

## 심기능과 심근 수축력의 평가

계명대학교 의과대학 내과학교실

### 김 기 식

심장기능의 평가는 심장병이 있거나 의심이 되는 환자에서 진단과 치료방법의 설정에 크게 도움을 주는 과정이다. 그러나 이제까지 많은 심기능의 평가 방법이 설정 되었으나 아직 어느 한 가지도 심기능 전체를 평가할 수 있는 방법은 없다. 대체로 심기능을 결정해주는 요소로는 심근 자체의 수축력(contractility)뿐 아니라 전부하(preload)<sup>1,2)</sup>, 후부하(afterload) 등의 부하 상태에 의해서도 크게 달라질 수 있다. 즉 동맥압의 변화, 이완기 심실용적의 변화에 의해서 심실의 작업(performance)은 큰 변화를 보인다<sup>3)</sup>. 그러므로 심기능의 평가는 평가 방법의 선택, 올바른 해석이 매우 중요하다. 이러한 심기능의 평가는 결국 심부전증이 있는 환자 즉 펌프로서의 심장 기능이 감소된 환자에서 그 상태를 판정하고 치료 방침을 설정하는 매우 중요한 단계로 볼 수 있다. 그러므로 우선 심부전증에 대한 이해와 심기능 평가 방법의 선택은 심장병의 치료에 크게 도움이 되는 과정이다.

#### 심부전증이란?

심부전증은 어떤 원인이든 펌프로서의 심장기능의 감소 혹은 상실 상태를 지칭한다는 것으로 모든 심질환의 공통적인 최종 단계로 볼 수 있으며 임상적으로 우심부전과 좌심부전으로 나눌 수 있다. 우심부전증은 대개 우심실의 충만압이 증가된 상태로 (mean venous pressure > 8 cmH<sub>2</sub>O) 하지부종, 간비대, 복수등의 증상이 나타나며 좌심부전은 폐정맥수혈이 발생할 정도로 좌심실 충만압이 올라간 상태로 심박출계수의 감소 (Cardiac Index < 2.4 ml/m<sup>2</sup>) 상태로 운동성 호흡곤란, 기좌호흡, 폐포음, 늑막여출등의 증상이 생긴다. 그러나 심부전증시 좌, 우심부전이 뚜렷이 구별되는 경우보다는 대개 양증상이 혼합된 상태로 나타나게 된다. 이런 심부전증에서 심기능의 평가에 도움이 되는 검사는 크게 두 가지를 들 수 있는데<sup>4)</sup> 첫째는 심박출계수이며 둘째는 평균 심방

압이나 심실 이완기말압으로 대변되는 심실충만압이다. 또다른 평가법으로 운동과 같은 부하를 기하였을 때 심부전증이 있는 환자에서 심박출량의 적절한 증가가 없거나<sup>5)</sup> 심장의 충만압이 증가된다. 이런 스트레스로 가하는 방법은 심기능의 여유분(cardiac reserve)을 알 수 있는 좋은 방법이다<sup>6)</sup>. 그러나 예외적인 환자도 있어 휴식기에 구혈율(ejection fraction)이 심히 감소된 환자이나 적절한 운동 능력을 보이는 환자도 있어 대개 휴식기에 측정되는 심기능의 지표들이 꼭 심부전증을 평가한하고 볼 수는 없다.

내개 심부전증의 원인으로 심근질환, 판막질환, 심낭막 질환, 만성 폐질환등 여러 원인이 있을 수 있으나 심근부전(myocardial failure)과 심부전은 구별해서 사용이 되어야 한다. 심근부전은 정상적 후부하 상태에서 심근이 정상적 간격, 속도로 수축하지 못하는 상태로<sup>7)</sup>, 알려진 원인으로 심근염, 약물, 산혈증, 혈액성 심질환등<sup>8)</sup>으로 심근세포의 손상으로 만성적 수축력 감소가 있는 상태이다.

심근 수축력을 평가하는 방법으로는 심실의 구혈계수(ejection fraction)가 많이 사용된다. 그러나 실제 여러 질병에서 심근의 수축력은 정상이나 심장 외적인 과부하 상태가 초래된 경우에도 펌프 기능이 감소되어 나타날 수 있으며 실제로 심근수축력은 감소되어 있으나 적당한 대상상태 이거나 적절한 부하 상태로 수축력의 감소가 가리워질 수도 있다<sup>9)</sup>. 이러한 심근 수축력과 펌프기능 사이에 일치하지 않는 해리 상태를 임상에서 많이 관찰할 수 있다.

