

## 비류마트성 대동맥판 협착증에서의 판막대치술후 좌심실 기능에 관한 연구

연세대학교 의과대학 연세심장혈관센터 심장내과  
권혁문 · 심원흠 · 박시훈 · 김한수 · 정남식 · 조승연 · 김성순  
연세대학교 의과대학 연세심장혈관센터 흉부외과  
강 면 식

= Abstract =

### A Study of the Assessment of Left Ventricular Function in Non-rheumatic Aortic Stenosis After Aortic Valve Replacement

Hyuck Moon Kwon, M.D., Won Heum Shim, M.D., Si Hoon Park, M.D.,  
Han Soo Kim, M.D., Nam Sik Chung, M.D.,  
Seung Yun Cho, M.D., Sung Soon Kim, M.D.

*Division of Cardiology, Yonsei Cardiovascular Center, Yonsei University, Seoul, Korea*

Kang Meyun Shick, M.D.

*Division of Thoracic and Cardiovascular Surgery, Yonsei Cardiovascular Center, Yonsei University,  
Seoul, Korea*

**Background** : The nature of depressed left ventricular ejection performance in chronic pressure-overload hypertrophy due to aortic stenosis is controversial. Patients with aortic stenosis and congestive heart failure who responded well and those who responded poorly to aortic valve replacement may represent two distinct groups, rather than opposite ends of a spectrum. Whereas excess afterload accompanied by inadequate hypertrophy of functioning cardiac muscle was been suggested as the cause of impaired left ventricular shortening, intrinsic depression of contractility of the hypertrophied myocardium was also been considered, at least in part, to be the cause of altered ejection performance.

**Methods** : We studied 20 patient with non-rheumatic aortic stenosis using echocardiogram and cineangiocardiology. The patients were divided into two groups according to the level of LVEF and New York Heart association [NYHA] functional class. In group 1, 7 patients had an echocardiographically determined LVEF less than 40% and clinical presentation of severe congestive heart failure(NYHA functional class III or IV). In group 2, 13 patients had LVEF more than 40% and NYHA functional class I or II. Left ventricular volumes and ejection fraction were determined from the echocardiogram obtained in short axis view. As a measure of left ventricular afterload, meridional end-systolic wall stress was calculated. This method is based on the determination of end-systolic left ventricular dimension, wall thickness and

peak systolic pressure.

#### Results :

1) End-systolic meridional wall stress was significantly elevated in the patient with aortic stenosis & severe congestive heart failure(group 1) compared with the patient with aortic stenosis and mild congestive heart failure(group 2) ( $320.09 \pm 72.09$  VS  $177.52 \pm 76.43$  dyne  $\times 10^3/\text{cm}^2$ ,  $p < 0.005$ ). With group 1 and group 2, there was a significant inverse linear relationship between LVEF and end systolic meridional wall stress ( $r = -0.907$ ,  $p < 0.001$ ).

2) There was significantly more decreased ratio of end-systolic meridional wall stress to end-systolic volume index(ESWS/LVESVI) of group 1 than that of group 2 ( $5.64 \pm 2.65$  VS  $15.30 \pm 7.77$  dyne  $\times 10^3 \text{cm}^2/\text{ml}/\text{m}^2$ ,  $p < 0.05$ ). And there was a significant linear relationship between LVEF and end-systolic meridional wall stress to end-systolic volume index(ESWS/LVESVI) ( $r = 0.86$ ,  $p < 0.001$ ).

3) Twenty of 20(100%) survived after surgery : 19 of these 20 showed clinical improvement.

There was significant improvement of ejection performance (LVEF, % FS) in group 1 except from 1 patient (LVEF  $35.43 \pm 6.90$  VS  $47.29 \pm 3.45$  %, % FS  $18.76 \pm 4.87$  VS  $28.20 \pm 3.40$ ,  $p < 0.05$ ).

**Conclusion :** Thus, both altered contractility and increased afterload are operative in depressed left ventricular ejection performance in patients with aortic stenosis ; which one predominates may have major prognostic importance.

We found encouraging results for aortic valve replacement in patient with depressed preoperative left ventricular function.

The majority of patients in this series had left ventricular failure because of excessive afterload predominantly.

**KEY WORDS :** Non-Rheumatic aortic stenosis · Postoperative LV function · Afterload mismatch.

## 서 론

대동맥판 협착증의 자연경과는 잘 알려져 있으며, 이들 환자에서 심부전증세를 동반한 경우 예후는 불량한 것으로 보고되고 있다<sup>1,2)</sup>.

