

## 본태성 고혈압에서 좌심실 비대와 심실 수축기능에 대한 혈역학적 부하와의 상관관계

인제대학교 의과대학 부산백병원 내과학교실

서정철 · 이명수 · 채창식 · 조기정 · 김환태 · 구대식 · 김동수 · 이경순

= Abstract =

### Relation of Hemodynamic Load to Left Ventricular Hypertrophy and Performance in Essential Hypertension

Jeong Cheol Seo, M.D., Myung Soo Lee, M.D., Chang Sik Chae, M.D.,

Ki Jung Jo, M.D., Whan Tae Kim, M.D., Dae Sik Koo, M.D.,

Dong Soo Kim, M.D., Kyung Soon Lee, M.D.

*Department of Internal Medicine, College of Medicine Inje University, Paik Hospital, Pusan, Korea*

**Background :** Left ventricular function and left ventricular hypertrophy often show weak correlation with the degree of blood pressure in hypertensive patients. So we assessed correlation of hemodynamic load to left ventricular hypertrophy and left ventricular performance, and whether left ventricular wall stress is the major factor on the regulation of left ventricular function.

**Method :** Relationships between echocardiographic hemodynamic parameters and indices of left ventricular hypertrophy and left ventricular function were evaluated in 40 patients with essential hypertension who have not been previously treated.

**Results :** Left ventricular mass index correlated weakly with blood pressure, cardiac index, and stroke volume. End-diastolic left ventricular relative wall thickness, as an index that assess the severity of concentric hypertrophy showed significantly negative correlation with cardiac index ( $r = -0.49$ ,  $P < 0.001$ ), stroke index ( $r = -0.46$ ,  $P < 0.001$ ) and a positive correlation with total peripheral resistance ( $r = 0.55$ ,  $P < 0.001$ ). Furthermore, patient with cardiac indices tend to have higher end-diastolic wall thickness at any given level of blood pressure.

Fractional shortening suggesting left ventricular systolic function was not related with blood pressure, stroke volume, cardiac index, left ventricular mass index, and peak systolic wall stress. In contrast there were significant negative correlations between fractional shortening with mean wall stress index ( $r = -0.42$ ,  $P < 0.005$ ) and with end-systolic wall stress ( $r = -0.72$ ,  $P < 0.001$ ).

**Conclusion :** These results suggest that anatomic and hemodynamic changes may be pathophysiologically interdependent and left ventricular function was regulated by level of left ventricular wall stresses reflecting afterload (blood pressure).

**KEY WORD :** Left ventricular hypertrophy and performance · Hemodynamic load · Essential hypertension.

## 서 론

고혈압은 심근비대의 중요 원인으로 알려져 왔고 심근비대를 동반한 고혈압은 심장맥관 계통의 병변을 초래할 가능성이 큰 것으로 알려졌다<sup>1)</sup>.

경도 또는 중등도의 고혈압에서 좌심실의 수축 기능은 거의 대부분에서 정상을 유지하는데, 이는 적합한 보상기전으로 심근의 비대가 일어나기 때문이며 고혈압이 더욱 심해짐에 따라 좌심실의 수축기능은 떨어지고 결국 울혈성 심부전을 초래하게 된다<sup>2,3)</sup>. 그러나, 심한 고혈압 상태에서도 좌심실비대의 증거가 발견되지 않는 경우가 흔한데 이는 고혈압외의 다양한 혈액동학적인 측면이 있으며, 고혈압 환자에서 좌심실의 기능은 혈액학적 부하와 좌심실비대 사이의 상관관계로서 결정되는 좌심실벽의 긴장도(Left ventricular wall stress)에 의해 조절된다는 사실이 밝혀지면서 부분적인 설명이 가능하였다<sup>4,5)</sup>.

이에 저자들은 본태성 고혈압 환자에서 비관혈적인 M형 심초음파도를 이용하여 혈압을 포함한 여러 혈액동학적 요소들과 좌심실 비대 및 좌심실 수축기능을 나타내는 심초음파도의 지수들과 비교하여, 혈액동학적 요소와 좌심실 비대의 정도와의 상관관계, 그리고 좌심실벽 긴장도가 과연 좌심실 수축기능을 조절하는 중요한 요소가 되는지를 검토 평가하고자 한다.

## 연구대상 및 방법

### 1. 연구 대상

대상은 적어도 3주전 부터 항고혈압제나 심장에 영향을 주는 다른 약물 치료를 받고 있지 않은 본태성 고혈압 환자로써 대상자 40명중 19명이 남자, 21명이 여자였고, 평균 연령은 55세 였으며, 체표면적은  $1.34 \sim 2.83\text{m}^2 (1.68 \pm 0.24)$ 였다. 병력, 이학적 소견 및 심전도상 관상동맥 질환이나 선천성 및 관막성 심질환 또는 만성 신부전 외 다른 혈액동학적으로 의미있는 질병이 있는 경우는 없었다.

### 2. 연구 방법

Aloka SSD-860 심초음파기를 이용하여 이면성

심초음파의 M형 심초음파도상 표준화된 방법<sup>6)</sup>에 의해 심실중격 두께(interventricular septum, IVS), 좌심실 내경(left ventricular internal dimension, LVID), 심실후벽 두께 (posterior wall thickness, PWT)를 수축 및 확장말기에 각각 계측 하였다(Fig. 1).

좌심실 근질량(left ventricular mass, LVM)은 Penn의 표준 방식( $LVM = 1.04 [(LVID_d + PWT_d + IVS_d)^3 - (LVID_d)^3] - 14\text{gm}$ )에 의해 산출하였고<sup>7)</sup> 좌심실의 구심성 비대(Left ventricular concentric hypertrophy)를 반영하는 확장말기 상대적 벽 두께(end-diastolic relative wall thickness, RWTd)는  $2 \text{ PWTd} / \text{LVIDd}$ 으로 구했다<sup>8)</sup>.