심장의 작업(cardiac performance)은 심근의 수축력과는 구분해서 사용해야 하는데 심장 작업은 전부하, 후부하와 심근의 수축력 사이에 유기적인 상호관계(그림 1)에 의해 결정이 된다. 예를 들면 급성 대동맥판 폐쇄부전증이 있거나 급성 고혈압이 발생한 경우 심근의 부전 없이 심부전증에 빠질 수 있다. 즉 안정된 수축력이 있음에도 수축기 부하에 정상적인 심박출량을 유지할 수 없는 경우를 AFTERLOAD

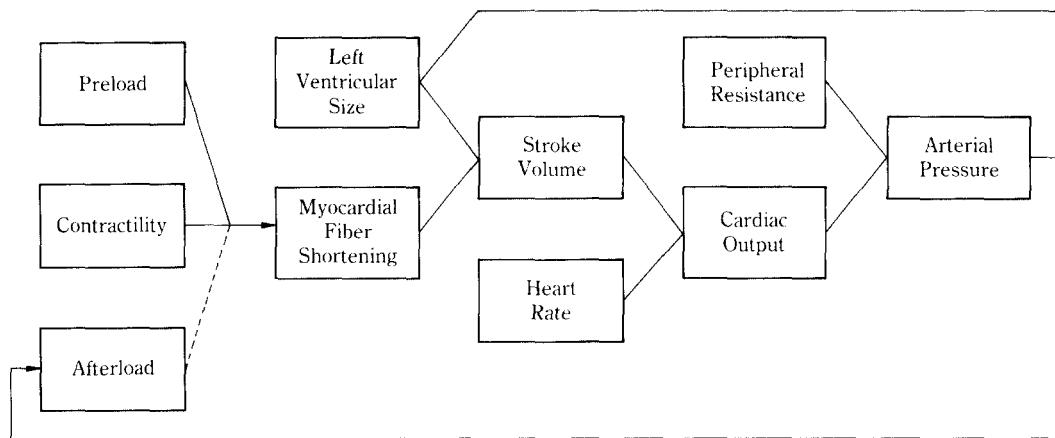


Fig 1. Scheme of interactions among various components that regulate cardiac activity. Solid lines indicate an augmenting effect; broken line represents an inhibiting effect(From Braunwald et al, 1976).

Table 1. Dissociations between pump function and myocardial function

Overall Heart Failure without Myocardial Failure

Acute mechanical overload

- Acute cor pulmonale
- Malignant hypertension
- Acute volume overload(valvular regurgitation)

Chronic severe overload

- High cardiac output states(Paget's disease, beriberi)
- Valvular and congenital heart disease

Impaired cardiac filling

- Pericardial restriction
- Restrictive myocardial disease
- Mechanical obstruction(mitral stenosis, tumor)
- Tachycardia

Lower cardiac output due to heart block or bradycardia

Myocardial Failure Without Overall Heart Failure

Systolic unloading of the ventricle

- Mitral regurgitation
- Vasodilator drugs

Compensated myocardial failure

Segmental contraction disorders

- Transient myocardial ischemia
- Myocardial infarction

MISMATCH라 한다<sup>10)</sup>(표 1). 그러므로 심부전증이 있는 환자에서 이미 전부하의 여유가 없는 상태에서 대동맥압의 증가에 심실이 적절히 대상하지 못하고 오히려 심박출량이 감소된다. 이는 심박출량과 후부하는 역 상관관계에 있음을 알 수 있다<sup>10,11)</sup>(그림 2). 또 다른 심근부전 없이 심부전증이 발생하는 예로

심실의 충만 장애(impaired cardiac filling)가 있는데 이는 만성 압축성 심낭염, 심낭압진<sup>12)</sup>, 제한성 심근증<sup>13)</sup>에서 심실의 확장기압의 증가로 정상적인 수축기능에도 불구하고 심부전증이 생길 수 있다.

