

## 고혈압 환자에서의 좌심실 질량에 대한 연구

서울 적십자병원 내과

홍임작 · 박석영 · 민현조 · 이경생 · 이영우 · 송창섭

= Abstract =

### A Study on Left Ventricular Mass in Patients with Hypertension

Im Jak Hong, M.D., Suk Young Park, M.D., Hyun Jo Min, M.D.,  
Kyong Saeng Lee, M.D., Young Woo Lee, M.D. and Chang Sup Song, M.D.

*Department of Internal Medicine, Seoul Red Cross Hospital, Seoul, Korea*

Hypertension is a well known causative factor of congestive heart failure and other cardiovascular disease, and usually induce myocardial hypertrophy. Recent study shows that some antihypertensive drugs may reduce the hypertrophied cardiac mass reversibly. And over the past some decades, increasing attention was focused on these drugs. These drugs include methyldopa, angiotensin converting enzyme inhibitor, calcium channel inhibitor,  $\beta$ -adrenergic blocker, but diuretics and vasodilators were known not to reduce the hypertrophied ventricular mass.

In this study, 46 hypertensive patients were managed by captopril, atenolol, or hydrochlorothiazide monotherapy. And we estimated and follow up LV mass by echocardiography during 3 months.

Captopril and atenolol group showed LV mass reduced, but hydrochlorothiazide group did not. LV mass was reduced more in captopril group than in atenolol group.

In conclusion, we have been impressed by this study that diuretics monotherapy for hypertension should be reconsidered. And we concluded that drugs which can reduce myocardial mass should be chosen to control hypertension as a monotherapeutic drug or a additive drug.

**KEY WORDS :** Hypertension · Left ventricular mass · Antihypertensive drugs.

## 서 론

좌심실비대는 고혈압이 상당 기간 지속된 경우 관찰 할 수 있는 것으로 동물 실험이나 부검 소견등에서 보고된 바 있다<sup>1,2)</sup>. 또한 고혈압에 의한 심부전에서는 좌심실 비대가 선행된다는 보고들이 있다<sup>3)</sup>. 한편, 고혈압 치료제에 의한 비대된 심근

질량의 감소에 관한 많은 연구<sup>6-14)</sup>가 이어졌다. 심근 비대를 일으키는 요건은 고혈압<sup>15-17)</sup> 외에 비만<sup>9,11)</sup>, renin-angiotensin II system<sup>13,20,21)</sup>, 기타 성별, 동반질환<sup>22-24)</sup> 등 nonhemodynamic mechanism이 관여하는 것으로 생각되어 지고 있다. 따라서 심근비대 감소가 고혈압 치료의 진정한 치료 목표가 될 것인가 또는 비대된 심근 질량의 감소로

인하여 심기능에 오는 영향은 어떠한지<sup>8,22)</sup>도 연구되고 있다.

비대된 심근 질량의 감소를 일으키는 약제로는 sympatholytic drug<sup>25,26)</sup>,  $\beta$ -adrenergic blocking agent<sup>13,27,28)</sup>와 angiotensin converting enzyme inhibitor, calcium channel blocker등이 있고, 감소를 일으키지 않는 항고혈압제로는 vasodilators<sup>29)</sup>와 diuretics<sup>30)</sup>가 소개되고 있다.

우리나라에서는 지금까지 심echo도에 의한 정상 한국인의 정상 계측치<sup>31,32)</sup> 또는 좌심실 비대의 진단<sup>18,33)</sup>, 좌심실 기능 분석<sup>34,35)</sup> 등이 있었고 약제에 의한 심근 비대의 감소<sup>28)</sup>에 관한 언급이 있었으나 항고혈압제에 의한 고혈압 조절에 따른 심근 비대의 변화에 관한 문헌은 충분치 않았다. 이에 저자들은 치료하지 않은 본태성 고혈압 환자의 고혈압 조절 경과에 따른 좌심실 비대의 변화를 심echo도를 이용하여 관찰하고 분석하여 문헌고찰과 함께 그 성적을 보고하는 바이다.

## 대상 및 방법

1989년 9월 1일부터 1990년 5월 31일까지 서울 적십자 병원 내과 외래를 방문하거나 입원한 환자중 심폐기능 또는 기타 심장에 영향을 미칠 만한 질환이 없는 환자 113명을 대상으로 심echo도를 실시하여 정상대조군을 만들었다. 대조군은 남자 82명 여자 31명으로 구성되었다. 같은 기간 내에 외래 방문 또는 입원한 고혈압 환자중 전에 항고혈압제를 투여받은 경험이 없거나 투여 받은 지 6개월이 초과된 사람에서 수축기 140mmHg 이완기 95mmHg 이상인 환자 중 일차 심echo도를

실시하여 좌심실 비대를 가진 환자 72명을 선정 환자군으로 선정하였다. 환자군은 남자 33명 여자 39명으로 구성되었다. 대조군과 환자군의 임상 특징은 표 1과 같다.