대부분의 대동맥판 협착증환자에서는 판막대치술후 증상호전이 뚜렷하나, 일부 환자에서 좌심실 수축기말 벽응력(end-systolic LV wall stress)의 감소에도 불구하고 증상호전없이 좌심실 구혈율이 감소하는 경우가 있다. 이는 이미 울혈성 심부전증이 오기전에 잠복성으로 비가역적인 심근손상이 초래되었기 때문으로 설명하고 있다<sup>3,4)</sup>. 즉 이들에서 판막대치술후 좌심실 기능의 변화는 수술전 만성적인 후부하의 증가로 대상성 심근비후와 수

축기말 벽응력의 균형이 깨어져 과도한 수축기말 벽응력의 증가로 인한 심부전(afterload mismatch)과 비가역적인 심근 손상에 의존된다고 할 수 있다.

만성적으로 과부하된 심실에서는 심실의 형태, 크기, 그리고 두께가 변하므로 서로 다른 크기와 벽두께를 가진 심실을 비교할 때, 수축기말 압력-용적관계가 변력상태를 결정하지 못하므로 벽응력을 산출하여 평가하는 것이 좋다고 알려졌었으며<sup>5,6)</sup>, 벽응력-내경(wall stress-dimension) 및 수축기말 벽응력과 수축기말 용적지수의 비를 부하조건에 관계없이 좌심실의 기능을 평가할 수 있는 지표로 제시하였다<sup>7,8)</sup>. 이에 저자들은 비류마트성 순수대동맥판 협착증 환자들을 대상으로 심초음파, 심도자술과 심조영술을 시행하여 판막대치술후의

예후에 관여하는 지표를 보고자 하였다.

## 대상 및 연구방법

### 1. 대 상

1990년 1월부터 1992년 8월에 걸쳐 연세대학교 연세심장혈관센터에서 순수한 대동맥판 협착증으로 확진된 환자중 판막대치술을 시행한 20명을 대상으로 하였다. 전체 20예중 대동맥 조영술, 심초음파도 및 수술대에서 확인된 15예의 선천성 이첨판(75%)과 퇴행성 석회화가 5예(25%)이었으며, 주로 50대에서 60대에 연령분포가 16예로 가장 많았으며, 남녀 비는 7:3이었다(Table 1). 수술전 좌심실 구혈율이 40%이하, NYHA 기능 군별로 III 또는 IV 이면서 경도의 대동맥판 폐쇄부전(grade I이하)인 7예(35%) 환자들은 1군으로 정하였고, 좌심실구혈율이 40%이상, NYHA기능 군별로 I 또는 II이면서 경도의 대동맥판 폐쇄부전(grade I이하)인 13예(65%)의 환자를 2군으로 정하였다.

20예의 환자의 임상상으로는 group 1에서는 group 2와 달리 협심증 및 실신의 초기 증상보다는 말기증상인 심부전증세가 뚜렷하였으며, 3예의 실신의 과거력이 있는 환자에서는 특이한 부정맥은 확인할 수 없었다(Table 2). 또한 동반된 질환으로는 2예의 관동맥 질환, 2예의 심방세동, 1예의 전도장애 환자가 있었다(Table 3).

Table 1. Age and sex distribution

Age	Male	Female
40>	1	
41-50	2	
51-60	6	3
61-70	4	3
71-80	1	
Total	14(70%)	6(30%)

Table 2. Clinical characteristics of 20 patients with non-rheumatic aortic stenosis

Angina	Syncope	NYHA functional class
		1 or 2      3 or 4
Group 1	2	1      7
Group 2	8	2      13
Total	10(50%)	3(15%)      13(65%)      7(35%)

### 2. 방 법

1) 심초음파도는 수술 1~2주전과 수술후 3~6개월에 안정상태에서 환자를 좌상와위로 눕히고 3~5번째 늑간에서 2.5MHz Probe로 좌심실 확장말기 내경(LVIDd) 좌심실 수축말기 내경(LVIDs), 심실 중격(IVS) 및 수축기좌심실후벽 두께(LVPWT)를 American society of Echocardiography에서 추천한 방법으로 측정하여 구혈율(EF), 단축분획율(% FS) 구하였고, 좌심실의 확장기말 용적(LVEDV)은 (LVIDd)<sup>3</sup>로, 좌심실의 수축기말용적(LVESV)은 (LVIDs)<sup>3</sup>로 산출하였다.\*또한 좌심실의 확장기말 용적과 수축기말 용적을 체표면적으로 나눈값을 좌심실 확장기말 용적지수 및 수축기말 용적지수 (left ventricular end-diastolic volume index 및 end-systolic volume index)로 하였다. 또한 대동맥판면적(AVA)는 Doppler technique를 이용한 비관혈적인 continuity equation 으로 측정하였다<sup>9,10</sup>).

$$AVA = \pi(D/2)^2 \times V_1/V_2$$

D : diameter of the LVOT

V<sub>2</sub> : maximum LVOT velocity by means of pulsed Doppler

V<sub>1</sub> : maximum aortic stenosis jet velocity by means of continuous-wave Doppler

2) 심도자술은 수술전 2주일에서 1달 사이에 일상적인 방법으로 관동맥 조영술과 좌심실 수축기, 확장기 및 대동맥압을 측정하여 좌심실-대동맥간 수축기말 최대압력차(Peak-to-peak gradient)를 산출하였다.

