▌Original Article▌ Vol. 17, No. 4, December 2011 ISSN 2233-8136 http://dx.doi.org/10.5646/jksh.2011.17.4.177
Copyright ⓒ2011. The Korean Society of Hypertension

고혈압 환자에서 혈압 및 고지혈증 조절에 의한 경동맥 내중막 두께와 좌심실 심근량의 변화

선 병 주, 강 덕 현, 박 경 민, 김 용 균, 황 기 원, 조 성 원, 김 유 리, 김 대 희, 송 종 민, 송 재 관

울산대학교 의과대학 서울아산병원 심장내과

Changes in Carotid Intima-media Thickness and Left Ventricular Mass by Control of Blood Pressure and Hyperlipidemia in Hypertensive Patients

Byung Joo Sun, MD, Duk-Hyun Kang, MD, Gyung-Min Park, MD, Yong-Giun Kim, MD,
Ki Won Hwang, MD, Sung Won Cho, MD, Yoo Ri Kim, MD, Dae-Hee Kim, MD, Jong-Min Song, MD
Jae-Kwan Song, MD

Division of Cardiology, Asan Medical Center, University of Ulsan College of Medicine, Seoul, Korea

ABSTRACT

Background: Hypertensive patients often present with carotid atherosclerosis, and especially those with left ventricular hypertrophy (LVH) are known to have twice the prevalence of carotid atheroma. The aims of this study were to evaluate the changes in the severity of carotid atherosclerosis and left ventricular (LV) mass by control of blood pressure (BP) and hyperlipidemia in hypertensive patients. **Methods:** A total of 87 treated hypertensive patients who had been diagnosed as stage 2 hypertension on Joint National Committee 7 classification in past 1 year or LVH on electrocardiographic criteria were enrolled. Both at baseline and the end of study, repetitive measurements of carotid intima-media thickness (IMT) and LV mass indexed by body surface area were performed. Measurement of carotid IMT was conducted at bilateral sides of distal common carotid artery. **Results:** After the follow-up period of mean 16-months, there were significant lowering in systolic and diastolic BP, respectively (144.6 ± 19.2 to 131.3 ± 13.6 mm Hg, $p < 0.001$; 87.5 ± 11.3 to 79.6 ± 9.4 mm Hg, $p < 0.001$). Carotid IMT showed no significant change (0.75 ± 0.18 to 0.76 ± 0.18 mm, $p = 0.310$). Although there was significant reduction in LV mass index (107.9 ± 22.0 to 101.0 ± 18.4 g/m^2, $p < 0.001$), it was not correlated with the changes in carotid IMT ($r = 0.141$, $p = 0.197$). **Conclusions:** Anti-hypertensive therapy combined with statin if indicated did not show significant reduction in atherosclerotic burden of carotid artery, but it seemed to prevent further progression in hypertensive patients. Decrement in LV mass achieved by BP control was not correlated with changes in carotid IMT. **(J Korean Soc Hypertens 2011;17(4):177-184)**

Key Words: Atherosclerosis; Left ventricular hypertrophy; Hypertension

서 론

고혈압 환자에서 좌심실비대는 관동맥 질환, 급사, 심부전 및 뇌경색의 독립적인 위험인자로 알려져 있으며, 경

논문접수일: 2011.10.18, 수정완료일: 2011.10.31, 게재승인일: 2011.12.23
교신저자: 강덕현
주소: 서울 송파구 풍납동 388-1 울산대학교 의과대학 서울아산병원 심장내과
Tel: 02) 3010-3166, Fax: 02) 486-5918
E-mail: dhkang@amc.seoul.kr

증 및 중등도 고혈압 환자의 20–30%, 심한 고혈압 환자의 50–60%에서 심초음파상 좌심실비대가 동반된 것으로 보고되었다.[1-3] 한편 경동맥의 경화반은 고혈압 환자의 23%에서 관찰되며 특히 좌심실비대 환자에서는 유병률이 2배 가까이 높은 것으로 보고되었는데, 초음파를 이용한 경동맥 내중막 두께(intima-media thickness)의 측정이 매우 간편하고 재현성이 높은 진단 방법으로 이는 심혈관 질환의 예후 예측에 유용한 것으로 보고되었다.[4-8]