심echo도는 Aloka model SSD-110S에 2.5Mhz 변환기를 사용하였고, 대상자는 앙와위에서 흉골 좌변 제3늑간에서의 측정을 표준으로 하고 계측이 어려운 경우 제4늑간 또는 제5늑간에서 시행하였으며, 각종 지표는 3회 이상 측정하여 이의 평균치를 이용하였고 여러 계측치의 측정은 Penn방식<sup>36)</sup>에 따랐다. Penn방식 좌심실 심근 질량을 구하는 공식은 다음과 같다.

$$LVM = 1.04([LVID + PWT + IVST]^3 - [LVID]^3) - 13.6gm$$

LVM=Left Ventricular Mass

LVID=Diastolic Left Ventricular Internal Dimension

PWT=Diastolic Posterior Wall Thickness

IVST=Diastolic Interventricular Septal Thickness

환자군은 성별 연령과 무관하게 Captopril, Atenolol과 Hydrochlorothiazide를 사용하였으며 각각을 A, B, C군으로 명명하였다. Captopril은 혈압 조절 시작 시 25mg씩 증량하여 하루 최대 용량 300mg까지 증량했으며, atenolol은 조절 시작시 25mg/day로 시작하여 약 1주일 간격으로 25mg씩 증량하였고 최대 용량은 100mg/day로 하였으며 hydrochlorothiazide는 처음 25mg/day로 시작하여 4~5일 간격으로 증량하여 최대용량 100mg/day로 하였다. 평균 동맥 혈압(mean arterial pressure)이 110mmHg 이하가 되었을 시 혈압 조절이 적절한

Table 1. Clinical characteristics of subjects

	Normal	Hypertensive patients		
		Captopril	Atenolol	Hydrochlorothiazide
Number of subjects	113	31	22	19
Sex(male : female)	82 : 31	12 : 19	12 : 10	9 : 10
Age(years)	43±16.6(20-67)	48±12.3(37-66)	47±11.3(28-61)	51±12.4(34-67)
M±SD(range)				
Systolic BP.(mmHg)	118±11.2(90-140)	188±31.8(160-220)	194±1.2(170-230)	184±2.1(180-230)
M±SD(range)				
Diastolic BP.(mmHg)	80±9.4(60-90)	104±8.6(90-110)	109±8.2(90-120)	110±9.2(90-130)
M±SD(range)				

것으로 하고 그 이후 항고혈압 약제는 그대로 연구 기간 동안 유지시켰다. 대부분의 환자에서 혈압 조절이 용이했으며, 최대용량으로 혈압조절이 용이치 않은 환자 9명과 추적검사에서 이탈한 환자 17명은 연구 대상에서 제외시키기로 했다. 따라서 환자군은 A군이 남자 7명, 여자 10명이 되었고 B군은 남자 6명, 여자 8명이 되었으며 C군은 남자 8명, 여자 7명이 되었다. 환자군은 혈압 조절 시작하기 전, 조절시작 후 1개월, 2개월, 3개월 뒤 각각 심Echo도를 실시하여 좌심실 근질량을 계산하여 그 변화 추이를 관찰하였다.

## 결 과

심Echo도상 정상 대조군의 평균 심실 중격 두께는 0.87cm, 좌심실 내경은 4.66cm, 좌심실 후벽 두께는 0.92cm, 좌심실 근질량은 145.2gm였다. 좌심실 근질량의 분포를 다시 남녀, 연령별 분포도로 보면 그림 1과 같았으며 이는 Daniel D의 연구<sup>14)</sup> 및 다른 연구<sup>37,38)</sup>의 결과와 비슷한 양상을 보였다. 정상 대조군과 환자군 모두를 합하여 좌심실 근

질량의 남녀 수축기별 분포도를 그리면 그림-2와 같으며 이 역시 타 연구결과<sup>14)</sup>와 비슷한 양상을 보였다.

본태성 고혈압 환자군에서 약물 투여 전 실시한 심Echo도 상 A군의 평균 심실 중격 두께는 1.18cm, 좌심실 내경은 4.68cm, 좌심실 후벽 두께는 1.16cm, 좌심실 근 질량은 244.6gm였고, B군은 각각 1.26cm, 4.74cm, 1.18cm, 260.5gm이었으며, C군은 각각 1.25cm, 4.34cm, 1.26cm, 241.3gm이었다.

약물 투여 1개월 후 측정된 심Echo도 상 A군의 평균 심실 중격 두께는 1.13cm, 좌심실 내경은 4.71cm, 좌심실 후벽 두께는 1.12cm, 좌심실 근 질량은 228.5gm였으며, B군에서는 각각 1.15cm, 5.06cm, 1.08cm, 254.5gm이었으며, C군에서는 각각 1.29cm, 4.27cm, 1.25cm, 238.8gm이었다.