3) 심초음파도의 좌심실 수축기말 내경(LVIDs) 좌심실 수축기 후벽두께(LVPWT)와좌심실도자술로 측정한 좌심실 수축압(P)을 이용하여 좌심실 수축기말 벽응력을측정하였다.

end-systolic Meridional LV wall stress

Table 3. Coexisting conditions

Atrial fibrillation	2
Bifascicular block+1st degree AV block	1
Coronary artery disease	2*

\* : 1 VD

$$= \frac{P \cdot \text{LVIDs}}{2 \text{ PWT}(1 + \text{PWT}/2 \text{ LVIDs})}$$

또한 수축기말 벽응력과 심초음파도에서 산출된 수축기말용적지수(LVESVI)의비(ESWS/LVESVI)를 구하였다.

#### 4) 통계처리

두군간의 비교는 Mann-Whitney 검정법, 판막대치술 전후의 좌심실 구혈율 및 단축분획율은 paired T-test 검정법을 사용하였다.

또한 regression statistics 통하여 좌심실 구혈율과 수축기말 벽응력 및ESWS/LVESVI의 상관관계를 분석하였다. P값이 0.05이하일때 통계학적으로 유의한것으로 판정하였으며 모든 측정치는 평균 표준편차로 표시하였다.

## 결 과

(1) 수술전 group 1과 group 2의 대동맥판면적(AVA :  $0.24 \pm 0.05$  VS  $0.46 \pm 0.18 \text{ cm}^2$ )은 유의한 차이를 보였으나( $P < 0.05$ ), 최대압력차( $114.85 \pm 13.73$  VS  $111.08 \pm 35.44 \text{ mmHg}$ )는 통계학적인 유의한 차이를 보이지 않았다. 이는 group 1의 좌심실 구혈율(LVEF)과 단축분획율(% FS)은  $35.43 \pm 6.90\%$ ,  $18.76 \pm 4.87\%$ , group 2의  $62.00 \pm 11.17\%$ ,  $40.35 \pm 11.83\%$ 로 group 1에서 좌심실 기능 저하는 좌심실 “일”량 및 수축기압의 감소로 수축기의 valve-opening force 및 최대압력차의 감소를 초래하여 비관혈적인 continuity equation으로 측정한 대동맥판 면적의 유의한 차이를 보였다(Table 4).

또한 양군간의 수축기말 벽응력( $320.09 \pm 72.09$  VS  $177.52 \pm 76.43 \text{ dyne} \times 10^3/\text{cm}^2$ )은 유의하게 group 1에서 증가를 보였으며( $P < 0.05$ )(Table 4), 전체 20예에서 수축기말 벽응력과 좌심실 구혈율의 상관관계를 볼때 수축기말 벽응력이 증가할 때 좌심실 구혈율은 감소하는 통계학적으로 유의한 역상관관계를 보였으며( $r = -0.907$ ,  $P < 0.001$ )(Fig. 1), 주로 group 1의 경우 수축기말 벽응력의 증가 즉 후부하의 증가에 따른 심실벽 두께, 심실내경의 대상 능력의 감소로 좌심실 기능의 저하를 볼 수 있었다.

(2) 수술전 부하조건에 관계없이 좌심실의 기능을 평가할 수 있는 지표인 수축기말 벽응력과 수축말 용적지수의 비(이하 ESWS/LVESVI)를 구하여 양군에서 비교할 때  $5.64 \pm 2.65$ ,  $15.30 \pm 7.77 \text{ dyne} \times 10^3/\text{cm}^2/\text{ml}/\text{m}^2$ 으로 유의한 차이를 보였으며( $P < 0.05$ ), 전체 20예에서 ESWS/LVESVI와 좌심실 구혈율은 유의한 상관관계를 보여( $r = 0.86$ ,  $p < 0.001$ ), group 1에서의 좌심실 구혈율의 감소는 부하조건에 관계없는 비가역적인 심근손상이 복합되어있다고 볼 수 있다(Table 4, Fig. 2).

(3) 이러한 group 1의 환자들에서 성공적인 대동맥 판막대치술을 시행후 3~6개월후 심초음파도를 시행하여 좌심실 구혈율 및 단축분획율 시행하였을때 유의한 호전을 보였으나( $35.43 \pm 6.90$  VS  $47.29 \pm 3.45\%$ ,  $18.79 \pm 4.89$  VS  $28.20 \pm 3.40\%$ ,  $p < 0.05$ )(Table 5), 완전한 복구상태로는 볼 수 없었다. 그러나 임상적으로 1예를 제외한 6예에서 NYHA 기능군의 호전을 볼 수 있었다(Fig. 3).