심근부전이 실제로 있으나 심부전증의 증상이 없을 수도 있는데 이는 afterload mismatch와 반대로

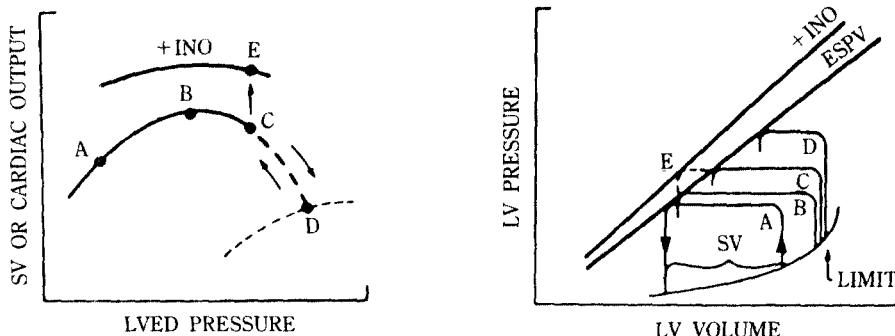


Fig 2. Two different frameworks for describing ventricular function and the effects of afterload mismatch and alterations in contractility. Upper panel: Relation between left ventricular end-diastolic(LVED) pressure and stroke volume(SV) or cardiac output in the presence of mild depression of ventricular function but with considerable preload reserve. Points A to B show the effects of a volume load: the stroke volume and cardiac output increase. Points B to C show the response to a small dose of a vasopressor, such as angiotensin II or phenylephrine, and points C to D show the effect of a high dose or vasopressor: a marked increase in left ventricular systolic pressure and an apparent descending limb of cardiac function [increased LVED pressure with decreased stroke volume as the LV reaches the limit of preload reserve(heavy dashed line to point D)]. Reduction of the aortic pressure(corrrection of afterload mismatch) would move the ventricle back to point C. Point D may also be seen as operation of the ventricle on a downwardly displaced "cardiac output curve," the curve being displaced by the effects of increased resistance to ventricular ejection. Also seen are the effects of a positive inotropic drug(+INO), administered at point c, which shifts the function curve upward allowing the delivery of a larger stroke volume or cardiac output from the same LVED pressure(point E). Lower panel: Diagram of the same responses in another framework: left ventricular(LV) pressure-volume loops and the linear end-systolic pressure-volume relation(ESPV). The curved lower line represents the diastolic pressure-volume relation. Beat A is a control contraction (corresponding to point A in upper diagram), showing the counterclockwise loop during LV isovolumetric contraction, ejection, and isovolumetric relaxation, and the stroke volume(SV) is indicated. With volume loading there is a mild pressure increase as the ventricle moves to beat B. With infusion of a vasopressor in low dose, the ventricle moves to point C and continues to reach the linear ESPV relation at end ejection; the stroke volume drops slightly(point C). With a marked pressor stress(beat D), the ventricle reaches the limit of its preload reserve: it cannot compensate for the increased systolic pressure and the stroke volume drops markedly(D, corresponding to point D in panel above). This response is due to afterload mismatch, and not to change in myocardial contractility. The effect of a positive inotropic agent(+INO) to shift the linear end-systolic pressure-volume relation upward and to the left as described by Sagawa is shown, and the stroke volume increases(E compared to beat C).

전부하는 적절하나 후부하가 아주 낮은 경우 승모판폐쇄부전증과 같이 암이 낮은 좌심방으로 역류가 있을 때 심근 수축능에 장애가 있더라도 병의 말기까지 정상적인 구혈율을 보인다<sup>13)</sup>. 이때는 혈관확장제의 사용으로 증상을 호전 시킬 수 있다<sup>14)</sup>.

결국 심기능은 심박출량으로 표현이 되나 그림 1에서와 같이 심박출량의 결정인자는 복합적으로 있어 심박출량만으로 심기능이나 심근 수축력을 평가할 수는 없다<sup>3)</sup>.

### 심기능 평가방법(표 2)

심기능의 이상을 확인하는 방법은 여러 가지가 있다. 그러므로 평가방법의 선택시 검사방법의 안정성, 유용성, 간접적인 면을 고려하여야 한다. 예를 들어

이미 진단된 환자에서 기능적 이상 정도를 관찰하는데는 운동부하검사 정도로 충분히 평가가 가능하다. 그러나 의심되는 질환을 확인해야 되는 경우 특히 심근질환이 의심되거나 판막질환이 의심되는 경우에는 심초음파도로 진단이 가능하고 기능장애 정도를 평가할 수 있다<sup>4)</sup>. 특히 도플러, 색도플러 심초음파도를 병행할 시에는 병변의 위치와 심한 정도를 아는데 더 큰 도움이 될 수 있다. 그러나 심초음파도는 일부 환자에서 시행시 초음파의 투과 장애와 같은 기술적 어려움이 있을 수 있다. 이때는 방사성 핵종 심혈관촬영술을 이용하여 구혈계수, 좌심실의 국소벽운동 상태를 확인할 수 있다. 또 다른 비관혈적인 방법들이 내과적, 외과적 치료에 충분히 도움이 되지 못할 시에는 심도자 검사를 시행해야

한다. 이와 같이 심기능을 평가하고 정확한 진단을 내리기 위해 안전한 비관혈적 방법에서 시작하여 관혈적 방법을 선택하는 것이 좋은 방법이라 볼 수 있다.

### 1) 증상 및 이학적 소견에 의한 평가법(표 3)

심부전증이 있는 환자에서 피로감, 호흡곤란은 흔히 볼 수 있는 증상으로 신체 각 부위의 산소 및 영양소의 필요량 만큼 공급을 못하거나 심장의 충만암의 증가로 인한 폐 혹은 다른 기관의 울혈 현상으로 발생케 된다. 지금까지 많이 사용되는 분류법으로는 활동에 따른 증상의 발현 정도로 구분하는 법으로 New York Heart Association에서 정한 4단계 분류법<sup>16)</sup>이 널리 통용되고 있다. 그러나 이 방법은 class III의 범위가 넓은 단점이 있다. 이외에도 Killip, Forrester 등에 의한 분류법이 이용된다.