적극적인 고혈압 조절로 좌심실 비대의 호전을 기대할 수 있음은 잘 알려져 있으며, 경동맥 동맥경화를 표적으로 한 고용량 스타틴(hydroxymethylglutaryl coenzyme A reductase inhibitor) 요법의 효과는 몇몇 연구에서 보고되었다.[9-11] 그러나 임상적 측면에서 각각의 발현은 독립적이지 않으며, 현재까지 고혈압 이외의 위험인자를 동반하지 않은 저위험군에서 고용량의 스타틴 요법은 근거가 미약하여, 고혈압과 고지혈증 등 위험인자들의 동시적인 조절이 경동맥 동맥경화증의 진행을 막는 보다 효과적이고 실제적인 방법으로 판단된다. 이에 본 연구에서는 현재의 치료 가이드라인에 준한 혈압 및 고지혈증 조절을 시행한 환자군에서 경동맥 초음파와 심초음파를 이용하여 경동맥 내중막 두께 및 좌심실 심근량지수(left ventricular mass index)의 변화를 측정함으로써 경동맥 동맥경화 및 좌심실비대의 개선 효과를 평가하고자 하였다.

대상 및 방법

1. 연구 대상

서울아산병원 외래에서 투약 중인 기존의 고혈압 환자 중 2008년 2월 이후 대상자를 선별하여 최근 1년 이내 외래에서 측정된 혈압이 Joint National Committee 7 (JNC 7) 분류상 2기에 해당하였거나 심전도 기준상 좌심실 비대를 보이는, 스타틴 처방력이 없는 연속적인 환자를 포함하였다.[12,13] 제외 기준은 병원 측정 혈압 > 180/110 mm Hg, 이차성 고혈압, 심근경색의 과거 병력이나 관동맥 조영술에서 확인된 관동맥 질환, 임상적으로 말초혈관 질환이 의심되거나 ankle brachial pressure index < 0.9인 경우, 울혈성 심부전, 뇌경색의 병력, 신기능의 감소(혈청 크레아티닌 > 1.5 mg/dL), 심방세동, 임산부나 수유부 그리고 안지오텐신 전환효소 차단제(또는 안지오텐신 수용체 차단제) 및 스타틴에 금기증이 있는 경우로 하였다. 연구에 포함된 모든 환자로부터 서면 동의서를 구득하였고, 연구 절차 및 모든 검사는 본 병원의 임상연구관리위원회(Institutional Review Board) 허가 후에 이루어졌다.

2. 연구 설계

혈압 측정은 담당 의사에 의해 시행되었고, 수은혈압계로 2회 측정한 값의 평균을 취하였다. 적절한 혈압 조절 목표는 JNC 7에 근거하여, 140/90 mm Hg 이하 또는 당뇨에서 130/80 mm Hg 이하로 정의하였으며, 혈압 조절 양상에 따라 담당 의사의 판단으로 약제를 조절하여 3개월 또는 6개월 후에 추적 관찰하였다.[13] 혈청 지질검사는 9개월 간격으로 시행되었으며, 약제 선택 및 투여는 National Cholesterol Education Program의 Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III)에 근거하였다.[14] 모든 환자에서 연구 시작과 종료 시점에 경동맥 초음파와 심초음파를 반복 시행하였고, 이를 통하여 연구의 일차 목적인 경동맥 내중막 두께의 변화를 측정하고 이차 목적으로 좌심실 심근량지수의 변화 및 경동맥 내중막 두께와의 연관성을 분석하고자 하였다. 객관적으로 치료 효과를 평가하기 위하여 검사자가 임상 자료를 알 수 없도록 하였고, 추후 영상의 분석에서도 치료 전후를 알 수 없도록 저장된 초음파 영상을 무작위 순서로 제시하였다.