Table 4. Hemodynamic and echocardiographic data from non-rheumatic Aortic stenosis

	Group 1	Group 2
No.of Pt	7	13
Aortic valve area ( $\text{cm}^2$ )	$0.24 \pm 0.05^*$	$0.46 \pm 0.18$
Peak systolic gradient (mmHg)	$114.85 \pm 13.79$	$111.08 \pm 35.44$
End systolic stress ( $\text{dyne} \times 10^3/\text{cm}^2$ )	$320.09 \pm 72.69^*$	$177.52 \pm 76.43$
LVEDVI( $\text{ml}/\text{m}^2$ )	$122.11 \pm 42.78^*$	$63.84 \pm 26.03$
LVESVI( $\text{ml}/\text{m}^2$ )	$67.63 \pm 29.31^*$	$21.25 \pm 7.11$
ESWS/LVESVI ( $\text{dyne} \times 10^3/\text{cm}^2/\text{ml}/\text{m}^2$ )	$5.64 \pm 2.65^*$	$15.30 \pm 7.77$
LVEF(%)	$35.43 \pm 6.90^*$	$62.00 \pm 11.17$
FS(%)	$18.76 \pm 4.87^*$	$40.35 \pm 11.83$

\*  $p < 0.05$

Table 5. Comparison of postoperative change of LVEF and FS in group 1

	Preoperative	Postoperative
LVEF(%)	$35.43 \pm 6.90$	$47.29 \pm 3.45^*$
FS(%)	$18.76 \pm 4.87$	$28.20 \pm 3.40^*$

\*  $p < 0.05$

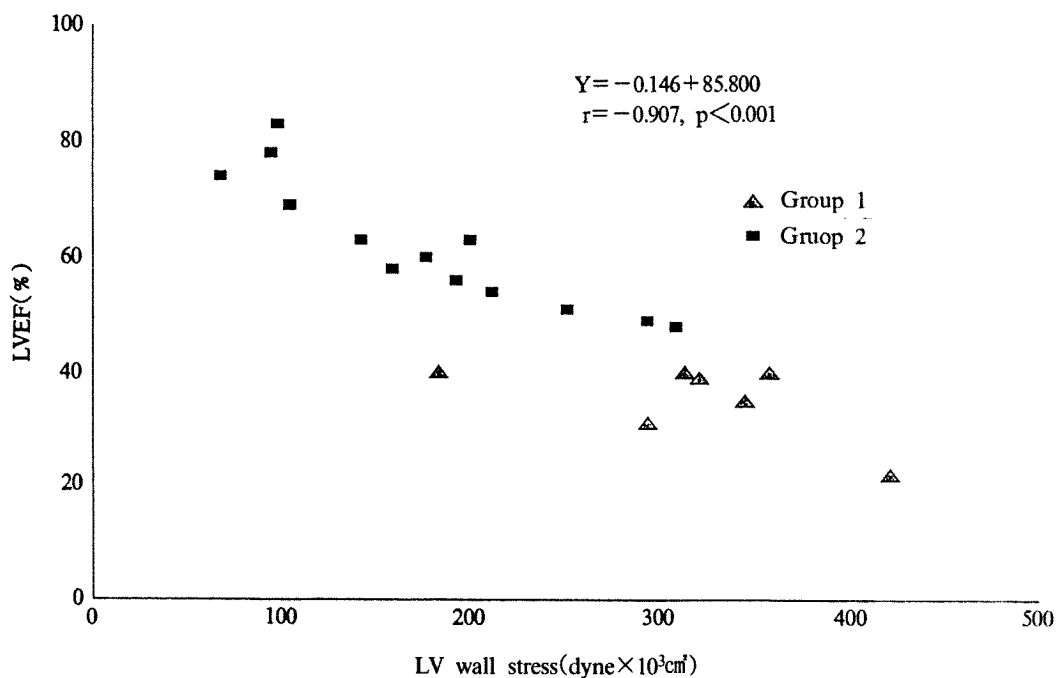


Fig. 1. Ejection fraction plotted against LV wall stress.