### 2) 운동능의 평가

답차나 자전거 애르고미터를 이용하여 최대 산소 소모량을 측정하는 법으로 대상자가 최대운동을 시행할 시에는 전반적인 심기능을 평가할 수 있는 가장 좋은 지표가 될 수 있다. 최대 산소 소모량은 결국 최대 심박출량이나 최대 arteriovenous O<sub>2</sub> difference 같은 것으로 볼 수 있으며 정상치는 20ml/min/kg 이상이다<sup>17)</sup>. 대개 최대 산소 소모량은 그 정도에 따라 4단계로 나누어 평가한다 : class A(normal)>20ml/min/kg, class B= 16 to 20ml/min/kg, class C= 10 to 15ml/min/kg, class D<10ml/min/kg. Class D인 환자는 운동시 박출량을 증가 시킬 수 없는 상태이다<sup>17)</sup>. 운동능의 평가는 만성 심부전증이 있거나 만성 판막 질환이 있는 환자에서 증상의 정도를 객관적으로 평가하는데 많은 도움이 되며 만성 심부전증 환자에서 혈관 확장제와 같은 치료의 효과 판정에도 도

Table 2. Potential steps in Assessing ventricular dysfunction

Exercise capacity	
Echocardiography	Two dimensional, M mode for ventricular size, ejection phase indexes, Doppler studies
Radionuclide angiography for ejection fraction	
Magnetic resonance imaging	
Balloon catheterization of right side of the heart	Cardiac output, filling pressure, systemic vascular resistance
Formal cardiac catheterization	Hemodynamic variables, quantitative ventriculography: ejection fraction(isovolumic phase indexes): coronary arteriography

Table 3. New York Heart-Association Functional Classification

Class I	Patients with cardiac disease but without resulting limitations of physical activity.
	Ordinary physical activity does not cause fatigue, palpitation, dyspnea, or anginal pain
Class II	Patients with cardiac disease resulting in slight limitation of physical activity.
	They are comfortable at rest. Ordinary physical activity results in fatigue, palpitation, dyspnea, or anginal pain
Class III	Patients with cardiac disease resulting in marked limitation of physical activity.
	They are comfortable at rest. Less than ordinary physical activity causes fatigue, palpitation, dyspnea, or anginal pain.
Class IV	Patients with cardiac disease resulting in inability to carry on any physical activity without discomfort. Symptoms of cardiac insufficiency or of the anginal syndrome may be present even at rest. If any physical activity is undertaken, discomfort is increased.

움이 될 수 있다<sup>14)</sup>. 그러나 실제 운동에 대한 반응은 운동시 심박출량이 주가되나 그외에도 꿀격근, 말초 혈관망, 심혈관계의 반사작용, 약물등 여러 인자에 의해서도 영향을 받기 때문에 실제 휴식기에 심한 심실 기능 장애가 있는 환자에서도 좋은 운동능력을 보이는 예가 흔히 있을수 있다<sup>6,19)</sup>.

### 3) 우심도자 검사

Swan-Ganz법으로 도자를 폐동맥에 삽입한후 심박출량을 측정하거나 폐동맥쇄기압을 측정할 수 있다. 이방법은 몇몇 특수한 상황에서 큰도움이 되는데 특히 저혈압이 동반된 급성심근경색증에서 많이 이용되며<sup>20)</sup> 중환자실에서 적극적 치료에 반응 않는 심부전증 환자에서 적당한 혈관 확장제의 선택과 초기 혈역동학적 반응을 보는데 많은 도움이 되며 소량의 수액(200ml dextrose solution)을 투여한후 심박출량(cardiac output), 박출작업 계수(stroke work index)의 변화를 관찰할 수 있어 좌심실 기능을 아는데 많은 도움이 된다.

## 심근부전의 평가

심실기능의 저하의 가장 흔한 원인은 심근섬유단축 장애로 인한 수축능의 감소로 볼 수 있다. 그러므로 우선 심기능 장애를 확인하고 다음 그 원인을 밝혀야 한다. 심실의 작업의 장애가 실제 심근부전에 의한것인지 판막 질환과 같은 기계적 장애(mechanical dysfunction)인지 감별은 매우 중요한 과정이라 볼 수 있다. 이제까지 여러 방법에 의해 심실의 기능을 평가하는 방법이 개발되어 있어 이를 살펴보면 다음과 같다.