약물 투여 2개월 후 측정된 심Echo도 상 A군의 평균 심실 중격 두께는 1.07cm, 좌심실 내경은 4.67cm, 좌심실 후벽 두께는 1.08cm, 좌심실 근 질량은 216.3gm였으며, B군에서는 각각 1.15cm, 5.04cm, 1.08cm, 251.9gm이었으며, C군에서는 각각 1.32cm, 4.25cm, 1.25cm, 238.4gm이었다.

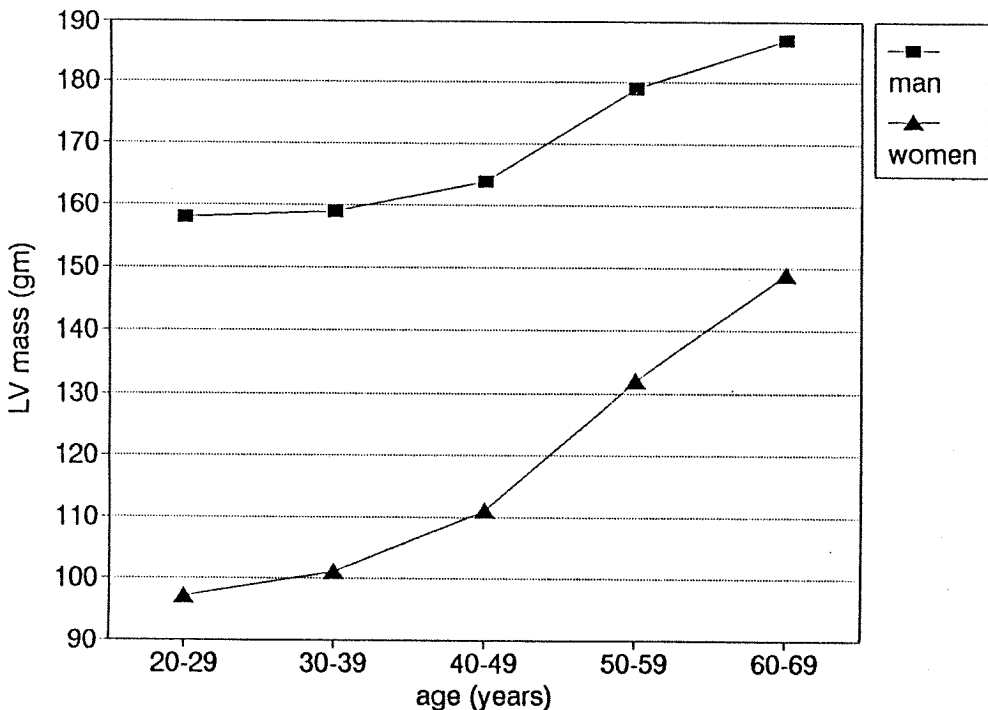


Fig. 1. Mean LVM by sex and by age.

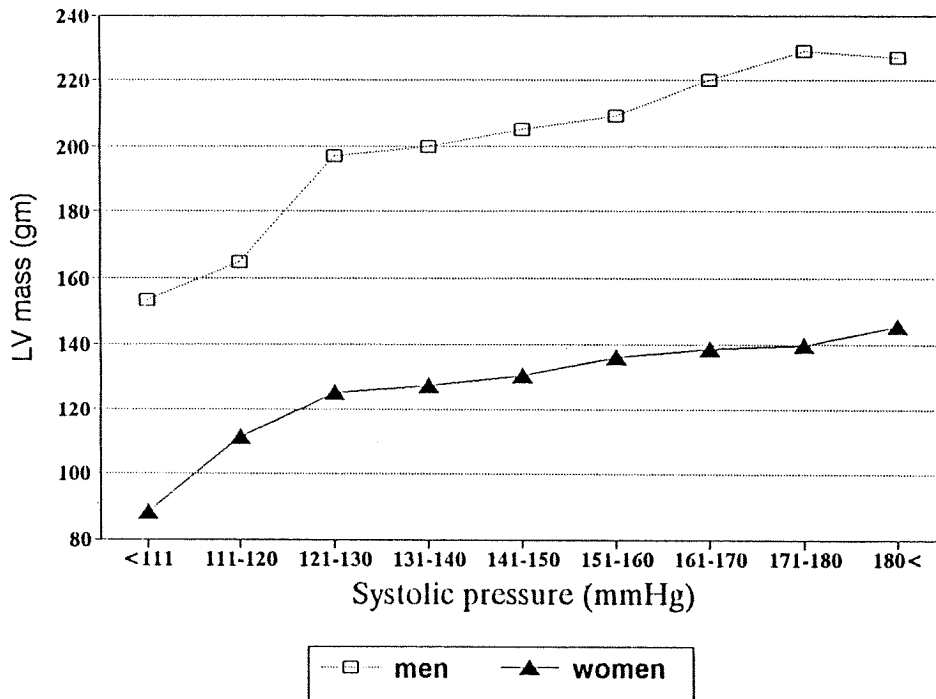


Fig. 2. Mean LVM by sex and systolic BP.