좌심실 확장말기 용적(left ventricular end-diastolic volume, LVEDV)과 수축말기 용적(left ventricular end-systolic volume, LVESV)은 각각의 상태에서 좌심실 내경의 세제곱으로 산출하고<sup>9)</sup>, 구혈량(stroke volume, SV)은  $LVEDV - LVDSV$  으로, 심박출량은 구혈량×심박동수 그리고 Stroke work index는 평균혈압(mmHg)×구혈량지수로 측정하였다. 총 말초저항(total peripheral resistance, TPR)은 (평균혈압(mmHg)×80)/심박출량(L)의 공식으로 구했다.

후부하를 나타내는 좌심실 벽긴장도(Left ventricular wall stress)는 Wilson등<sup>10)</sup> 이 비관혈적으로 입증한 방법에 의해 최고수축기 벽 긴장도(peak systolic wall stress, PSS)는  $0.86[(0.334 \times \text{LVIDd} \times \text{systolic BP}) / \text{PWTd} \times (1 + \text{PWTd} / \text{LVIDd})] - 27 \times 10^3$  dynes/cm<sup>2</sup>으로, 수축말기 긴장도(end-systolic stress, ESS)는  $0.98[(0.334 \times \text{LVIDs} \times \text{systolic BP}) / \text{PWTs} \times (1 + \text{PWTs} / \text{LVIDs})] - 2 \times 10^3$  dynes/cm<sup>2</sup>의 공식을 이용해 산출하였다. 또한, 평균 좌심실 수축기 벽 긴장도 지수(mean wall stress index, MWSI)는 Quinones 등이 제안한 공식인<sup>11)</sup> 수축기 혈압× $[(\text{LVIDd} + \text{LVIDs}) / 2 (\text{PWTd} + \text{PWTs})]$ 에 의해 구했다. 통계적 처리는 각 군간의 차이를  $P < 0.05$ 의 유의 수준으로 Student t-test 검정을 실시하였다.

## 결 과

### 1. 혈액학적 지표

대상자들의 혈액학적 지표들을 살펴보면, 수축기

혈압은 평균  $163 \pm 20 \text{ mmHg}$ , 이완기 혈압은  $105 \pm 16 \text{ mmHg}$ , 평균 혈압은  $125 \pm 16 \text{ mmHg}$  이었다. 구혈량 지수는  $52 \pm 24 \text{ ml/m}^2$  (정상인 30명에 대한 정상치  $48 \pm 20 \text{ ml/m}^2$ , NS), 심박출지수는  $3.78 \pm 1.90 \text{ L/min/m}^2$  (정상  $3.45 \pm 1.0 \text{ L/min/m}^2$ , NS)이었으며, 총 말초저항은  $1,969 \pm 903 \text{ dyne} \cdot \text{sec} \cdot \text{cm}^5$  ( $P < 0.01$ ,  $1539 \pm 445$ )이었다.

## 2. 심 초음파도 소견

심 초음파도 상, 평균 심실간중격 두께는  $1.6 \pm 0.4 \text{ cm}$ , 후벽 두께는  $1.2 \pm 0.3 \text{ cm}$  ( $P < 0.01$ , vs 정상치), 좌심실 확장말기 및 수축말기 내경은  $4.8 \pm 0.7 \text{ cm}$ ,  $3.0 \pm 0.6 \text{ cm}$  였다. 확장말기 상대적 벽 두께는  $0.53 \pm 0.13$  ( $P < 0.01$  vs 정상  $0.44 \pm 0.16$ )인 반면, 수축기 상대적 벽 두께는  $1.22 \pm 0.36$  ( $P < 0.01$  vs 정상  $1.04 \pm 0.19$ )였다. 좌심실 근량지수는 평균이  $198 \pm 87 \text{ g/m}^2$ 에 범위는  $45 - 407 \text{ g/m}^2$  ( $P < 0.001$  vs 정상  $101 \pm 35 \text{ g/m}^2$ )이었으며, 좌심실 분획 단축률은  $38 \pm 8 \%$

(20~58%)로 3명의 환자만이 정상인의 95% 신뢰구간 이하에 있었다.

## 3. 좌심실 비대와 여러 혈역동학적 변수와의 상관관계

좌심실비대를 나타내는 지수로서 좌심실 근량지수와 확장말기 상대적 벽 두께를 사용하였는데, 고혈압환자에서 좌심실 비대지표와 혈역동학적 변수와의 비교에서 좌심실 근량 지수는 평균혈압( $r = 0.36$ ,  $P < 0.01$ ), 수축기혈압( $r = 0.38$ ,  $P < 0.01$ ), 이완기혈압( $r = 0.27$ ,  $P < 0.05$ )과 상관관계가 있었으나, 구혈량( $r = 0.47$ ,  $P < 0.001$ ), stroke work index( $r = 0.45$ ,  $P < 0.005$ ), 수축기말 용적지수( $r = 0.40$ ,  $P < 0.005$ )와는 상대적으로 더욱 더 높은 상관관계를 보였다. 이에 반해 확장말기 상대적 벽두께는 혈압과는 상관관계가 없었으며 심박출량지수( $r = -0.49$ ,  $P < 0.001$ ), 구혈량( $r = -0.46$ ,  $P < 0.001$ ), Stroke work index( $r = -0.33$ ,  $P < 0.01$ ), 수축말기 용

