequacy of dialysis. *Kidney Int* **41**:1286-1291, 1992
 - 13) Luik AJ, van Kuijk WH, Spek J, et al.: Effects of hypervolemia on interdialytic hemodynamics and blood pressure control in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* **30**:466-474, 1997
 - 14) Cheigh JS, Milite C, Sullivan JF, Rubin AL, Stenzel KH: Hypertension is not adequately controlled in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* **19**:453-459, 1992
 - 15) Ozkayha M, Toz H, Unsal A, et al.: Treatment of hypertension in dialysis patients by ultrafiltration: Role of cardiac dilatation and time factor. *Am J Kidney Dis* **34**:218-221, 1999
 - 16) Hamlyn JR, Ringel R, Schaeffer J, et al.: A circulating inhibitor of (Na⁺ + K⁺) ATPase associated with essential hypertension. *Nature* **300**:650-652, 1982
 - 17) Takahashi H, Matsusawa M, Suga K, et al.: Hypothalamic digitalis-like substance is released with sodium-loading in rats. *Am J Hypertens* **1**:146-151, 1988
 - 18) Vallance P, Leone A, Calver A, Collier J, Moncada S: Accumulation of an endogenous inhibitor of nitric oxide synthesis in chronic renal failure. *Lancet* **339**:572-575, 1992
 - 19) Morse SA, Dang A, Thakur V, Zhang R, Reisin E: Hypertension in chronic dialysis patients: Pathophysiology, monitoring, and treatment. *Am J Med Sci* **325**:194-201, 2003
 - 20) Campese VM, Romoff MS, Levitan D, et al.: Mechanisms of autonomic nervous system dysfunction in uremia. *Kidney Int* **20**:246-253, 1981
 - 21) Converse RL Jr, Jacobsen TN, Toto RD, et al.: Sympathetic overactivity in patients with chronic renal failure. *N Engl J Med* **327**:1912-1928, 1992
 - 22) Eschbach JW, Kelly MR, Haley NR, et al.: Treatment of anemia of progressive renal failure with recombinant human erythropoietin. *N Engl J Med* **321**:158-163, 1989
 - 23) Massry SG, Iseki K, Campese VM: Serum calcium, parathyroid hormone and blood pressure. *Am J Nephrol* **6**:119-128, 2002
 - 24) Franklin SS, Jacobs MJ, Wong ND, et al.: Predominance of isolated systolic hypertension among middle-aged and elderly US hypertensives: analysis based on National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) III. *Hypertension* **37**:869-874, 2001
 - 25) Benetos A, Thomas F, Bean K, et al.: Prognostic value of systolic and diastolic blood pressure in treated hypertensive men. *Arch Intern Med* **162**:577-581, 2002
 - 26) Kjeldsen SE, Dahlof B, Devereux RB, et al.: Effects of losartan on cardiovascular morbidity and mortality in patients with isolated systolic hypertension and left ventricular hypertrophy: a Losartan Intervention for Endpoint Reduction (LIFE) substudy. *JAMA* **288**:1491-1498, 2002
 - 27) Agarwal R: Hypertension in chronic kidney disease and dialysis: pathophysiology and management. *Cardiol Clin* **23**:237-248, 2005
 - 28) Mittal SK, Kowalski E, Trenkle J, et al.: Prevalence of hypertension in a hemodialysis population. *Clin Nephrol* **51**:77-82, 1999
 - 29) Agarwal R, Andersen MJ, Bishu K, Saha C: Home blood pressure monitoring improves the diagnosis of hypertension in hemodialysis patients. *Kidney Int* **69**:900-906, 2006
 - 30) London GM: Controversy on optimal blood pressure on haemodialysis: lower is not always better.

- Nephrol Dial Transplant* **16**:475-479, 2001
- 31) Schomig M, Eisenhardt A, Ritz E : Controversy on optimal blood pressure on hemodialysis : Normotensive blood pressure values are essential for survival. *Nephrol Dial Transplant* **16**:469-474, 2001
 - 32) Mailloux LU, Haley WE : Hypertension in the ESRD patient : pathophysiology, therapy, outcomes and future directions. *Am J Kidney Dis* **32**:705-719, 1998
 - 33) Levey AS, Beto JA, Coronado BE, et al. : Controlling the epidemic of cardiovascular disease in chronic renal disease : What do we know? What do we need to learn ? Where do we go from here? National Kidney Foundation Task Force on Cardiovascular Disease. *Am J Kidney Dis* **32** (suppl):853-906, 1998
 - 34) Flanigan MJ, Khairullah QT, Lim VS : Dialysate sodium delivery can alter chronic blood pressure management. *Am J Kidney Dis* **29**:383-391, 1997
 - 35) Luik AJ, Charra B, Katzarski K, et al. : Blood pressure control and hemodynamic changes in patients on long time dialysis treatment. *Blood Purif* **16**:197-209, 1998
 - 36) Mailloux LU, Levey AS : Hypertension in patients with chronic renal disease. *Am J Kidney Dis* **32**(suppl):s120-141, 1998
 - 37) Bregman H, Daugirdas JT, Ing TS : Complications during hemodialysis. In : Handbook of dialysis. 3rd edition, edited by Daugirdas JT, Blake PG, and Ing TS. Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, 2001, pp148-168
 - 38) Sherman RA : Modifying the dialysis prescription to reduce intradialytic hypotension. *Am J Kidney Dis* **38**(suppl 4):s18-s25, 2001
 - 39) Steuer RR, Leypoldt JK, Cheung AK, et al. : Hematocrit as an indicator of blood volume and a predictor of intradialytic morbid events. *ASAIO J* **40**:M691-M696, 1994
 - 40) Cruz DN : Midodrine : a selective alpha-adrenergic agonist for orthostatic hypotension and dialysis hypotension. *Expert Opin Pharmacother* **1**:835-840, 2000