Table 2. Regression of myocardial hypertrophy

1. Control or cure of primary cause
  - Medical treatment
  - Surgical cure
2. Inhibition of protein synthesis
3. Use of cardiotoxic agents
4. Control of secondary or modulating factors.

약물 투여 3개월 후 측정된 심Echo도 상 A군의 평균 심실 중격 두께는 1.04cm, 좌심실 내경은 4.63cm, 좌심실 후벽 두께는 1.06cm, 좌심실 근 질량은 195.9gm였으며, B군에서는 각각 1.14cm, 4.91cm, 1.07cm, 239.1gm이었으며, C군에서는 각각 1.36cm, 4.23cm, 1.24cm, 237.7gm이었다.

A, B, C군 각각의 심근 질량의 변화는 표 3, 그림 3과 같으며, 그림에서 보는 바와 같이 A군에서는 1, 2개월 경과시에도 유의한 감소( $p < 0.005$  for both)를 보였지만 3개월 경과시 그 감소 정도는 제일 컸다( $p < 0.001$ ). B군에서도 3개월 경과시 심근 질량의 감소가 제일 컸으며( $p < 0.005$ ) 1개월, 2개월시에는 심근 질량의 감소가 크지는 않았으나 심실 중격과 후벽 두께의 감소는 오히려 1개월 때에 제일 유의한 감소( $p < 0.005$ )를 보였다.

## 고 안

고혈압은 심근 비대와 중요한 원인으로 알려져 왔고 심근 비대를 동반한 고혈압은 심장 맥관 계통의 병변을 초래할 가능성이 큰 것으로 알려졌다<sup>39)</sup>. 고혈압성 심장 질환은 말초 혈관 저항이나 심박출량의 증가에 따라 처음에는 좌심실 기능을 보상하기 위한 생리적 과운동 상태(physiologic hyperfunction state)에서부터 고혈압의 이환 기간 및 정도에 비례하여 점차 좌심실의 해부학적 비대가 진전되고 마지막에는 심부전에 이르는 단계적인 경과를 밟는 것으로 알려져 있다<sup>14,16)</sup>.

심근 비대를 일으키는 요인으로서는 고혈압 외에도 renin-angiotensin II의 역할 등 많은 요인이 연구되어 왔고 이에 따라 심근 비대의 감소를 시도하는 노력 또한 꾸준히 이어졌다<sup>40-43)</sup>. 이 노력들을 간단히 나열해 보면 표 1<sup>8)</sup>과 같다.

저자들은 심근 비대를 가진 고혈압 환자와 정상 대조군을 선정하여, 고혈압 치료에 따른 약제별 심근 질량 감소에 미치는 영향을 치료 경과에 따라 관찰함으로써 규명하고자 하였다. 약제 선정은

그간 비교적 연구가 많이 이뤄진 captopril<sup>44,45)</sup>, atenolol<sup>7,12,13)</sup>과 hydrochlorothiazide<sup>9)</sup>를 택하였다.

Captopril의 심근 질량 감소 효과는 혈압의 감

소와는 반드시 비례하는 것은 아닌 것으로 생각되며 오히려 혈압 감소로 인한 reflex hyperadrenergic state의 억제 효과와 유관한 것으로 생각되어진다<sup>8)</sup>. 또한 angiotensinII의 활동을 차단함으

Table 3. Change of LVM during treatment

Antihypertensive Agent	Duration (Months)	IVST (M± SD)	LVID (M± SD)	PWT (M± SD)	LVM (M± SD)
Captopril	Initial	1.18± 0.07	4.68± 0.12	1.16± 0.07	244.6± 5.6
	1	1.13± 0.08	4.71± 0.22	1.12± 0.06	228.5± 5.3
	2	1.07± 0.08	4.67± 0.18	1.08± 0.07	216.3± 5.6
	3	1.04± 0.06	4.63± 0.16	1.06± 0.07	195.9± 4.6
Atenolol	Initial	1.26± 0.08	4.74± 0.21	1.18± 0.04	260.5± 5.5
	1	1.15± 0.07	5.06± 0.23	1.08± 0.04	254.5± 5.4
	2	1.15± 0.09	5.04± 0.22	1.08± 0.03	251.9± 5.4
	3	1.14± 0.06	4.91± 0.16	1.07± 0.04	239.1± 4.6
Hydrochlorothiazide	Initial	1.25± 0.06	4.34± 0.06	1.26± 0.08	241.3± 5.5
	1	1.29± 0.06	4.27± 0.21	1.25± 0.07	238.3± 5.3
	2	1.32± 0.07	4.25± 0.18	1.25± 0.05	238.4± 4.7
	3	1.36± 0.08	4.23± 0.18	1.24± 0.08	237.7± 5.4

IVST : Diastolic Interventricular Septal Thickness.