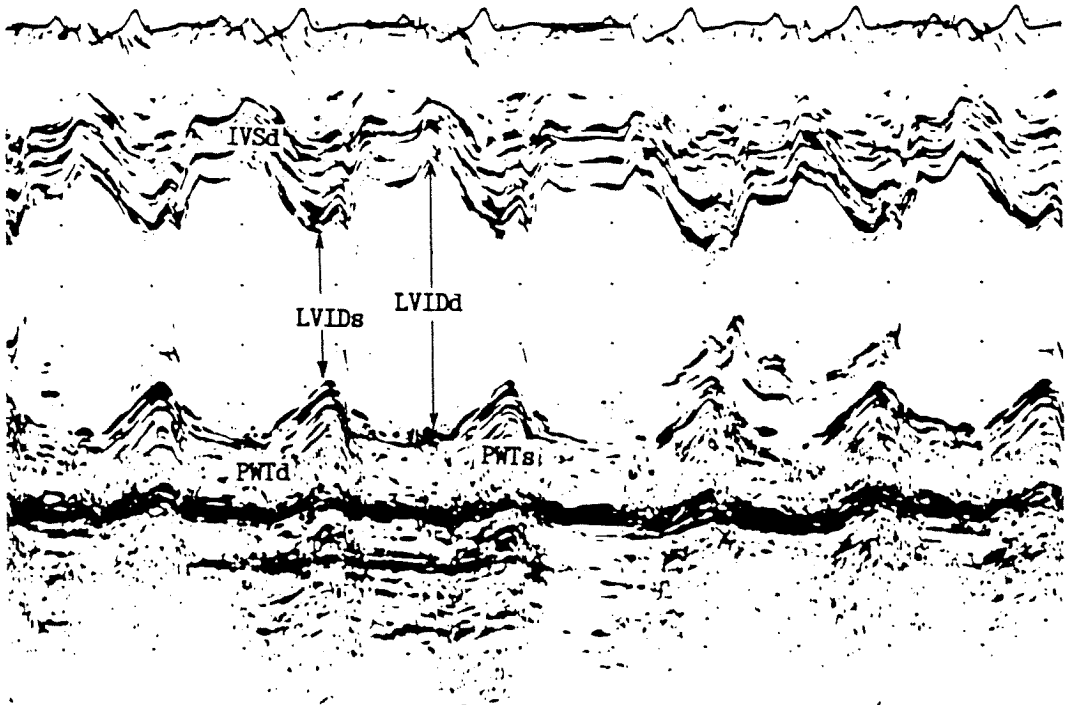


Fig. 1. Determination of the left ventricular end-diastolic and end-systolic dimension, and the thickness of the ventricular septum and of the left ventricular posterior wall in M-mode echocardiography

$$\% \text{ Fractional shortening} = \frac{\text{LVIDd} - \text{LVIDs}}{\text{LVIDd}} \times 100(\%)$$

적지수( $r = -0.38$ ,  $P < 0.01$ )와는 의미있는 역상관계를 보였고(Table 1), 특히 심박출지수와는 매우 유의한 역상관관계를 보임으로서 (Fig. 2) 평균혈압의 높고 낮음에 관계없이 심박출지수가 낮은 환자에서 상대적벽두께는 더욱 두꺼웠다(Fig. 3).

그리고 말초저항과 좌심실 비대지표와의 상관관계에서 좌심실근질량지수( $r = -0.32$ , NS)와는 상관관계가 없었으나 확장말기 상대적 벽두께( $r = 0.55$ ,  $P < 0.001$ )와는 매우 의미있는 상관관계가

있었다(Table 1, Fig. 4).

#### 4. 좌심실 수축기능과 혈액동학적 변수, 좌심실 비대와의 상관관계

좌심실 수축기능을 나타내는 지수로는 수축기 좌심실의 분획 단축률로서 나타내었는데, 상대적 벽두께 ( $r = 0.16$ ,  $P > 0.1$ ), 좌심실 근질량지수 ( $r = 0.005$ ,  $P > 0.4$ ), 평균 혈압( $r = 0.03$ ,  $P > 0.4$ ), 구혈량지수 ( $r = 0.13$ ,  $P > 0.2$ ), 심박출 지수( $r = 0.14$ ,  $P > 0.4$ ).

Table 1. Hemodynamic determinants of left ventricular hypertrophy in hypertension

Variable	Correlation versus left ventricular mass index		Correlation versus end-diastolic relative wall thickness	
	R	P	R	P
Mean blood pressure	0.36	$<0.01$	0.21	NS <sup>+</sup>
Systolic blood pressure	0.38	$<0.01$	0.23	NS
Diastolic blood pressure	0.27	$<0.05$	0.26	NS
Cardiac index	0.36	$<0.02$	-0.49	$<0.001$
Stroke volume	0.47	$<0.001$	-0.46	$<0.001$
Stroke work index	0.45	$<0.005$	-0.33	$<0.01$
End-systolic volume index	0.40	$<0.005$	-0.38	$<0.01$
Peripheral resistance	-0.32	NS	0.55	$<0.001$

+ NS : not significant

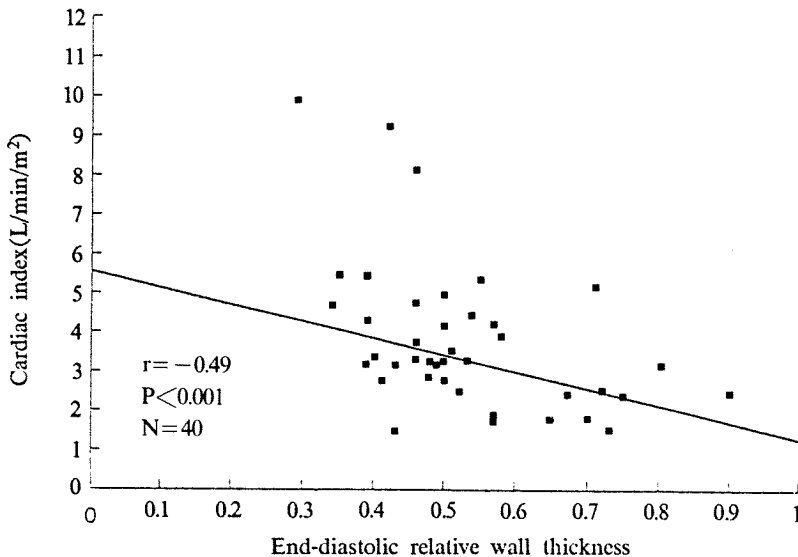


Fig. 2. Relation between cardiac index(vertical axis) and end-diastolic relative wall thickness (horizontal axis). Cardiac index is inversely related to left ventricular relative wall thickness at end-diastole.