경동맥 내중막 두께의 측정법은 미국 심초음파학회 가이드라인에 근거하였다.[15] 모든 환자에서 iE33 (Philips Medical Systems, Andover, MA, USA)의 12 MHz 선형 탐촉자를 이용하여 좌우 총경동맥 원위부의 B모드 초음파 영상을 얻었고 영상의 분석은 QLAB (Philips Medical Systems) software를 이용하였으며, 탐촉자 원위벽의 1 cm 분절에서 평균 내중막 두께를 측정하여 좌우 양측의 평균값을 취하였다.[9] 좌심실 심근량지수는 미국 심초음파학회 가이드라인에 따라 산출하였고 남자에서 116 g/m^2, 여자에서 104 g/m^{2}보다 큰 경우 좌심실비대로 정의하였다.[16]

Table 1. Baseline characteristics of patients

	All patients (n=87)
Age (yr)	55.9 ± 10.0
Male sex	63 (72.4)
Diabetes	3 (3.4)
Current smoker	9 (10.3)
Serum creatinine (mg/dL)	0.9 ± 0.2
Body mass index (kg/m^2)	25.8 ± 2.6
Blood pressure (mm Hg)	
SBP	144.6 ± 19.2
DBP	87.5 ± 11.3
Anti-hypertensive medications	
ACEi/ARB	80 (92.0)
Beta blocker	15 (17.2)
Calcium channel blocker	73 (83.9)
Diuretics	32 (36.8)
Monotherapy	13 (14.9)
Combination therapy	74 (85.1)
Lipid profile (mg/dL)	
Total cholesterol	187.7 ± 28.4
LDL cholesterol	116.5 ± 26.1
HDL cholesterol	51.6 ± 12.6
Triglyceride	161.5 ± 104.1
Left ventricular ejection fraction (%)	62.1 ± 3.5
Left ventricular mass index (g/m^2)	107.9 ± 22.0
Male	110.4 ± 22.7
Female	99.2 ± 17.8
Mean carotid IMT, both sides (mm)	0.75 ± 0.18
Right side (mm)	0.74 ± 0.19
Left side (mm)	0.75 ± 0.18

Values are presented as mean ± standard deviation or number (%). SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure; ACEi/ARB, angiotensin-converting enzyme inhibitor/angiotensin receptor blocker; LDL, low-density lipoprotein; HDL, high-density lipoprotein; IMT, intima-media thickness.

3. 통계분석

The Prospective Randomized Evaluation of the Vascular Effects of Norvasc Trial (PREVENT) 및 Arterial Biology for the Investigation of the Treatment Effects of Reducing Cholesterol (ARBITER) 연구 결과에 근거하여, 1년 6개월간의 적절한 혈압 조절 및 스타틴 요법이 병행될 때 총경동맥 내중막 두께에 0.005 ± 0.010 mm의 감소가 예측되었고 α 오차 = 0.05, β 오차 = 0.2로 피험자 수는 80명으로 추정되었다.[9,17] 모든 연속 변수는 평균 ± 표준편차로 표시하고 각각의 변화량은 추적치에서 기저치를 제한 값으로 정의하였으며, 비교를 위하여 대응표본 t 검정을 시행하였다. 이분 변수에는 카이제곱 또는 Fisher의 정확한 검정을 적용하였다. 모든 경우에 p값이 0.05 이하일 때 통계적으로 유의한 것으로 판단하였고, 통계분석은 SPSS ver. 15.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA)을 이용하였다.

결 과

2008년 2월부터 2009년 12월까지 외래 환자 중 연구 기준에 합당한 101명을 선별하여 이 중 관동맥 질환 4명, 심방세동 1명, 이차성 고혈압 1명, 연구 참여 의사가 없는 8명을 제외한 87명(남자 63명, 평균 55.9 ± 10.0세)이 연구에 포함되었다(Table 1). 연구 시작 시점에서 평균 혈압은 144.6 ± 19.2 mm Hg/87.5 ± 11.3 mm Hg으로 74명(85%)이 두 가지 이상의 항고혈압 약제를 병합하여 사용 중이었으며, 이 중 안지오텐신 전환효소 차단제/안지오텐신 수용체 차단제(80명, 92%)와 칼슘수용체 차단제(73명, 84%)의 사용 비율이 높았다. 혈청 총 콜레스테롤(total cholesterol) 및 저밀도지단백 콜레스테롤(low density lipoprotein [LDL] cholesterol)은 각각 187.7 ± 28.4 mg/dL, 116.5 ± 26.1 mg/dL이었고 전체 87명의 환자 중 당뇨가 있는 3명을 포함하여 75 (86%)명의 환자가 2개 이상의 심혈관 질환 주위험인자를 동반하였다.[14] 경동맥 초음파상 좌우 총경동맥 내중막 두께의 평균은 0.75 ± 0.18 mm이었으며, 심초음파상 좌심실 구혈률은 62.1 ± 3.5%, 좌심실 심근량지수는 남녀 각각에서 110.4 ± 22.7 g/m^2, 99.2 ± 17.8 g/m^{2}으로 남자 25명(40%), 여자 5명(21%)이 좌심실비대를 보였다. 전체 87명(100%)에서 평균 16개월 경과 후 심초음파와 경동맥 초음파 추적검사가 시행되었다.