LVID : Diastolic Left Ventricular Internal Dimension.

PWT : Diastolic Posterior Wall Thickness.

LVM : Left Ventricular Mass.

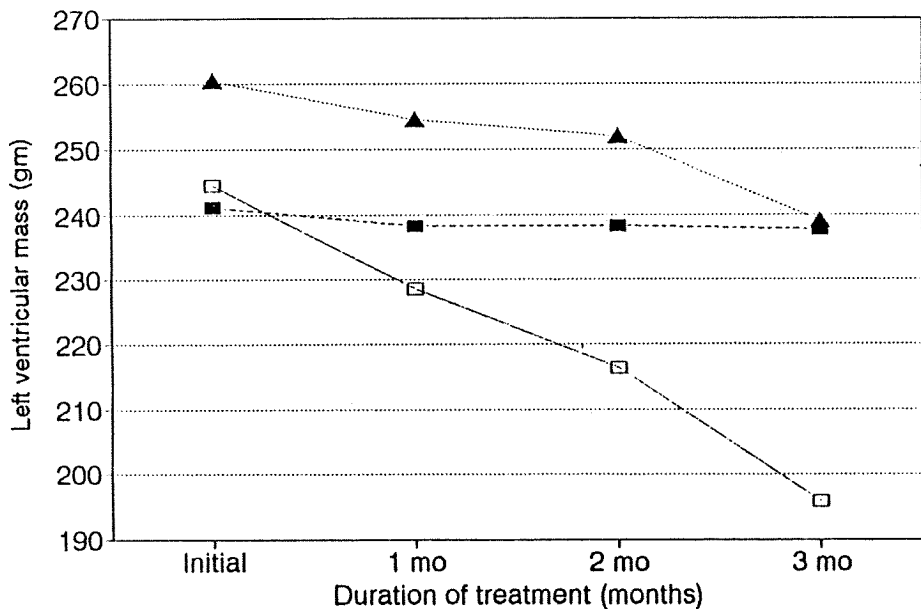


Fig. 3. Change of LVM during treatment.

로써 sympathetic activity를 약화시키고 심근 단백질(myocardial protein)의 생성을 억제하는 효과가 있는 것으로 알려졌다<sup>44)</sup>. 본 연구에서 심근 질량의 감소는 약물 투여 1개월 때에 이미 나타나기 시작하였으며 3개월 때에는 상당한 감소를 보였다. 이러한 심근 감소가 환자에게 유리한 쪽으로 작용할 것인지는 다시 한번 생각해 봐야 될 점이다. 생리적 역학적 필요에 의해 비대된 심근비대의 감소가 과연 환자에게 필요한 것인지는 아직도 많은 논란의 여지를 남기고 있다. 그러나 Tarazi 등에 의하면 converting enzyme inhibitor에 의한 심근 질량 감소 후에도 ventricular performance는 큰 변화를 일으키지 않고 결코 불리하게 작용하지 않는 것으로 알려지고 있다<sup>40,46)</sup>. 또 Yoshiyuki 등에 의한 연구에서도 심근 감소는 ejection fraction이나 stroke index등에 영향을 주지 않고 있어 전자의 경우를 지지하고 있다<sup>10)</sup>.

Atenolol의 경우 역시 심근 질량의 감소를 보여 주고 있으나 그림 3에서 보는 바와 같이 그 감소 정도는 captopril의 경우보다 크지는 않았다. Atenolol의 경우에는 혈압 조절이 매우 용이하고 빠르게 나타나는 것을 알 수 있었으며 심실중격의 두께와 후벽 두께의 감소는 1개월에서부터 발견 되었으나 좌심실 내경의 증가로 인해 상대적으로 좌심실 근 질량의 감소는 크지 않았고 3개월에 근 질량의 감소는 두드러지게 나타나 보였다. 이러한 atenolol의 근 질량 감소 효과 역시 좌심실 부하의 감소와 비례하기 보다는 adrenergic activity의 감소에 주 요인이 있다고 생각된다<sup>7,48,49)</sup>.

Hydrochlorothiazide로 조절한 군에서는 약물 투여 기간 동안 심근 질량의 큰 변화를 찾아 볼 수 없었다. Lake RC<sup>50)</sup>나 Anden<sup>51)</sup>등의 연구에 의하면 hydrochlorothiazide 단독으로 고혈압 치료를 시도할 경우 교감 신경계의 활동이 상승되어 있었다. 이러한 결과 들을 종합하여 볼 때 심근 비대의 원인으로 단순히 고혈압만이 아닌 다른 요인이 있음을 시사하고 있다.