1) 수축지표(Contractility Indexes) 휴식기에 구혈기 지표로 가장 많이 이용되는 것은 구혈계수로 볼 수 있다. 구혈계수(Ejection Fraction: EF)는 박출량을 심실의 이완기말 용적으로 나눈 값으로 대개 그정상치는  $0.67 \pm 0.08$ 로서<sup>21,22)</sup> 휴식기에 구혈율이 감소되어 있는 경우 대체로 심실의 수축력은 감소되어 있는 것으로 평가할 수 있다. 또 다른 지표로 평균원주단축속도(mean velocity of circumferencial shortening: mean Vcf)<sup>23,24)</sup>와 구획 단축(Persent Fractional Shortening: FS)를 들 수 있는데 mean Vcf는 다음의 식에 의해 구할 수 있다.:  $mean\ Vcf = (Ced - Ces) / Ced * ET$  (Ced: end-diastolic circumference, Ces: end-systolic circumference, ET: ejection time).

mean Vcf의 정상치는 측정 방법에 따라 다르나 1.2circumference/second 이상이며 구획단축은 28% 이상이다. 이 지표들은 전부하의 변화에는 영향이 적은편이나 후부하의 변화에는 아주 민감하여 후부하가 아주 높거나 낮은 경우에는 정확한 심근수축력을 적절히 평가할 수 없는 단점이 있다. 그러나 이방법은 심초음파도 혹은 방사성 핵종 심혈관 조영술과 같이 비관혈적 방법으로도 쉽게 구할 수 있으며 좌심실 심근질환 유무를 비교적 잘 구별할 수<sup>25)</sup> 있어 실제 임상에서 가장 많이 사용되는 방법이다. 우심실 기능의 평가는 우심실의 구조가 좌심실에 비해 복잡하여 측정이 어려운 관계로 제한적으로 사용되고 있는데 방사성 핵종을 이용한 검사법으로 구혈계수를 구할 수 있으며 정상치는 휴지기에 40%에 43% 정도이다<sup>26)</sup>.

대상이 잘된 만성 판막 질환이나 만성 고혈압 환자에서는 후부하가 거의 정상 상태를 유지하여 구혈기 지표들이 신빙성이 있으나<sup>23)</sup> 급성 대동맥 판막폐쇄 부전증 혹은 승모판막부전증, 급성 고혈압등에서는 후부하의 변화로 구혈계수의 감소와 심근 수축력의 감소와는 일치하지는 않는다. 반대로 만성 승모판 부전증과 같이 수축기부하가 감소된에서는 심근 수축력이 감소되어 있더라도 정상적인 구혈율을 보인다<sup>13)</sup>. 그러므로 각각 질환의 상태에 따라 수축기 wall stress를 고려해야 한다<sup>25, 27)</sup>(그림 3).

### 2) 비관혈적 방법

비관혈적 방법중 심초음파도는 심근 기능 평가에 가장 흔히 사용되는 방법으로 판막질환과 같은 기계적 심장 질환과 심낭질환 같은 심실 충만 장애에 의한 심질환을 감별할 수 있다. 또한 심방, 심실의 크기를 측정할 수 있어 상술한 구혈기 지표를 측정할 수 있고 심실의 두께, 이완기말 좌심실 용적, 심근량을 계산할 수 있는 장점이 있다. 방사성 핵종 심혈관 조영술<sup>28)</sup>은 또다른 비관혈적인 방법으로 많이 이용되고 있는데 심실의 구혈율을 구하는데 많이 이용되고<sup>28)</sup> 심실의 용적 또한 측정이 가능 하다<sup>29)</sup>. 특히 만성 폐질환과 같이 심초음파도 시행에 어려움이 있는 환자에서 유용하고 허혈성 심질환에서 정기적 국소벽운동 상태나 심실 기능 평가에 도움이 된다<sup>28)</sup>.