1. 혈압과 고지혈증의 조절

연구 기간 동안 78명(90%)의 환자에서 두 가지 이상의 항고혈압 약제가 병합되어 사용되었고, 연구 종료 시점에서의

Table 2. Changes in blood pressure, lipid profile, left ventricular mass index and carotid IMT after follow-up

	Base (n = 87)	Follow-up (n = 87)	p-value
Blood pressure (mm Hg)			
SBP	144.6 ± 19.2	131.3 ± 13.6	< 0.001
DBP	87.5 ± 11.3	79.6 ± 9.4	< 0.001
Lipid profile (mg/dL)			
Total cholesterol	187.7 ± 28.4	172.4 ± 25.4	< 0.001
LDL cholesterol	116.5 ± 26.1	98.7 ± 20.5	< 0.001
HDL cholesterol	51.6 ± 12.6	49.8 ± 12.9	0.183
Triglyceride	161.5 ± 104.1	162.6 ± 95.4	0.775
Left ventricular mass index (g/m^2)	107.9 ± 22.0	101.0 ± 18.4	< 0.001
Male	110.4 ± 22.7	104.3 ± 18.2	< 0.001
Female	99.2 ± 17.8	92.1 ± 16.4	0.005
Mean carotid IMT, both sides (mm)	0.75 ± 0.18	0.76 ± 0.18	0.310
Right side (mm)	0.74 ± 0.19	0.73 ± 0.18	0.405
Left side (mm)	0.75 ± 0.18	0.76 ± 0.18	0.795

Values are presented as mean ± standard deviation.
SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure; LDL, low-density lipoprotein; HDL, high-density lipoprotein; IMT, intima-media thickness.

혈압은 기저치에 비하여 수축기, 이완기 모두 유의한 감소를 보였다(Table 2). 연구 중간 방문시의 혈압을 반영한 평균치는 138.1 ± 13.2 mm Hg/83.1 ± 7.1 mm Hg이었으며, 이를 JNC 7에 근거한 혈압 목표치와 비교하였을 때 55명(63%)이 연구 기간 동안 적절한 혈압 조절을 유지한 것으로 나타났다.[13] 혈압 약제의 단독요법군과 병합요법군 사이에 혈압 변화폭과 혈압 목표치 달성 비율의 차이는 없었으며, 또한 이에 대한 약제 간의 차이도 관찰되지 않았다. 고지혈증의 조절을 위해 총 36명에서 스타틴 제제가 처방되었고(고위험군, LDL cholesterol > 100 mg/dL 2명; 중등 고위험군, LDL cholesterol > 130 mg/dL 24명; 중등도 위험군, LDL cholesterol > 160 mg/dL 6명; 저위험군, LDL cholesterol > 160 mg/dL 4명) 20명에서는 치료적 생활습관교정이 시행되어,[14] 추적검사 결과 total cholesterol 및 LDL cholesterol은 유의한 감소를 보였다(Table 2).