1)와는 상관관계가 없었고, 최고 수축기 벽 긴장도 ( $r = -0.08$ ,  $P > 0.3$ )와도 의미있는 상관관계는 없었다. 이에 반해 좌심실 분획 단축률과 평균 벽 긴장도 지수( $r = -0.42$ ,  $P < 0.005$ )는 유의한 상관관계가 있었고(Fig. 5), 더욱이 좌심실 분획 단축

률과 수축 말기 벽 긴장도 ( $r = -0.72$ ,  $P < 0.001$ )와는 매우 유의한 역상관관계에 있었으며(Fig. 6), 수축말기 상대적 벽 두께( $r = 0.70$ ,  $P < 0.001$ )와도 의미있는 상관관계를 보였고, 수축말기 용적지수( $r = -0.67$ ,  $P < 0.001$ )와도 역상관관계를 나타내었

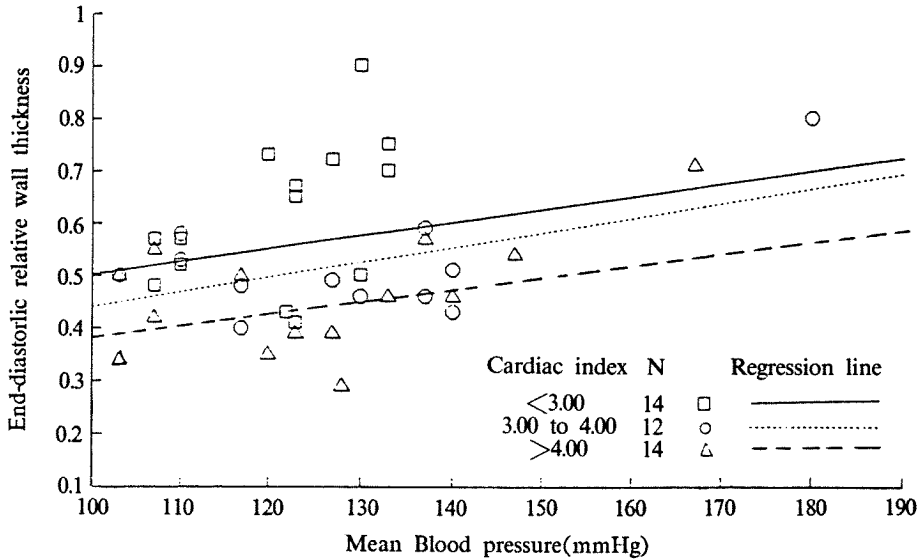


Fig. 3. Relation between end-diastolic relative wall thickness (vertical axis) and mean blood pressure (horizontal axis), with patients classified according to the level of cardiac index. At any level of blood pressure, relative wall thickness is greater in patients with a lower cardiac index.

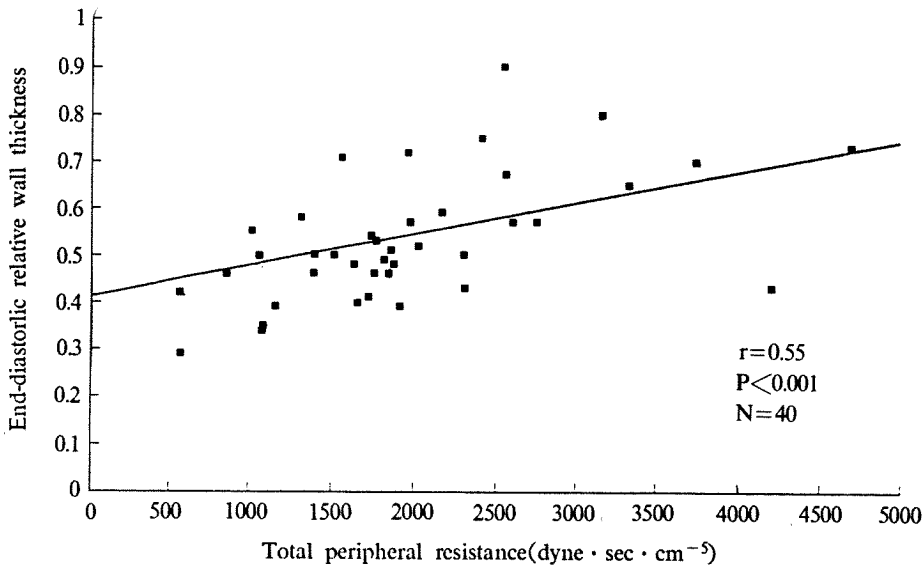


Fig. 4. Relation between end-diastolic relative wall thickness (vertical axis) and total peripheral resistance (horizontal axis). Left ventricular relative wall thickness at end-diastole is directly related to total peripheral resistance in untreated hypertensive patients.