항고혈압제 중 비대된 심근 질량의 감소를 유도하는 약제가 다수 있는데 이들 약제로 인하여 심근 질량이 감소되면 환자에게 어떤 결과를 초래할 지는 아직은 논란의 여지가 많다. 그러나 앞서 말한 바와 같이 심기능에 변화가 없음을 Cooper<sup>52)</sup>

나 Capasso<sup>53)</sup>등은 주장하고 있다. Ayobe<sup>54)</sup>등은 심근 비대가 있을 경우 adrenergic 자극에 대한 반응이 감소되어 있어 inotropic response도 감소되어 있으나 captopril등에 의해 심근 질량이 감소되면 그 반응 정도가 거의 정상 수준에 이름을 보고하고 있다. Marcus<sup>55)</sup>등은 고혈압에 의한 심근 비대시 coronary vascular reserve가 감소됨을 보고한 반면, Wicker<sup>56)</sup>등은 쥐 실험에서 심근 질량의 감소없이 동맥 혈압의 감소를 유도하면 역시 coronary vascular reserve가 감소됨을 보고하고 있다. 사람에게 있어 확립되지는 않았으나 심근 감소가 동반된 혈압 강하가 coronary vascular reserve에 변화를 초래하지 않는다면 이는 임상적으로 약물 선택에 있어 중요한 의미를 갖게 된다.

## 결 론

저자들은 1989년 9월 1일부터 1990년 5월 31일까지 서울 적십자병원 내과 외래 또는 입원 환자중 항고혈압제 복용 경험이 없거나 또는 복용후 6개월이 지난 고혈압 환자를 대상으로 captopril, atenolol, hydrochlorothiazide중 하나로 혈압조절 후 그에 따른 심근 질량의 변화를 추적하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

- 1) 정상 대조군에 비해 고혈압 환자군에서 유의한 정도로 좌심실 심근 비대가 있었다( $p < 0.001$ ).
- 2) captopril을 투여한 환자군에서 다른 두 군에 비해 심근 질량의 감소가 제일 뚜렷하였다( $p < 0.05$ ).
- 3) Atenolol을 투여한 환자군에서는 captopril을 투여한 환자군보다 감소치 않았으나 유의한 심근 질량의 감소가 있었다( $p < 0.005$ ).
- 4) Hydrochlorothiazide를 투여한 군에서는 유의한 심근 질량의 감소가 없었다.

결론적으로 이상의 결과와 다른 논문들의 주장을 살펴볼 때 아직 논란의 여지는 많으나 심근 비대가 있는 고혈압 환자에서 항고혈압 약제 선택시 diuretics등의 단일 제제의 사용은 재고되어야 하며 심근 질량의 감소를 유도할 수 있는 약제 단독 사용 또는 병용 사용이 바람직한 것으로 생각되며 이에 대한 더 많은 연구가 요구되고 있다.