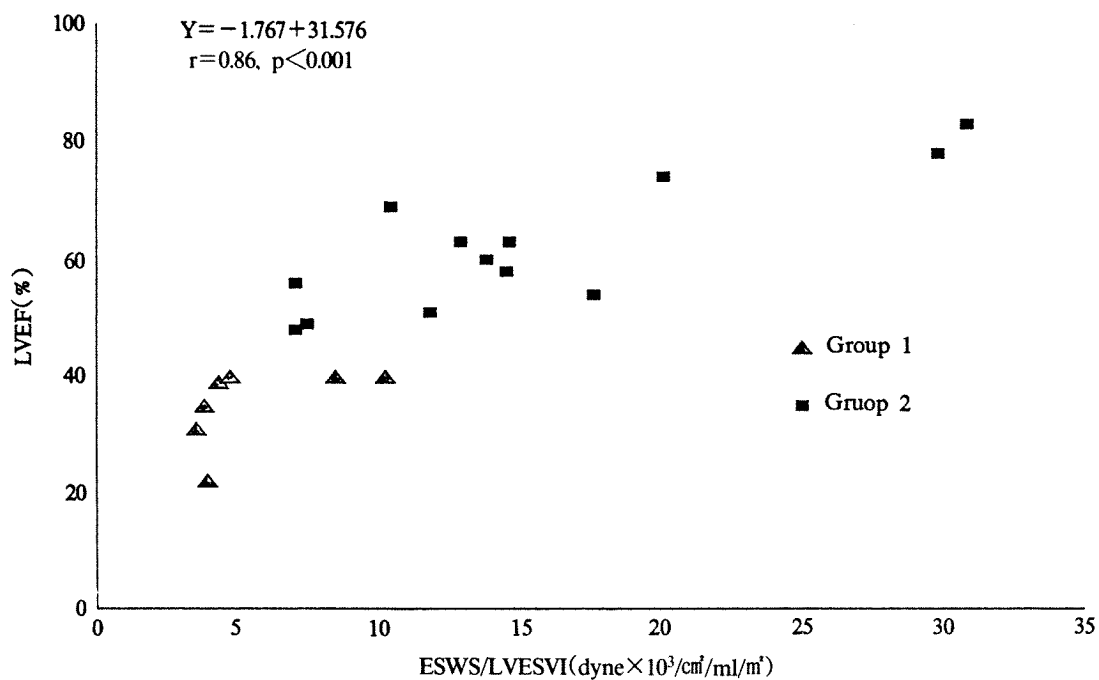


Fig. 2. Ejection fraction plotted against ratio fo end-systolic meridional wall stress to end systolic volume index (ESWS/LVESVI).

Fig. 3. Preoperative and postoperative New York Heart Association(NYHA) classification at operative survivors who underwent aortic valve replacement for aortic stenosis and left ventricular failure.

NYHA Classification	Preoperative No.of Patients	Postoperative
I		
II		
III	4	3
IV	3	2

## 고 안

대동맥판 협착증은 좌심실의 만성적 압력의 과부하 상태로 심근벽의 두께가 같이 증가하는 대상기간 동안은 수축기 벽응력이 정상이고, 두 값의 균형이 깨어지기 시작하면서 심근의 대상 부전이 초래되며 과도한 수축기 벽응력(afterload-mismatch)은 좌심실 기능 저하를 초래하여 심부전증세를 보인다<sup>11-14)</sup>. 대부분의 대동맥판 협착증에서는 판막대치술후 수축기말 벽응력의 완화에 의해서 좌심실 기능 복구가 이루어지나<sup>14-18)</sup>, 일부 환자에는 수축기말 벽응력의 감소에도 불구하고 증상호전없이 좌심실기능 저하가 지속되는 경우가 있다. 이는 비가역적인 심근손상에 의존한다고 볼 수 있다<sup>19-21)</sup>.

Strauer등<sup>22,23)</sup>은 고혈압, 대동맥판 협착증 및 대동맥판 폐쇄부전과 같은 좌심실 압력의 과부하에 의해서 유발된 대상성 심근비후에서 좌심실 구혈율과 좌심실 수축기말 벽응력의 역상관 관계를 보고하였으며, Gunther등<sup>12)</sup>과 Carabello등<sup>24)</sup>도 대동맥판 협착증 환자에서 좌심실 구혈율의 역상관 관계를 보고하였다. 그러나 Carabello등은 일부 좌심실 기능 부전을 동반한 대동맥판 협착증에서 좌심실-대동맥 압력차가 낮고(mean systolic gradient가 30mmHg이하) 좌심실 수축기 압이 낮아(150mmHg 미만) 상대적으로 낮은 수축기 벽응력을 보인 경우 수술전 수축기 벽응력과 좌심실 구혈율의 상관성을 보이지 않았으며, 판막대치술후 사망 내지 임상적인 호전을 보이지 않아 비가역적인

심근 손상에 기인한다고 보고하였다. 이러한 비가역적인 심근 손상은 원인불명의 동반된 심근질환이나 또는 실험적으로 급성의 심실벽응력의 증가에 의한 심근괴사 또는 섬유화로 설명하고 있으나 만성적인 심실벽응력의 증가에 의한 심근 손상의 원인은 불명하다<sup>25)</sup>.