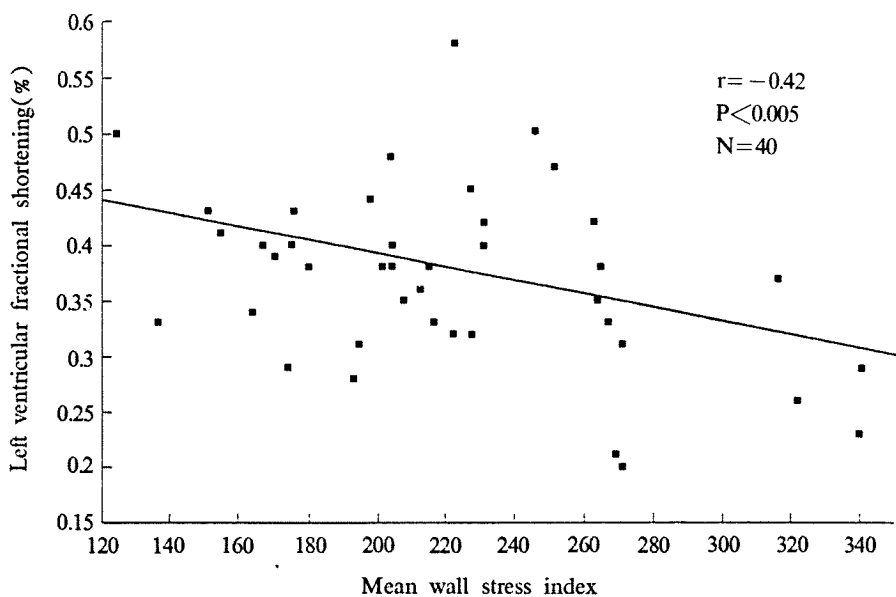


Fig. 5. Relation between left ventricular fractional shortening (vertical axis) and mean left ventricular wall stress index (horizontal axis). Left ventricular systolic performance, measured by the percent fractional shortening of left ventricular internal dimension is inversely related to the mean left ventricular wall stress index.

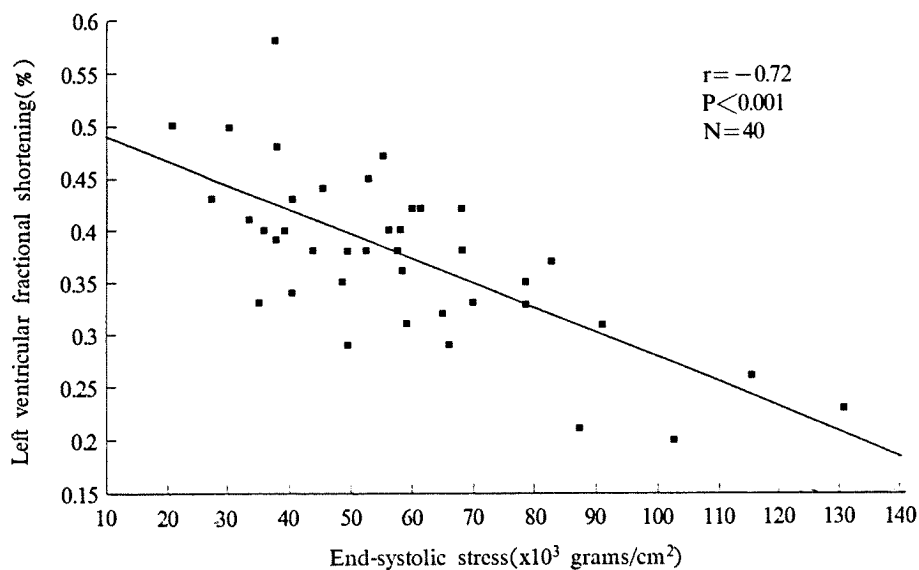


Fig. 6. Relation between left ventricular fractional shortening (vertical axis) and end-systolic wall stress (horizontal axis). Left ventricular systolic performance, measured by percent fractional shortening of left ventricular internal dimension decreases linearly with increasing end-systolic wall stress.

다.

## 고 안

각종 심질환 환자에서 심장의 정확한 해부학적

구조 및 병태 생리학적 특성을 진단 평가하는데  
 탁월한 역할을 하는 것으로 알려진 심초음파도는  
 무증상의 고혈압환자에서 심장의 해부학적, 기능적  
 이상을 흉부 X-선 또는 심전도 검사에서 나타나기

전에 미리 발견할 수 있을 뿐 아니라<sup>12,13)</sup>, 비 관혈적인 방법으로 적용이 용이하여 널리 사용되고 있다<sup>14,15,16)</sup>.

Meerson에 의하면 고혈압성 심장질환은 말초혈관저항이나 심박출량의 증가에 따라 처음에는 좌심실 기능을 보상하기 위한 생리적 과운동상태(physiologic hyper-function)에서 부터 고혈압의 이완기간 및 정도에 비례하여 점차 좌심실의 해부학적인 비대가 진행되고 마지막에는 심부전에 이르는 단계적인 경과를 밟는 것으로 알려져 있다<sup>17)</sup>.

이전의 여러 연구에서 고혈압 환자의 장기적인 압부하로 인한 좌심실 비대와 심기능과의 관계 또는 심장의 해부학적 변화로 인한 좌심실 벽 긴장도와 심기능의 관계에 대한 보고가 있었으나<sup>18,19)</sup>, 혈역동학적 여러 변수와 심장의 해부학적 이상 그리고 좌심실 기능과의 상관관계에 대한 연구는 그리 많지 않다.