## References

- 1) Schiller NB, Skioldebrand CG, Schiller EJ, Mavroudis CC, Silverman NH, Rahimtoola SH, Lipton MI : *Canine left ventricular mass estimation by two dimensional echocardiography*. *Circulation* 68 : 210, 1983
- 2) Woythaler JN, Singer SL, Kwan OL, Meltzer RS, Reulner B, Bommer W, DeMaria A : *Accuracy of echocardiography versus electrocardiography in detecting left ventricular hypertrophy : Comparison with postmortem mass measurement*. *JACC* 2 : 305, 1983
- 3) Richard BD, Daniel DS, Irene S, John HL : *Relation of hemodynamic load to left ventricular hypertrophy and performance in hypertension* : *Am J Cardiol* 51 : 171, 1983
- 4) Ehrstrom M : *Enlargement of the heart in hypertension*. *Acta Med Scand* 103(suppl 206) : 86, 1948
- 5) Grant RP : *Aspects of cardiac hypertrophy [editorial]*. *Am Heart J* 46 : 154, 1953
- 6) Schlant RC, Feiner JM, Heymsfield SG, et al : *Echocardiographic studies of left ventricular anatomy and function in essential hypertension*. *Cardiovasc Med* 2 : 477, 1977
- 7) San F, Cherchi A, Seguro C : *Reversal of left ventricular hypertrophy after treatment of hypertension by atenolol for 1 year*. *Clinical science* 63 : 367, 1982
- 8) Tarazi RC : *Regression of left ventricular hypertrophy by medical treatment ; Present status and possible implications*. *Am J Med Sept* 26 : 80, 1983
- 9) Wollam GL, Hall WD, Poter VD, et al : *Time course of regression of left ventricular hypertrophy in treated hypertensive patients*. *Am J Med Sept* 26 : 100, 1983
- 10) Nakashima Y, Fouad FM, Tarazi RC : *Regression of left ventricular hypertrophy from systemic hypertension by enalapril*. *Am J Cardiol* 53 : 1044, 1984
- 11) MacMahon SW, Wilcken DEL, Macdonald GJ : *The effect of weight reduction on left ventricular mass*. *N Engl J Med* 314 : 334, 1986
- 12) Dunn FG, Ventura HO, Messerli FH, et al : *Time course of regression of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients treated with atenolol*. *Circulation* 76, No.2 : 254, 1987
- 13) Schulmann SP, Weiss JL, Becker LC, et al : *The effects of antihypertensive therapy on left ventricular mass in elderly patients*. *N Engl J Med* 322 : 1350, 1990
- 14) Savage DD, Levy D, Dannenberg AL, et al : *Association of echocardiographic left ventricular mass with body size, blood pressure and physical activity (The Framingham study)*. *Am J Cardiol* 65 : 371, 1990
- 15) Sen S, Tarazi RC, Khairallah PA, Bumpus FM : *Cardiac hypertrophy in spontaneously hypertensive rats*. *Circulation Research*, Vol. November 35 : 775, 1974
- 16) Frchlich ED : *Cardiac hypertrophy in hypertension*. *N. Engl J Med* 317, No.13 : 831, 1987
- 17) 김 지 · 이은기 · 이원경 · 김창건 · 박정로 · 서추영 : 고혈압 환자에 있어서 심Echo도의 변화. *순환기* 12 : 129, 1982
- 18) 신승호 · 오수철 · 권미선 · 김인순 · 임현길 · 이방현 · 이정균 : 본태성 고혈압증에 있어서 심초음파도를 이용한 좌심실 비대 평가. *순환기* 16 : 61, 1986
- 19) Messerli FH, Sudgaard-Riise K, Reisin ED, et al : *Dimorphic cardiac adaptation to obesity and arterial hypertension*. *Ann Intern Med* 99 : 757, 1983
- 20) Khairallah PA, Robertson AL, Davila D : *Effect of angiotensin II on DNA, RNA and protein synthesis*. In *hypertension 1972*, edited by J Genet and Ekoiv. New York, Springer-verlag, pp212-220, 1972
- 21) Khairallah PA : *Action of angiotensin on adrenergic nerve endings : Inhibition of norepinephrine uptake*. *Fed Proc* 31 : 13, 1972
- 22) Tarazi RC, Frohlich ED : *Is reversal of cardiac hypertrophy a desirable goal of antihypertensive therapy ?* *Circulation* 75(suppl 1), 1-113, 1987
- 23) Tarazi RC, Fouad FM : *Reversal of cardiac hypertrophy in humans*. *Hypertension* 6(suppl III) : III-140, 1984
- 24) Frohlich ED : *Hemodynamics and other determinants in the development of the ventricular hypertrophy : conflicting factors in its regression*. *Feb Proc* 42 : 2709, 1983
- 25) Devereux RB, savage DD, Sachs I, Laragh JH : *Effect of blood pressure control on LV hypertrophy and function in hypertension(abstr.)*. *Circulation* 62(suppl II) : II-36, 1980