### 3) 심도자 검사와 혈관 조영술

심도자 검사나 관동맥 조영술은 적절한 치료의 방침을 결정해야될 필요성이 있거나 비관혈적인 방

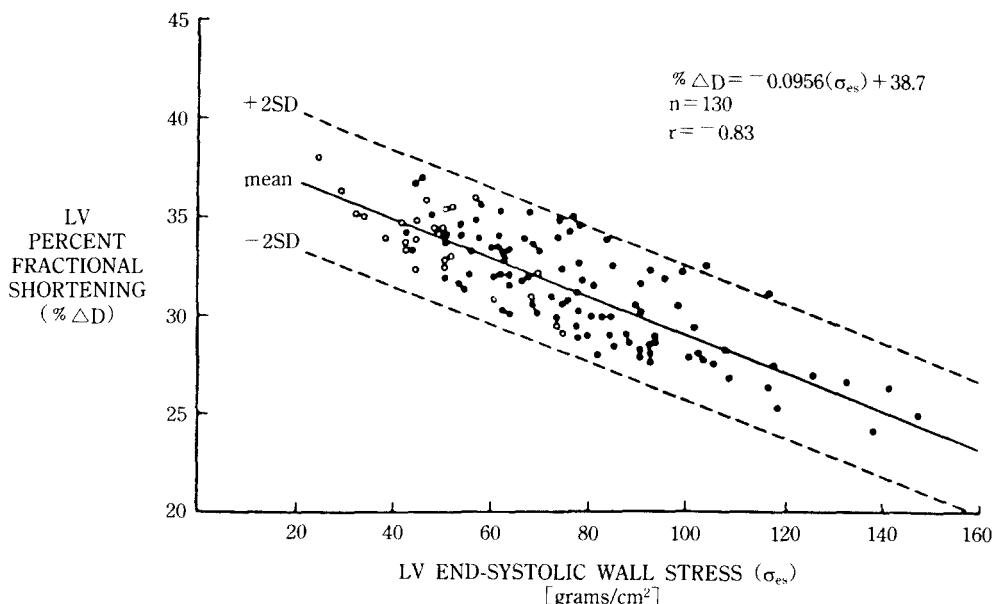


Fig 3. Relationship between LA end systolic wall stress( $\sigma_{es}$ ) and % fractional shortening(% $\Delta D$ ) measured by echo for 130 control points measured at rest(open circles) or during methoxamine infusion(closed circles). The inverse relationship defines normal LV myocardial contractility.

법으로 진단이 어려울 때 시행해야 한다. 좌심실조영술은 단면 혹은 이면으로 시행이 되는데 이를 이용하여 좌심실의 용적을 구할 수 있다<sup>30)</sup>. 좌심실 용적을 구하는 공식은 다음과 같다<sup>31)</sup>:  $V = 4/3\pi(L/2)^2(D_{AP}/2)$ , V=volume in ml; L=longest length in centimeter; D<sub>AP</sub>=the diameters(minor axis). 좌심실 용적의 정상 범위는  $70 \pm 20 \text{ ml/m}^2$ 이며<sup>21,22)</sup>  $110 \text{ ml/m}^2$  이상이거나 2 SD(standard deviation)를 벗어날 시에는 좌심실 기능의 저하로 볼 수 있다<sup>32)</sup>. 또한 좌심실조영술로 수축기 및 확장기 말 용적을 구할 수 있으며 이를 이용하여 구혈율과 구획단축을 쉽게 구할 수 있으며 심실의 전체적 운동 상태와 국소운동 장애를 관찰할 수 있다. 심도사 검사시에 각 심방 혹은 심실의 압의 측정으로 수축기와 이완기 시 심실 기능을 평가 할 수 있는 여러 지표들이 있다<sup>33~36)</sup>. 등용수축기능 지표로 흔히 쓰이는 것으로 maximum dP/dT가 많이 이용된다<sup>37~39)</sup>. 이는 Wiggers<sup>40)</sup>에 의해 이미 50년 전 창출된 것으로 Gleason과 Braunwald<sup>37)</sup>에 의해 처음으로 인체에서 측정되어 보고된 바 있다. max dP/dT는 등용수축기 중 단위 시간당 최대 심실압의 상승 속도로 정상치는 좌심실은 841~1696 mmHg/sec, 우심실은 223~296 mmHg/sec로 이 검사의 장점은 전부하와 후부하의 영향을 적게 받으며 심실의 수축능력을

평가할 수 있는 지표이나 정확하게 심실압을 측정할 수 있어야 하며 정상과 병적 상태의 감별에 어려운 점이 있으나 각 개인에서 운동 전후, 약물 투여 전후, 수축능의 평가에 좋은 지표이다. 이외에도 구혈기 수축능력 지표, 이완기 수축능력 지표 등 많은 평가 방법이 있다(표 4)(표 5).

#### 각 심질환에서의 심기능 평가

##### 1) 심장 판막 질환에서 심근기능 평가

판막질환은 결국 좌심실에 과부하 상태를 초래하게 되어 심한 좌심실 비후를 만들며 이는 심근의 섬유화, 좌심실 기능 부전을 초래하게 되는데 이는 판막 병변을 수술로 제거하더라도 계속 남게되어 만성 판막 질환이 있는 환자에서 불가역적 좌심실 기능 부전을 막기 위해 조심스러운 처치가 있어야 한다<sup>41)</sup>.

##### 1. 대동맥판막 협착증

젊은 환자는 급사의 위험성이 높아 심한 대동맥판막 협착증이 의심될 시에는 가능한 빨리 심도사 검사를 시행한 후 수술로 연결하는 것이 좋다. 성인에서 이미 좌심 기능부전, 협심증, 실신등의 증상이 있거나 심초음파도에서 심한 협착증이 있는 경우

Table 4. Evaluation of left ventricular systolic performance: Normal values for some isovolumic and ejection phase indices