본 연구에서도 20예의 환자에서 수축기말 벽응력과 좌심실 구혈율은 역상관 관계로( $r = -0.907$ ,  $p < 0.001$ ) afterload mismatch에 의한 좌심실 기능 저하의 양상을 보였으며, 7예의 심부전을 동반한 환자에서 판막대치술후 6예의 임상적 호전을 보였고, 좌심실 구혈율의 증가를 보였다( $35.43 \pm 6.90\%$  VS  $47.29 \pm 3.45\%$ ). 그러나 이러한 임상적 또는 심초음파도상의 좌심실 기능의 호전이 있었으나, 완전한 좌심실 기능의 복구라고는 볼 수 없었다. 이는 수술전의 비가역적인 심근손상과 수술후 개심술에 의한 심근손상의 복합적인 요인으로 추정된다<sup>26-29)</sup>.

Huber등<sup>30)</sup>은 76명의 대동맥판 협착증을 대상으로 micromanometer catheter를 이용하여 수축력 즉 total pressure Vmax가 정상군과 감소된군에서 각각 구출기의 수축성지표(Mean normalized systolic ejection rate)와 수축기 벽응력의 상관 관계를 각각 측정하였을 때, 역상관 관계의 기울기는 같았으나 수축력이 감소된 군에서는 구출기의 수축성지표가 전반적으로 낮게 분포되는 양상을 보여 심근손상에 의한 수축력의 감소와 과도한 수축기말 벽응력이 복합적으로 좌심실 기능을 저하시킨다고 보고하였다. 그러므로 복합적인 좌심실 기능저하의 요인은 판막대치술후 증가된 후부하는 교정될 수 있으나 심근손상에 의한 수축력감소는 교정될 수 없으므로 수술전 순수한 심근손상에 의한 수축력감소를 평가하는 노력은 판막대치술후 환자의 예후를 파악하는데 중요한 요소라고 할 수 있다.

근래에 들어 여러 연구보고에서 비관혈적인 심초음파를 이용하여 측정한 기초적인 조사 성적으로부터 변력상태에 민감하고 전부하나 후부하에 영향을 받지 않는 유용한 수축기 기능 지표로서 수축기말 심근의 장력(LV end-systolic pressure wall stress)-근장(end-systolic volume, diameter)의 관계를 이용한 수축기말압-용적관계, 수축기말 벽응력-내경<sup>31)</sup>, 그리고 stress-shortening관계를 보고

하고 있다<sup>32)</sup>. 본 연구에서는 수축기말 벽응력과 수축기말 용적지수의 비인 ESWS/LVESVI를 구하여 양군에서 비교할 때 유의하게 심부전을 동반한 환자에서 감소하였으며( $5.64 \pm 2.65$  VS  $15.30 \pm 7.77$  dyne $\times 10^3$ /cm<sup>3</sup>/ml/m<sup>3</sup>), 좌심실 구혈율과 ESWS/LVESVI는 상관관계를 보여( $r=0.86$ ,  $p<0.001$ ), 좌심실 구혈율의 감소는 부하조건에 관계없는 비가역적인 심근 손상이 복합되어 나타난다고 볼 수 있다.

결과적으로 대동맥판 협착증은 만성적인 후부하의 증가와 실질적인 심근손상에 의한 수축력의 감소로 인하여 좌심실 기능의 저하가 초래된다고 할 수 있다. 이는 Huber등<sup>31)</sup>의 결과와 일치하며 이들은 주어진 수축기말 벽응력하에서 수축력의 저하가 있는 환자에서 좌심실 근육양의 증가를 관찰하여 진행된 심근비후는 실질적인 수축력의 저하를 동반할 수 밖에 없다고 하며, 판막대치술전 좌심실 조영술상에서 심실벽 근육양이 증가된 환자에서 판막대치술후 잔존하는 좌심실 기능 저하가 높다고 하였다.

Carabello등<sup>24)</sup>은 좌심실 구혈율과 수축기말 벽응력의 상관관계를 보이면서 좌심실-대동맥간 수축기 압력차가  $80 \pm 9$ mmHg(mean  $61 \pm 6$ mmHg)인 11예의 좌심실 부전을 동반한 대동맥판 협착증 환자에서 판막대치술후 10예에서 임상적인 호전을 보였다. 본 연구에서는 많은 좌심실 부전을 동반한 대동맥판 협착증 환자를 다루지 못하였으나 과도한 후부하의 증가로 afterload mismatch가 현저한 경우 판막대치술로 후부하의 완화에 의해 좌심실 기능의 호전을 볼 수 있었고(LVEF  $35.43 \pm 6.90$  VS  $47.29 \pm 3.45$ %, %FS  $18.76 \pm 4.87$  VS  $28.20 \pm 3.40$ ,  $P<0.05$ ), 1예를 제외한 임상적인 호전을 볼수 있었다. 그러므로 대동맥판 협착증에서 수축기말 벽응력과 수축기말 벽응력과 수축기말 용적지수의 비(ESWS/LVESVI)의 측정은 좌심실 구혈율 및 단축분획율과 함께 적절한 수술시기를 결정, 판막대치술후 예후를 판정하는 유용한 지표로 사용될 수 있으리라 사료된다. 향후 더 많은 환자를 대상으로 장기추적 관찰과 함께 전향적 연구가 필요하겠다.