2. 경동맥 초음파 및 심초음파(Table 2)

총경동맥 내중막 두께는 연구 기간 전후 유의한 변화를 보이지 않았으며(0.75 ± 0.18 mm vs. 0.76 ± 0.18 mm, p = 0.310), 좌심실 심근량지수의 변화량과 상관관계를 보이지 않았다(r = 0.141, p = 0.197) (Fig. 1A). 연구 종료 시점에서 측정된 좌심실 심근량지수는 연구 시작 시점에 비하여 유의한 감소를 보였고(107.9 ± 22.0 g/m^2 vs. 101.0 ± 18.4 g/m^2, p < 0.001), 좌심실 심근량지수의 변화량과 기저치 사이에 유의한 상관관계가 관찰되었다(r = -0.547, p < 0.001) (Fig. 1B). 반면 좌심실 심근량지수의 변화량은 연구 전후 혈압 측정치, 혈압 변화량 등과 상관관계를 보이지 않았고, 혈압 약제의 병합요법 여부, 약제 종류 사이에 유의한 차이를 보이지 않았다.

고 찰

본 연구에서 혈압 조절을 위주로 하고 NCEP-ATP III 기준에 의해 필요 시 통상적인 용량의 스타틴을 병용했던 환자군은 16개월 간격의 초음파 추적검사상 총경동맥 내중막 두께의 유의한 변화를 보이지 않았다.[14] Roman 등[4]

의 연구에서 고혈압 환자의 좌심실 심근량과 경동맥상 죽상경화반 유병률 사이의 연관성이 보고되었고, Jikei Heart Study 결과 고혈압 약제인 안지오텐신 수용체 차단제가 뇌경색의 발생을 유의하게 감소시키는 것으로 보고되어,[18] 혈압 조절이 경동맥 동맥경화증에 미치는 효과가 임상적으로 중요함을 시사하였다. 본 연구에서 경동맥 내중막 두께의 의미 있는 변화를 관찰하지 못했던 반면 ARBITER 연구에서는 atorvastatin 80 mg을 1년간 사용하여 의미 있는 호전을 보였고, Measuring Effects on Intima-Media Thickness: an Evaluation of Rosuvastatin (METEOR) 연구에서도 rosuvastatin 40 mg을 사용한 군이 위약군에 비하여 유의한 동맥 경과 진행의 억제 효과를 보여 공통적으로 가해진 고용량의 스타틴 요법이 효과적이었음을 시사한다.[9,11] 이에 비하여 본 연구에서 스타틴의 사용빈도는 36명(41%)에 그치고 또한 통상적인 용량으로 스타틴에 의한 직접적인 효과는 미약하였고, 혈압 조절 병행으로 기대되었던 상승 효과도 기존 연구에서 관찰된 고용량 스타틴 요법의 동맥경화 억제 효과에는 미치지 못했던 것으로 보인다. 다만, METEOR 연구에서 위약군이 의미 있는 경동맥 내중막 두께의 증가를 보였던 점에 비추어 본 연구에서는 혈압 조절이 동맥경화의 진행을 억제하는 요인으로 작용했을 것으로 이해된다.[11]

본 연구의 대상환자들은 혈압 상승폭이 작으며(144.6 ± 19.2 mm Hg/87.5 ± 11.3 mm Hg) 평균 좌심실 심근량지수가 107.9 ± 22.0 g/m^{2}로 좌심실비대는 30명(34%)에서만 관찰되었으나, 평균 16개월간의 혈압 조절 후 유의한 좌심실 심근량지수의 감소를 나타냈다. 혈압 조절로 인한 좌심실 심근량의 감소를 기술하였던 Losartan Intervention For Endpoint Reduction (LIFE) 연구에서 혈압의 기저치가 173 ± 20 mm Hg/95 ± 11 mm Hg이며 평균 좌심실 심근량지수 123 ± 26 g/m^{2}로 75%의 환자에서 좌심실비대를 동반하였다는 것과 비교할 때,[10] 본 연구는 평균적으로 좌심실 심근량의 증가가 크지 않은 환자군에서도 혈압 조절에 의한 표적 장기 보호 효과가 유효함을 보였다. Framingham 연구에서 심초음파로 측정된 좌심실 심근량지수가 50 g/m^2 증가할 때마다 심혈관 합병증 발생의 위험도가 50% 증가하였고, 좌심실비대의 일차적 자극 요인은 수축기혈압으로 일생 동안 누적되는 혈압의 부하를 고려한다면 고혈압 환자에서 적극적인 혈압 조절로 얻는 치료 효과는 장기적 예후 향상 측면에서 유리하게 작용할 것으로 예측된다.[19]