이에, 저자들은 혈압이외의 다른 여러가지 혈역학적 요소가 고혈압성 좌심실 비대의 정도 및 양상에 영향을 미치는지, 그리고 좌심실 비대와 심기능은 어떤 상관관계가 있으며, 특히 심근비대와 압력 과부하에 의해 결정되는 좌심실 벽 긴장도가 심장기능을 조절하는지 여부에 대한 의문을 가지게 되었다. 따라서 고혈압 환자에서 다양한 혈역학적 계수와 심장의 해부학적 변화사이의 관계를 평가하기 위해 심초음파도를 이용하여 좌심실 비대의 지표인 좌심실 근질량지수와 확장말기 상대적 벽 두께, 그리고 좌심실 벽 긴장도를 각각 산출하였다.

상기의 결과들로 첫째로 집중적 좌심실 비대를 반영하는 좌심실의 확장말기 상대적 벽 두께는 혈압과는 관계없이 말초저항과 직접적인 상관관계가 있었고, 더구나 심박출량과는 매우 의미있는 역상관관계가 있음을 관찰할 수 있었다. 또한 좌심실근질량지수는 혈압과 어느정도 상관관계는 있었지만 구혈량, stroke work index, 수축말기 용적지수 같은 다른 여러 혈역동학적 계수에 비해 상관관계는 낮았는데 이것은 고혈압성 좌심실 비대의 정도 및 양상에 혈압은 큰 영향을 미치지 못한다는 것을 시사하고 있다 하겠다. 둘째로, 고혈압 환자에서 좌심실 수축기능은 좌심실 벽 긴장도 특히 수축말기 벽 긴장도(end-systolic wall stress)와 매우 의미있는 역상관관계가 있음으로 보아 장기적

압력 과부하에 대한 좌심실 비대의 보상정도가 적합하지 못한 경우에는 좌심실 수축기능은 감소한다는 사실을 뒷받침해 주고 있다.

본태성 고혈압의 초기 단계에서는 말초저항이 정상 혹은 약간 증가하지만<sup>20,21,22,23,24)</sup> 고혈압이 오래 지속되면 심박출량은 감소되고 말초혈관저항은 증가하게 되는데, Folkow<sup>25)</sup>와 Lund-Johnson<sup>26)</sup>은 중증 고혈압환자에서 심장과 말초혈관의 해부학적 변화가 말초저항과 심박출량의 혈역동학적 패턴을 변화시키는데 중요한 역할을 할 것으로 추측하였다.

고혈압성 좌심실비대에 대한 대부분의 이전 연구에서 혈역동학적 계수와 좌심실비대지표를 대조군과 각각 비교함으로써 해부학적, 혈역동학적인 다양성을 보고하였는데<sup>18,19)</sup> 본 연구에서는 좌심실 비대지표와 혈역동학적 계수를 비교 분석하여 정상 심박출 지수에서 말초저항의 증가와 좌심실근질량지수 그리고 확장말기 상대적 벽 두께의 증가를 보인다는 점은 이전의 결과와 일치하였지만, 좌심실근질량지수가 혈압보다는 구혈량, stroke work index, 수축말기용적지수와 같은 혈역동학적 계수와 더 유의한 상관관계가 있음을 보여줌으로써 형태상 압력 과부하의 모습을 나타내는 좌심실근질량이 증가하는 과정에 혈압보다는 다른 혈역동학적인 여러요소들이 좀 더 중요한 역할을 한다는 것을 예측할 수 있고, 이는 안정시 혈압이 하루전체 또는 일상생활 동안의 다양한 혈압변동을 대표하지 못하기 때문으로 생각된다.

따라서 좌심실 비대를 일으키는 요인으로써 고혈압에서 이러한 혈압을 포함한 다른 혈역동학적 여러 요소에 의한 장기적인 후부하의 증가외에 심근수축력의 장애, 교감신경계와 renin-angiotensin계의 영향<sup>27,28,29)</sup> 및 연령증가에 따른 영향<sup>30)</sup>등을 주로 들 수가 있겠는데 이들의 역할에 대해서는 현재까지 많은 연구가 꾸준히 진행되고 있다.

본 연구의 고혈압성 좌심실비대의 혈역동학적 결정인자에 대한 소견으로 구심성 좌심실 비대의 정도를 반영하는 좌심실 확장말기 상대적 벽 두께는 총말초저항과 직접적인 상관관계가 있었으며, 더욱이 확장말기 상대적 벽 두께와 심박출 지수 사이에는 매우 유의한 역상관관계가 관찰되었는데, 일정한 혈압에서 심박출 지수가 낮을수록 확장말기 상대적 벽 두께가 더 두꺼워지는 사실을 보아 확

장말기 상대적 벽 두께의 증가로 인한 좌심실 stiffness의 증가가 좌심실내 확장기 충만(LV diastolic filling)에 장애를 가져옴으로서 이차적으로 구혈량과 심박출량이 감소한 것으로 생각된다.

그러므로 중증 고혈압 환자에서 확장말기 상대적 벽 두께가 증가할수록 심박출량의 감소가 촉진되고 이 경우에 말초저항이 상대적으로 증가하게 되는데 이것으로 보아 좌심실 비대를 보이는 심장의 해부학적 변화가 심박출량과 말초저항의 혈역동학적 패턴을 변화시키는데 중요한 역할을 하는 것을 알 수 있었다.

그리고 경도 또는 중등도의 고혈압 환자에서 좌심실기능을 보상하기 위해 압력 과부하에 대한 보상기전으로 이전의 보고처럼<sup>31,32,33,34</sup> 좌심실 비대가 일어나고 좌심실 수축기능을 반영하는 좌심실 분획 단축률은 좌심실근질량의 이상과는 관계없이 정상상을 유지하였지만 평균 수축기 벽 긴장도 지수(mean systolic wall stress index)가 증가함에 따라 점차 감소함을 보였고, 특히 수축말기 벽 긴장도(end-systolic wall stress)와는 매우 유의한 역 상관관계가 있었다.