## 요 약

### 연구배경 :

심부전을 동반한 대동맥판 협착증에서의 예후는

불량한 것으로 보고되고 있다. 또한, 이들에게서 판막대치술후 좌심실 기능의 변화는 수술전 afterload mismatch와 비가역적인 심근 손상에 의존한다. 이에 저자들은 7예의 심부전을 동반한 대동맥판 협착증 환자(group 1)와 13예의 심부전을 동반하지 않은 환자(group 2)들을 대상으로 판막대치술후의 예후에 관여하는 지표를 보고자 하였다.

### 연구방법 :

1990년 1월부터 1992년 8월까지 연세대학교 연세심장혈관센터에서 20예의 순수한 대동맥판 협착증 환자들을 대상으로 심초음파, 심도자술과 심조영술을 시행하여 수술전후의 좌심실 구혈율과 단축분획율을 측정하였고, 수술전 수축기말 벽응력과 수축기말 용적지수의 비(ESWS/LVESVI)를 구하여 비교 검토하였다.

### 결 과 :

1) 전체 20예중 선천성 이첨판이 15예(75%), 퇴행성 석회화가 5예(25%)였다.

수술전 group 1과 group 2의 구혈율(LVEF :  $35.43 \pm 6.90$  vs  $63.00 \pm 11.17$ %)과 단축분획율(%FS :  $18.76 \pm 4.87$  vs  $40.35 \pm 11.83$ %)은 유의한 차이를 보였다( $p<0.05$ ).

2) 수술전 group 1과 group 2사이에 수축기말 벽응력( $320.09 \pm 72.69$  vs  $177.52 \pm 76.43$  dyne $\times 10^3$ /cm<sup>3</sup>), 그리고 수축기말 벽응력과 용적지수의 비(ESWS/LVESVI)( $5.64 \pm 2.65$  vs  $15.30 \pm 7.77$  dyne $\times 10^3$ /cm<sup>3</sup>/ml/m<sup>3</sup>)들이 유의한 차이를 보였다( $p<0.05$ ). 전체 20예에서 수술전 수축기말 벽응력과 좌심실 구혈율은 통계학적으로 유의한 역상관관계를 보였으며( $r=-0.907$ ,  $p<0.001$ ), 수축기말 벽응력과 용적지수의 비(ESWS/LVESVI)와 좌심실 구혈율은 통계학적으로 유의한 상관관계를 보였다( $r=0.86$ ,  $p<0.001$ ).

3) 수술전후 group 1의 구혈율(LVEF)과 단축분획율(%FS)은 유의한 증가를 보였으며( $35.43 \pm 6.90$  vs  $47.29 \pm 3.45$ %,  $18.76 \pm 4.87$  vs  $28.20 \pm 3.40$ %), 1예를 제외한 환자들에서 임상적 호전을 보였다.

### 결 론 :

대동맥판 협착증은 만성적인 후부하의 증가(afterload mismatch)와 비가역적인 심근손상에 의한 수축력의 감소로 인하여 좌심실 기능의 저하를 초래된다고 할 수 있다. 그러나, afterload mismatch가

현저한 경우 판막대치술후 좌심실 기능의 호전을 볼 수 있었다.