본 연구에서는 좌심실 심근량지수의 감소와 경동맥 내중막 두께 사이에서 유의한 관계를 발견하지 못하였다. 고혈압 치료에 의한 좌심실비대의 호전은 과거의 연구들에서 인과관계가 기술되었으나, 경동맥의 동맥경화에 대한 치료는 고용량 스타틴 요법의 효과에도 연구들 간의 차이점이 있고, amlodipine을 사용한 The Prospective Randomized Evaluation of the Vascular Effects of

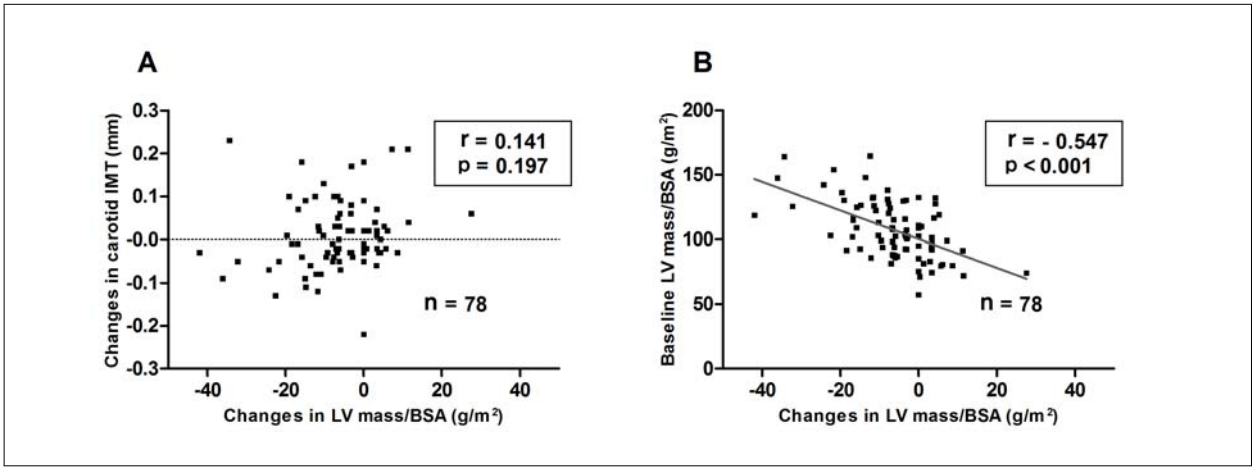

Fig. 1. Correlation of change* in LV mass index with change† in carotid IMT (A), with baseline LV mass index (B). LV, left ventricle; IMT, intima-media thickness; BSA, body surface area. *†Value of follow-up minus baseline.

Norvasc Trial (PREVENT), niacin을 병합 사용한 Arterial Biology for the Investigation of the Treatment Effects of Reducing Cholesterol 6–HDL and LDL Treatment Strategies (ARBITER 6-HALTS) 등 여러 치료 표적과 접근법들이 혼재하여, 기존 연구 결과들을 바탕으로 좌심실비대와의 연관성을 찾기란 어려운 실정이다.[6,9-11,17,20,21] 따라서 향후에는 엄격한 혈압 조절과 고용량의 스타틴 요법이 결합된 연구를 통해 두 질환의 치료 반응 간의 연관성을 찾을 수 있을 것으로 보인다.

본 연구는 단일 기관에서 시행되어 환자군의 선정에서 선택오차(selection bias)를 배제하지 못하였고, 위약군 없이 단일군만을 대상으로 하여 질환의 자연적 진행 형태와 비교하지 못하였다. 또한 대상군을 JNC 7 분류상 2기 또는 심전도 기준상 좌심실비대로 하여 동질성에 제약이 있었으며, 이는 선별 대상을 투약 중인 환자들로 하였으므로 좌심실비대를 동반한 경우 이미 혈압이 조절된 상태라 하더라도 이전에 있었던 장기간의 혈역학적 부담을 반영한다고 해석하였기 때문이다. 혈압 약제는 주로 안지오텐신 전환효소 차단제/안지오텐신 수용체 차단제가 대부분의 환자(80명, 92%)에서 사용되어, 약제의 종류에 따른 좌심실 심근량지수 및 경동맥 내중막 두께에 대한 효과를 평가할 수 없었다. 또한 관동맥 질환 등 고위험군 환자들이 배제되어 실제적인 스타틴 사용 빈도가 낮았으므로 고지혈증과 혈압 조절의 상승 효과를 평가하는데 한계가 있었다.