보상된 좌심실 기능을 가진 만성 고혈압 환자에서 좌심실 벽 긴장도로 표현되는 후부하에 의해 좌심실 수축기능이 상당한 영향을 받게되는데, 일반적으로 심근의 수축은 힘(벽긴장도)-길이(심실내경)관계에서 볼때 최고 수축기시 보다는 수축말기에서 주로 발생하므로 수축말기 벽 긴장도로써 좌심실 수축기능을 평가할 수 있다<sup>35,36</sup>).

이전의 연구에서 좌심실의 분획단축률은 수축말기 벽 긴장도와 역관계가 있고 또한 좌심실 비대가 있을때 특히 좌심실 확장과 동반되어 있을때는 후부하 즉 수축말기 벽 긴장도에 대한 의존성이 증가된다고 보고한바 있는데<sup>37,38,39</sup> 저자들의 연구소견은 이와 일치하여 좌심실 수축기능을 반영하는 좌심실 분획 단축률은 심근수축에 간접적인 영향을 미치는 최고수축기 벽 긴장도 보다는 좌심실 수축말기 내경과 상관관계가 있는 수축말기 벽 긴장도와 매우 유의한 역상관관계가 있는 것으로 보아 수축말기 좌심실 벽 긴장도가 좌심실 수축기능의 혈역동학적 결정인자로 사료된다.

## 요 약

### 연구배경 :

고혈압의 상태와 좌심실 비대는 연관성이 있는 것으로 알려져 있으나, 종종 좌심실 기능과 좌심실 비대는 혈압의 정도와 일치하지 않는 경우가 있다. 이에 저자들은 고혈압환자에서 좌심실 비대와 좌심실 기능을 나타내는 여러 지수들을 심초음파도를 이용하여 구하고 혈역동학적 요소와 좌심실 비대와의 상관관계, 그리고 혈역학적 부하와 좌심실 비대 사이의 상관관계로 결정되는 좌심실 벽 긴장도가 과연 좌심실 수축기능을 조절하는 중요한 요소가 되는지를 검토하고자 하였다.

### 방 법 :

심초음파기를 이용하여 M형 심초음파도상으로 심실중격 두께, 좌심실 내경, 좌심실 후벽두께를 계측하고, 여러 표준화된 공식을 이용하여 좌심실 비대의 지표인 좌심실근 질량지수와 확장말기 상대적 벽 두께, 그리고 좌심실 벽 긴장도를 각각 산출하여 이들과 혈압을 포함한 여러 혈역동학적 요소들과 비교하여 혈역동학적 요소와 좌심실비대의 정도와의 상관관계, 그리고 좌심실 벽 긴장도가 좌심실 수축기능을 조절하는 중요한 요소가 되는지를 평가하였다.

### 결 과 :

1) 좌심실근질량지수는 혈압과도 상관관계가 있었으나 구혈량, stroke work index, 수축말기 용적 지수같은 혈역동학적 요소와는 더욱 더 유의한 상관관계가 있었다.

2) 구심성 좌심실 비대를 나타내는 좌심실 확장말기 상대적 벽 두께는 혈압과는 관계없이 구혈량( $r = -0.46, P < 0.001$ ), 심박출지수( $r = -0.49, P < 0.001$ )와 유의한 역상관관계가 있었고, 총말초저항( $r = 0.55, P < 0.001$ )과 직접적인 상관관계가 있었다. 또한 확장말기 상대적벽두께는 혈압에 관계없이 심박출지수가 낮을수록 높게 나타났다.

3) 좌심실 수축기능을 반영하는 좌심실 분획 단축률은 좌심실 근질량지수, 평균혈압, 구혈량, 심박출 지수, 최고 수축기 벽 긴장도와는 의미있는



상관관계가 없었으나, 평균 수축 벽 긴장도 지수 ( $r = -0.42$ ,  $P < 0.005$ )와는 역상관관계가 있었으며, 더욱이 수축 말기 벽 긴장도 ( $r = -0.72$ ,  $P < 0.001$ )와는 매우 유의한 역상관관계가 있었다.

#### 결 론 :

이상과 같은 결과로서 본태성 고혈압에서의 해부학적, 혈액동학적 변화는 병태 생리학적으로 상호 의존적인 관계임을 제시해주고 있으며, 또한 압력 과부하에 대한 심실비대의 보상정도가 적합하지 못한 경우에는 수축말기 벽긴장도가 증가하여 좌심실 수축기능이 떨어지므로써 수축말기 벽 긴장도가 좌심실 수축기능을 조절하는 결정인자임을 알 수 있었다.