## References

- 1) Ross J Jr, Braunwald E : *Aortic stenosis. Circulation* 38(suppl V) : V-61, 1968
- 2) Rapaport E : *Natural history of aortic and mitral valve disease. Am J Cardiol* 35 : 221, 1975
- 3) Croake RP, Pifarre R, Sullivan W, Gunnar R, Loeb H : *Reversal of advanced left ventricular dysfunction following aortic valve replacement for aortic stenosis. Ann Thorac Surg* 24 : 38, 1977
- 4) Smith N, McNulty JH, Rahimtoola SH : *Severe aortic stenosis with impaired left ventricular function clinical heart failure : results of valve replacement. Circulation* 58 : 225, 1978
- 5) Reichek N, Wilson J, St John Sutton M, Plappert TA, Goldberg S, Hirschfeld JW : *Non-invasive determination of left ventricular end-systolic stress. Validation of the method and initial application. Circulation* 65 : 99-108, 1982
- 6) Ross J Jr : *Applications and limitations of end-systolic measures of ventricular performance. Fedproc* 43 : 2418, 1984
- 7) Grossman W, Braunwald E, Maan T, McLaurin LP, Green LH : *Contractile state of the left ventricle in men as evaluated from the end-systolic pressure-volume relation. Circulation* 56 : 845-852, 1977
- 8) Carabello BA, Stanton PN, McGuire LB : *Assessment of preoperative left ventricular function in patients with mitral regurgitation : value of the end-systolic wall stress/end-systolic volume ratio. Circulation* 64 : 1212-1217, 1981
- 9) Richards KL, Cannon SR, Miller JE, et al : *Calculation of aortic valve area by Doppler echocardiography : A direct application of the continuity equation. Circulation* 73 : 694, 1986
- 10) Otto CM, Pearlman AS, Comess KA, et al : *Determination of the stenotic aortic valve area in adults using Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol* 7 : 509, 1986
- 11) Grossman W, Jones D, McLaurin LP : *Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. J Clin Invest* 56-64, 1975
- 12) Gunther S, Grossman W : *Determinants of ventricular function in pressure-overload hypertrophy in man. Circulation* 59 : 371-384, 1979
- 13) Grossman W : *Cardiac hypertrophy : useful adaptation or pathologic process. Am J Med* 69 : 576-584, 1980
- 14) Ross J Jr : *Afterload mismatch and preload reserve : a conceptual framework for the analysis of ventricular function. Progr Cardiovasc Dis* 18 : 225, 1976
- 15) Kennedy JW, Doces J, Stewark KD : *Left ventricular function before and following aortic valve replacement. Circulation* 56 : 944, 1977
- 16) Schwarz F, Schlepper M : *Recovery from myocardial failure after aortic valve replacement. J Thorac Cardiovasc Surg* 75 : 854, 1978
- 17) Pantely G, Morton MJ, Rahimtoola SH : *Effects of successful uncomplicated valve replacement on ventricular hypertrophy volume and performance in aortic stenosis and aortic incompetence. J Thorac Cardiovasc Surg* 75 : 383, 1978
- 18) Bristow JD, Kremkau EL : *Hemodynamic changes after valve replacement with the Starr-Edwards prosthesis. Am J Cardiol* 35 : 716, 1975
- 19) Liedtke AJ, Gentzler RD, Babb JD, Hunter AS, Gault JH : *Determinants of cardiac performance in severe aortic stenosis. Chest* 69 : 192, 1976
- 20) Peterson KL : *Instantaneous force-velocity-length relations of the left ventricle : methods, limitations, and applications in humans. In Heart Failure, edited by Fishman AP. Washington DC, Hemisphere, 1978, p121*
- 21) Thompson R, Yacoub M, Ahmed M, Seabra-Gomes R, Rickards A, Towers M : *Influence of preoperative left ventricular function on results of homograft replacement of the aortic valve for aortic stenosis. Am J Cardiol* 43 : 929, 1979
- 22) Strauer BE : *Myocardial oxygen consumption in chronic heart disease : role of wall stress, hypertrophy, and coronary reserve. Am J Cardiol* 44 : 730, 1979
- 23) Strauer BE : *Ventrikelfunktion und koronare hamodynamik beider essentiellen hypertonie. Verh Dtsch Ges Kreislaufforsch* 443 : 41, 1977
- 24) Carabello Ba, Green LH, Grossman W, Cohn L, Koster K, Collins JJ : *Hemodynamic determinants*



- of prognosis of aortic valve replacement in critical aortic stenosis and advanced congestive heart failure. *Circulation* 62 : 42, 1980
- 25) Bishop SP, Melsen LR : Myocardial necrosis, fibrosis and DNA stnthesis in experimental cardiac hypertrophy induced by sudden pressure overload. *Circ Res* 39 : 238, 1976
  - 26) Scheuer J : Ventricular dysfunction associated with valvular-heart disease. *Am J Cardiol* 30 : 445, 1972
  - 27) Weber KT, Janicki JS, Reves RC, m Hefner LL : Factors influencing left ventricular shortening in isolated canine heart. *Am J Physiol* 230 : 419, 1976
  - 28) Rankin LS, Moos S, Grossman W : Alteration in preload and ejection phase indices of left ventricular performance. *Circulation* 51 : 910, 1975
  - 29) Weissler AM : Previews of contemporary laboratory methods. Rackley CE : Quantitative evaluation of left ventricular function by radiographic techniques. *Circulation* 54 : 862, 1976
  - 30) Huber D, Grimm J, Koch R, Krayenbuehl HP : Determinants of ejection performance in aortic stenosis. *Circulation* 64 : 126, 1981
  - 31) Marsh JD, Green LH, Wynne J, Cohn PF, Grossman W : Left ventricular end-systolic pressure-dimension and stress-length relations in normal human subjects. *Am J Cardiol* 44 : 1311-1317, 1979
  - 32) Borow KM, Green LH, Grossman W, Braunwald E : Left ventricular end-systolic stress-shortening and stress-length relations in humans. Normal values and sensitivity to inotropic state. *Am J Cardiol* 50 : 1301-1308, 1982