결론적으로 혈압 조절에 더해 NCEP-ATP III 기준에 의해 고지혈증을 조절함으로써 16개월 간격의 초음파 추적검사상 좌심실 심근량의 감소를 유발하고, 총경동맥 내중막 두께의 진행을 예방할 수 있었다. 좌심실 심근량의 감소는 경동맥 내중막 두께의 변화와 연관성을 보이지는 않았으며, 연관성을 찾기 위하여는 향후 혈압 조절과 고용량의 스타틴 요법이 병합된 연구가 필요할 것으로 생각된다.

요 약

연구 배경 : 경동맥의 동맥경화는 고혈압 환자에 동반되며, 특히 좌심실비대 환자에서는 경동맥 경화반의 유병률이 2배 가까이 높다고 알려졌다. 본 연구에서는 혈압 조절을 위주로 현재의 치료 가이드라인에 준해 고지혈증을 병합 치료하였던 환자군에서 경동맥 동맥 경화 및 좌심실비대의 개선 효과를 평가하고자 하였다.

방법 : 치료 중인 고혈압 환자 중 최근 1년 이내에 Joint National Committee 7 분류상 2기에 해당하였거나 심전도 기준상 좌심실비대를 보이는 환자 87명을 대상으로 하였다. 모든 환자에서 연구 시작과 종료 시점에 경동맥 초음파와 심초음파를 반복 시행하였으며, 경동맥 내중막 두께는 좌우 총경동맥 원위벽의 1 cm 분절에서 얻은 평균값을 취하였고, 좌심실 심근량지수는 미국 심초음파학회 가이드라인에 따라 산출하였다.

결과 : 전체 87명 중 78명(90%)의 환자에서 두 가지 이상의 제재가 병합되어 사용되었고, 혈압 약제의 단독요법군과 병합요법군 사이 및 약제 종류 사이에 혈압 강하 효과는 차이가 없었다. 연구 기간 전후 혈압은 수축기(144.6 ± 19.2 mm Hg vs. 131.3 ± 13.6 mm Hg, $p < 0.001$), 이완기(87.5 ± 11.3 mm Hg vs. 79.6 ± 9.4 mm Hg, $p < 0.001$) 모두 유의한 감소를 보였다. 평균 16개월 후의 추적검사에서 좌우 총경동맥 내중막 두께는 유의한 변화를 보이지 않았다(0.75 ± 0.18 mm vs. 0.76 ± 0.18 mm, $p = 0.310$). 좌심실 심근량지수는 유의한 감소를 보였고(107.9 ± 22.0 g/m^2 vs. 101.0 ± 18.4 g/m^2, $p < 0.001$), 총경동맥 내중막 두께의 변화량과 상관관계를 보이지 않았다($r = 0.141$, $p = 0.197$).

결론 : 고혈압 환자에서 혈압 조절에 더한 현재의 가이드라인에 준한 고지혈증 조절은 16개월 간격의 초음파 추적검사상 좌심실 심근량의 감소를 유발하고, 총경동맥 내중막 두께의 증가를 예방할 수 있었다. 좌심실 심근량의 감소는 경동맥 내중막 두께의 변화와 연관성을 보이지는 않았다.

References

1. Cuspidi C, Negri F, Muiesan ML, Capra A, Lonati L, Milan A, et al. Prevalence and severity of echocardiographic left ventricular hypertrophy in hypertensive patients in clinical

practice. Blood Press. 2010;20:3-9.