#### References

- 1) William B, Tavia G, Dorsey O : *Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram prevalence, incidence, and mortality in the Framingham study. An Int Med* 71 : 89, 1969
- 2) Dunn FG, Chandraratna P, deCarvalho JGR, et al : *Pathophysiologic assessment of hypertensive heart disease with echocardiography. Am J Cardiol* 39 : 789-795, 1979
- 3) Karliner JS, Williams D, Gorwit J, et al : *Left ventricular performance in patients with left ventricular hypertrophy cause by systemic arterial hypertension. Br Heart J* 39 : 1239-1245, 1977
- 4) Frohlich ED, Tarazi RC, Dustan ED : *Re-examination of the hemodynamics of hypertension. Am J Med Sci* 257 : 9-23, 1969
- 5) Safar ME, Chau NP, Weiss YA, et al : *Control of cardiac output in essential hypertension. Am J Cardiol* 38 : 332-336, 1976
- 6) Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, et al : *The Committee on M-mode standardization of the American Society of Echocardiography. Recommendations regarding quantification in M-mode echocardiography : Results of a survey of echocardiographic measurements. Circulation* 58 : 1072-1082, 1978
- 7) Devereux RB, Reichek N : *Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Circulation* 55 : 613-618, 1977
- 8) Reichek N, Devereux RB : *Reliable estimation of peak left ventricular systolic pressure by M-mode echocardiographic-determined end-diastolic relative wall thickness : identification of severe valvular aortic stenosis in adult patients. Am Heart J* 103 : 202-209, 1982
- 9) Pombo JF, Troy BL, Russell RO Jr : *Left ventricular volumes and ejection fraction by echocardiography. Circulation* 43 : 480-490, 1971
- 10) Wilson JR, Reichek N, Hirshfeld J, et al : *Noninvasive assessment of load reduction in patient with asymptomatic aortic regurgitation. Am J Med* 68 : 664-674, 1980
- 11) Quinones MA, Mokotoff D, Nouri S : *Noninvasive quantification of left ventricular wall stress. Validation of method and application of chronic pressure overload. Am J Cardiol* 45 : 782-790, 1980
- 12) Reichek N, Devereux RB. *Left ventricular hypertrophy : Relationship of anatomic, echocardiographic and electrocardiographic findings. Circulation* 63 : 1391, 1981
- 13) Pirscky MJ, Ross AM. *Cardiac measurements in hypertension : Echocardiogram and x-ray comparison. Am J Cardiol* 37 : 162, 1976
- 14) Feigenbaum H, Wilfe SB, Popp RL, et al : *Correlation of ultrasound with angiocardiology in measuring left ventricular diastolic volume. Cardiology* 23 : 111, 1969
- 15) McDonald IG : *Echocardiographic assessment of left ventricular function in aortic valve disease. Circulation* 53 : 860, 1976
- 16) Fortuin NJ, Hood WP, Craige E : *Evaluation of left ventricular function by echocardiography. Circulation* 46 : 26, 1972
- 17) Meerson FZ : *The Myocardium in Hyperfunction, hypertrophy and Heart failure. Monograph 26. New York : American Heart Association, 1969.*
- 18) Hood WP Jr, Rackley CE, Rolett EL : *Wall stress in the normal and hypertrophic human left ventricle. Am J Cardiol* 22 : 550-558, 1968
- 19) Guthrie S, Grossman W : *Determinants of ventricular function in pressure-overload hypertrophy in man. Circulation* 59 : 668-697, 1979
- 20) Elich RH, Peters RJ, Cuddy RP, et al : *The hemodynamic in labile hypertension. Am Heart J* 63 : 188, 1962
- 21) Filnkielman S, Worcel M, Agrest A : *Hemodynamics pattern in essential hypertension. Circulation*

- 31 : 356, 1965
- 22) Levy AM, Tabakin BS, Hanson JS : *Hemodynamic responses to graded treadmill exercise in young untreated labile hypertensive patients. Circulation* 35 : 1063, 1967
  - 23) Julius S, Esler M : *Autonomic nervous cardiovascular regulation in borderline hypertension. Am J Cardiol* 36 : 685, 1975
  - 24) Weiss YA, Safar ME, London GM, et al : *Repeat hemodynamic determinations in borderline hypertension. Am J Med* 64 : 382, 1978
  - 25) Folkow B. Cardiovascular structural adaption : its role in the initiation and maintenance of primary hypertension. *Cli Sci Mol Med* 55 : Suppl 4 : 1s-2s, 1978
  - 26) Lund-Johansen P : *Hemodynamics in essential hypertension. Cli Sci* 59 : 343s-354s, 1980
  - 27) Ostman-Smith I : *Cardiac sympathetic nerves as the final common pathway in the induction of adaptive cardiac hypertrophy. Cli Sci* 61 : 265-272, 1981
  - 28) Laks MM, Mordy F, Swan HJC : *Myocardial hypertrophy produced by chronic infusion of subhypertensive doses of norepinephrine in the dog. Chest* 64 : 75-78, 1973
  - 29) Frohlich ED, Tarazi RC : *Is arterial pressure the sole factor responsible for hypertensive cardiac hypertrophy ? Am J Cardiol* 44 : 959-963, 1979
  - 30) LLakatta EG : *Alterations in the cardiovascular system that occur in advanced age. Fed Proc* 44 : 994-998, 1979
  - 31) Sasayama S, Ross J Jr, Franklin D, et al : *Adaption of the left ventricle to chronic pressure overload. Cir Res* 38 : 172-178, 1977
  - 32) Spotnitz HM, Sonnenblick EH : *Structural conditions in the hypertrophied and failing heart. Am J Cardiol* 32 : 398-406, 1973
  - 33) Wilkman-Coffelt J, Parmley WW, Mason DT : *The cardiac hypertrophy process. Analyses of factors determining pathological vs. physiological development. Cir Res* 45 : 697-707, 1979
  - 34) Grossman W : *Cardiac hypertrophy : useful adaptation or pathologic process ? Am J Med* 69 : 576-584, 1980
  - 35) Weber KT, Janiki JS, Hefner LL : *Left ventricular force-length relations of isovolemic and ejection contractions. Am J Physiol* 213 : 337-343, 1976
  - 36) Marsh JD, Green LH, Wynne J, et al : *Left ventricular end-systolic pressure-dimension and stress-length relation in normal human subjects. Am J Cardiol* 44 : 1311-1371, 1979
  - 37) Gunther S, Grossman W : *Determinants of left ventricular function in pressure-overload hypertrophy in man. Circulation* 59 : 679-688, 1979
  - 38) Abi-samra F, Fouad FM, Tarazi RC : *Determinants of left ventricular hypertrophy and function in hypertensive patients. Am J Med* 75 : 26-33, 1983
  - 39) Reichek N : *Echocardiographic assessment of left ventricular structure and function in hypertension Am J Med* 75 : 19-25, 1983