Contractility Indices	Normal Values (mean $\pm$ S.D)
<i>Isovolumic Indices:</i>	
Maximum $dP/dt$	1610 $\pm$ 290 mmHg/sec
	1670 $\pm$ 320 mmHg/sec
	1661 $\pm$ 323 mmHg/sec
Maximum ( $dP/dt$ )/P	44 $\pm$ 8.4 sec <sup>-1</sup>
V <sub>PM</sub> or peak $\frac{dP/dT}{28P}$	1.47 $\pm$ 0.19 ML/sec
$dP/dt/DP$	37.6 $\pm$ 12.2 sec <sup>-1</sup>
at DP = 40 mmHg	
<i>Ejection Phase Indices:</i>	
LVSW	81 $\pm$ 23 gm-m
LWSWI	53 $\pm$ 33 gm-m/M <sup>2</sup>
	41 $\pm$ 12 gm-m/M <sup>2</sup>
EF      angio:	0.72 $\pm$ 0.08
MNSER    angio:	3.32 $\pm$ 0.84 EDV/sec
echo:	2.29 $\pm$ 0.30 EDV/sec
Mean V <sub>CF</sub> angio:	1.83 $\pm$ 0.27 ED Cir/sec
	1.50 $\pm$ 0.27 ED cir/sec
echo:	1.09 $\pm$ 0.12 ED circ/sec

$dP/dt$  = rate of rise of left ventricular (LV) pressure; DP = developed LV pressure; ML = muscle lengths; MNSER = mean normalized systolic ejection rate; ED = end-diastolic; V = volume; circ = circumference; EF = ejection fraction.

즉시 심도자 검사를 시행하여 대동맥 판막 개구부 크기, 판동맥 질환 유무, 좌심실 기능 부전 정도를 평가 해야하며 이미 증상이 있거나 심한 협착이 있을 시에는 수술로 치료 방침을 결정하는 것이 좋다. 그러나 흉부 X-선 사진에서 정상 크기의 심장이며 심전도에서 별 이상 소견이 없고 증상이 경미한 예에서는 심초음파도를 이용하여 좌심실 비후 유무를 확인하고, 좌심실 이완기밀 용적, 구획 단축, 구혈율이 정상인지 확인 해야 한다. 이런 환자에서는 증상의 발현을 주의 깊게 관찰해야 하며 만약 증상이 있다면 심도자 검사 후 수술을 고려해야 한다<sup>41)</sup>. 대동맥 판막 대치술 후에는 주기적이 심초음파도 검사나 심도자 검사로 심실 비후의 감소가 오는지를 관찰해야 한다. 대개의 환자는 심실 비후가 감소 되며 심기능도 정상인 예가 많으며 중등도의 심기능 장애가 있더라도 술 후 6개월 이내에 정상화 되는 예가 많다<sup>42)</sup>. 또한 술전 심한 심기능의 장애가 있었던 환자에서도 점차 심기능이 정상에 가까이 돌아오는 수가 많다<sup>43)</sup>. 이런

Table 5. Evaluation of left ventricular diastolic performance: Normal values for some indices of relaxation and Filling

	Normal Values
Peac-dP/dt	2660 $\pm$ 700 mmHg/sec
	2922 $\pm$ 750 mmHg/sec
	1864 $\pm$ 390 mmHg/sec
	1825 $\pm$ 261 mmHg/sec
P(logarithmic method, equations 8 and 9)	38 $\pm$ 7 msec
	33 $\pm$ 8 msec
	31 $\pm$ 3 msec
T	55 $\pm$ 12 msec
P <sub>B</sub>	-25 $\pm$ 9 mmHg
PFR	3.3 $\pm$ 0.6 EDV/sec
Time to PFR	136 $\pm$ 23 msec
Peak -dh/dt (posterior wall)	8.4 $\pm$ 3.0 cm/sec
	8.2 $\pm$ 3.7 cm/sec

Peak -dP/dt = maximum rate of LV isovolumic pressure decline; T = time constant of LV isovolumic relaxation, calculated assuming both zero pressure intercept (equation 7) and variable pressure (P<sub>B</sub>) intercept (equations 8 and 9); PFR = LV peak filling rate, from radionuclide ventriculography, normalized to end-diastolic volumes (EDV)/sec; Peak -dh/dt = maximum rate of posterior wall thinning, measured by echo.

소견은 술전 심기능의 장애가 불가역적 심근 부전이 아니라 기계적 과부하 즉 “afterload mismatch”에 의한 것임을 알 수 있는 소견이다. 그러므로 대동맥 판막 협착증의 수술은 증상의 발현이 있고 난 후 하는 것이 좋으며 심한 좌심실부전의 소견이 있더라도 수술을 고려해야 한다<sup>41)</sup>.