2. Devereux RB, Roman MJ. Left ventricular hypertrophy in hypertension: stimuli, patterns, and consequences. Hypertens Res. 1999;22:1-9.
3. Wachtell K, Bella JN, Liebson PR, Gerdts E, Dahlof B, Aalto T, et al. Impact of different partition values on prevalences of left ventricular hypertrophy and concentric geometry in a large hypertensive population: the LIFE study. Hypertension. 2000;35:6-12.
4. Roman MJ, Pickering TG, Schwartz JE, Pini R, Devereux RB. Association of carotid atherosclerosis and left ventricular hypertrophy. J Am Coll Cardiol. 1995;25:83-90.
5. Polak JF, Pencina MJ, Pencina KM, O'Donnell CJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Sr. Carotid-wall intima-media thickness and cardiovascular events. N Engl J Med. 2011; 365:213-21.
6. Taylor AJ, Villines TC, Stanek EJ, Devine PJ, Griffen L, Miller M, et al. Extended-release niacin or ezetimibe and carotid intima-media thickness. N Engl J Med. 2009; 361:2113-22.
7. Sohn IS, Lee JB, Cho BH, Park JH, Jin ES, Cho JM, et al. Carotid intima-media thickness and arterial stiffness in hypertensive patients with first attack of ischemic stroke. J Korean Soc Hypertens. 2010;16:14-21.
8. Jun HJ, Kim DS, Park YJ, Choi GN, Jang JH, Noh EJ, et al. The analysis with aortic stiffness, carotid intima-media thickness and aortic valve sclerosis according to existence and severity of coronary artery disease in hypertensive patients. J Korean Soc Hypertens. 2008;14:19-27.
9. Taylor AJ, Kent SM, Flaherty PJ, Coyle LC, Markwood TT, Vernalis MN. ARBITER: Arterial biology for the investigation of the treatment effects of reducing cholesterol: a randomized trial comparing the effects of atorvastatin and pravastatin on carotid intima medial thickness. Circulation. 2002;106:2055-60.
10. Devereux RB, Palmieri V, Liu JE, Wachtell K, Bella JN, Boman K, et al. Progressive hypertrophy regression with sustained pressure reduction in hypertension: the Losartan Intervention For Endpoint Reduction study. J Hypertens. 2002;20:1445-50.
11. Crouse JR 3rd, Raichlen JS, Riley WA, Evans GW, Palmer MK, O'Leary DH, et al. Effect of rosuvastatin on progression of carotid intima-media thickness in low-risk individuals with subclinical atherosclerosis: the METEOR Trial. JAMA. 2007;297:1344-53.
12. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. Am Heart J. 1949;37:161-86.
13. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA. 2003;289:2560-72.
14. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. Circulation. 2002;106: 3143-421.
15. Stein JH, Korcarz CE, Hurst RT, Lonn E, Kendall CB, Mohler ER, et al. Use of carotid ultrasound to identify subclinical vascular disease and evaluate cardiovascular disease risk: a consensus statement from the American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force. Endorsed by the Society for Vascular Medicine. J Am Soc Echocardiogr. 2008;21:93-111.
16. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. J Am Soc Echocardiogr. 2005;18:1440-63.
17. Pitt B, Byington RP, Furberg CD, Hunninghake DB, Mancini GB, Miller ME, et al. Effect of amlodipine on the progression of atherosclerosis and the occurrence of clinical events. PREVENT Investigators. Circulation. 2000; 102:1503-10.
18. Mochizuki S, Dahlof B, Shimizu M, Ikewaki K, Yoshikawa M, Taniguchi I, et al. Valsartan in a Japanese population with hypertension and other cardiovascular disease (Jikei Heart Study): a randomised, open-label, blinded endpoint morbidity-mortality study. Lancet. 2007;369:1431-9.
19. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart

Study. N Engl J Med. 1990;322:1561-6.

20. Gottdiener JS, Reda DJ, Massie BM, Materson BJ, Williams DW, Anderson RJ. Effect of single-drug therapy on reduction of left ventricular mass in mild to moderate hypertension: comparison of six antihypertensive agents. The Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. Circulation. 1997;95: 2007-14.
21. Schmieder RE, Martus P, Klingbeil A. Reversal of left ventricular hypertrophy in essential hypertension. A meta-analysis of randomized double-blind studies. JAMA. 1996;275:1507-13.