- 26) Fouad FM, Nashima Y, Tarazi RC, Salcedo EE : *Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients treated with methyl dopa*. *Am J Cardiol* 49 : 795, 1982
- 27) Ibrahim MM, Madkwur Ma, Mossallam R : *Factors influencing cardiac hypertrophy in hypertensive patients*. *Clin Sci* 61 : 105, 1981
- 28) 김성근 · 이종영 · 정덕자 · 최일균 · 최조용 · 이상용 : 고혈압으로 인한 좌심실 비대에 미치는 항고혈압제의 효과. *대한내과학회잡지* 39 : 370, 1990
- 29) Drayer JIM, Gardin JM, Weber MA, Aronow WS : *Cardiac muscle mass during vasodilation therapy of hypertension*. *Clin Pharmacol Ther* 33 : 727, 1983
- 30) Drayer JIM, Gardin JM, Wever MA, Aronow WS : *Increases and decreases in ventricular septal thickness during therapy*. *Clin Pharmacol Ther* 32 : 283, 1982
- 31) 박찬현 · 남상학 · 손락지 · 박영규 · 이방현 · 이정균 · 손익석 : 정상 한국인의 심초음파도에 관한 연구. *순환기* 11 : 53, 1981
- 32) 김종성 · 문성채 · 문한규 : 한국 정상인에 있어서 심Echo도에 관한 연구. *대한의학협회지* 26 : 1035, 1983
- 33) 김창범 · 양운모 · 신창섭 · 이종인 · 김대하 · 황정운 : 심Echo도를 이용한 좌심실 비대의 진단. *순환기* 12(2) : 349, 1982
- 34) 김종성 · 이경순 · 김기현 : 고혈압 환자에서 심Echo도에 의한 좌심실 기능 분석. *순환기* 16(1) : 49, 1986
- 35) 강정채 · 정명호 · 조정관 · 박종춘 · 박옥규 : M형 심초음파도를 이용한 본태성 고혈압 환자에서의 좌심실 이완기 기능의 평가. *순환기* 20(2) : 165, 1990
- 36) Devereux RB, Reichek N : *Echocardiographic determination of left ventricular mass in man*. *Circulation* 55(4) : April, 613, 1977
- 37) Topol EJ, Tzail TA, Fortuir N : *Hypertensive hypertrophic cardiomyopathy in the elderly*. *N Engl J Med* 312, 1985
- 38) Lewis JL, Marion BJ : *Elderly patients with hypertrophic cardiomyopathy : A subset with distinctive left ventricular morphology and progressive clinical course late in life*. *JACC* 13 : 36, 1990
- 39) William B, Tavia G, Dorsey O : *Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram prevalence, incidence, and mortality in the Framingham study*. *Ann Int Med* 71 : 89, 1969
- 40) Tarazi RC, SEN S, Fouad FM, Wicker P : *Regression of myocardial hypertrophy : conditions and sequelae of reversal in hypertensive heart disease*. In : Alpert NR, ed. *Perspective in cardiovascular research, myocardial hypertrophy and failure*. New York : Raven Press, 637, 1983
- 41) William JF, Braunwald E : *Studies on digitalis : effect of digitoxin on the development of cardiac hypertrophy in the rat subjected to aortic constriction*. *Am J Cardiol* 16 : 534, 1965
- 42) Bartolome J, Huguenard J, Slotkin TA : *Role of ornithine decarboxylase in cardiac growth and hypertrophy*. *Science* 210 : 793, 1980
- 43) Kazda S, Garthoff B, Thomas G : *Antihypertensive effect of calcium antagonists in rats differs from that of vasodilator*. *Clin Sci* 63 : 3635, 1982
- 44) Khairallah PA, Kanabus J : *Angiotensin and myocardial protein synthesis*. In : Tarazi RC, Dunbar JB, eds. *Left Ventricular Hypertrophy in Hypertension*. New York : Raven Press : 337, 1983
- 45) Sen S, Tarazi RC, Bumpus FM : *Effect of converting enzyme inhibitor(SQ14225) on myocardial hypertrophy in spontaneously hypertensive rats*. *Hypertension* 2 : 169, 1980
- 46) Yamori Y, Tarazi RC, Ooshima A : *Effect of  $\beta$ -receptor blocking agents on cardiovascular structural changes in spontaneous and nonadrenaline-induced hypertension in rats*. *Clin Sci* 59 : 457S, 1981
- 47) Saragoca MA, Tarazi RC : *Left ventricular hypertrophy in rats with renovascular hypertension. Alterations in cardiac function and adrenergic responses*. *Hypertension* 3(suppl II) : II-171, 1981
- 48) Laks MM, Morady F : *Norepinephrine-the myocardial hypertrophy hormone ?* *Am heart J* 91 : 674, 1976
- 49) Sen S, Tarazi RC, Bumpus FM : *Reversal of myocardial hypertrophy and influence of adrenergic system*. *Circulation* 62(suppl III) : 121, 1980
- 50) Lake RC, Ziegler MG, Coleman MD, Kopin IJ : *Hydrochlorothiazide-induced sympathetic hyperactivity in hypertensive patients*. *Clin Pharmacol Ther* 26 : 428, 1979
- 51) Anden NE, Henning M : *Urinary excretion of noradrenaline after treatment with alph-methyl-dopa : inhibition by a central nervous mechanism*. *Acta Physiol Scand* 90 : 69, 1974
- 52) Cooper G, Satava RM, Harrison CE, Coleman HN : *Normal myocardial function and energetics*



- after reversing pressure-over load hypertrophy. Am J Physiol 226 : 1158, 1974*
- 53) Capasso JM, Strobeck JE, Malholtra A, Scheuer J, Sonnenblick ED : *Contractile behavior of rat myocardium after reversal of hypertensive hypertrophy. Am J Physiol 242 : H882, 1982*
- 54) Ayobe MH, Tarazi RC, Khsirallah PA : *Alterations of beta-adrenergic receptors with development and reversal of cardiac hypertrophy(abstr.). J Mol Cell Cardiol 14 : 23, 1982*
- 55) Marcus ML, Mueller TM, Gascho JA, Kerber RE : *Effects of cardiac hypertrophy secondary to hypertension on the coronary circulation. Am J Cardiol 44 : 1023, 1979*
- 56) Wicker P, Tarazi RC, Kobayashi K : *Coronary blood flow during the development and regression of left ventricular hyperphy in renovascular hypertensive rats. Am J Cardiol 51 : 1744, 1983*