## 2. 대동맥 판막 폐쇄 부전증

경증 혹은 중등도의 대동맥 판막부전이 있더라도 증상과 심비대 소견이 없을 시에는 비정기적 관찰로도 충분하다. 그러나 좌심부전이나 협심증의 소견이 보일 때는 심도자 검사와 수술을 고려해야 한다. 증상은 없으나 심한 대동맥 판막 폐쇄 부전증이 있고 흉부 X-선 사진에서 심비대 소견이 있으면 심초음파도를 시행하여 좌심실의 크기를 측정해야 한다. 대개 구혈율, 구획 단축 등의 수축기능 지표가 정상이고 증상이 없을 시에는 1.5 혹은 2년에 한번씩 주기적인 심초음파도 검사로 심실 크기와 심기능을 평가하는 것이 좋으며 좌심실의 수축 능은 정상이나 이완기밀 내경이 70mm 이상인 예에서는 6개월에서 1년 주기로

심초음파도를 시행해야 한다. 많은 환자에서 증상의 발현과 구획 단축의 감소 소견이 동시에 일어나며 이때는 수술을 하는 것이 좋다<sup>44)</sup>. 대체로 중등도 이하의 좌심실 기능 부전이 있었던 환자에서 술후 6개월에서 1년내에 심장의 크기가 줄고 좌심실 기능이 정상화 된다<sup>45)</sup>. 이 과정은 결국 높은 수축기 동맥압과 용적과부하로 인한 수축기 wall stress의 증가로 생긴 afterload mismatch를 교정함으로 생긴다<sup>46)</sup>.

그러나 소수의 환자에서 술후에도 심장의 크기나 심기능이 정상화 되지 않는에도 있어 최근에는 약간의 증상이 있거나, 좌심실 기능 장애, 심실 확장의 소견이 있으면 바로 수술하는 것이 좋다는 보고<sup>47,48)</sup>도 있다. 수술적용의 기준으로 이제까지 나온 지표로는 (1) 좌심실의 이완기말 내경이 75mm 혹은 3.8cm/m<sup>2</sup><sup>48)</sup>, (2) 수축기말 내경이 55mm 혹은 22.6cm/m<sup>2</sup><sup>43)</sup>, (3) 분획단축이 25%에 가까울시에는 수술하는 것이 좋은 것으로 알려져 있다<sup>41)</sup>. 다른 비관혈적 지표로 심실내경에 대한 심실 두께의 비가 3.8 이상이거나 상기비와 수축기압의 곱이 600 이상시 수술의 적응으로 보는 보고도 있다<sup>48)</sup>.

### 3. 승모판 폐쇄 부전증

승모판 폐쇄 부전증의 평가에 가장 중요한 점은 심한 폐쇄부전에도 불구하고 증상이 없는 환자에서 불가역적 심근부전의 발생이다<sup>41)</sup>. 승모판 폐쇄부전은 좌심실의 수축기부하가 적절히 유지되고, 저항이 낮은 심방으로 역류 현상으로 수축능력이 정상일 경우에는 높은 구혈율을 유지할 수 있다<sup>49)</sup>. 또한 심근 수축력이 감소된 상태라도 비교적 정상적인 구혈율을 보인다. 그러므로 흉부 사진이나 이학적 소견에서 심한 심비대의 소견이 보일 때 심초음파도 검사나 방사성 핵종 심실조영술을 시행하여 좌심실의 작업 상태를 평가해야 한다. 승모판 폐쇄 부전증이 있는 환자는 판막 치환술 후에도 좌심실의 기능이 오히려 떨어지는 예가 많다<sup>43,50)</sup>. 술전 소견에 수축기말, 확장기말 내경이 현저히 증가되어 있고 구혈율이 낮은 정상치이거나 정상보다 감소된 경우 술후에도 좌심실 기능은 6개월 이상이 지나도 오히려 악화 되는 예가 많다. 이런 이유로는 술전에 압이 낮은 심방으로 역류가 수술로 교정됨에 따라 저항이 높은 대동맥으로 좌심실의 구혈이 이루어져 심실의 wall stress의 상승이 초래되어 이로인한 심기능의 악화와 구혈율의 감소가 초래된다<sup>33)</sup>. 이는 결국 승모판 역류의 교정으로 생긴 afterload mismatch에 의해 발생한다.

그러므로 승모판 폐쇄 부전 환자에서는 증상이 없더라도 심비대가 있을 때 심초음파도를 즉시 시행해야 하고 초기 혹은 주기적 심초음파도 소견에서 좌심실의 이완기말 내경이 8.0cm 이상이거나 수축기말 내경이 5.0cm(2.6cm/m<sup>2</sup>) 이상 시 또는 구획단축이 30% 이하일 때<sup>51)</sup> 심도자 검사로 폐쇄부전 정도를 평가하고 좌심실 기능을 확인해야 한다<sup>41)</sup>. 판막 치환술은 심기능의 악화를 방지하기 위해 상기 기준 시에는 즉각 고려해야 하나 술후 심기능 장애가 악화될 수 있으므로 특히 구혈율이 40% 이하인 환자에서는 매우 조심스럽게 시행해야 한다.

### 2) 심근질환

심근질환의 의심되는 환자에서 우선 심근증에 유무의 평정이 중요하다. 심근질환의 진단에 가장 효과적인 방법은 역시 심초음파도 검사이다. 심실벽의 두께의 증가 없이 이완기말 내경이 증가되어 있거나 구획단축, 구혈율이 감소된 환자는 확장형의 심근증을 생각할 수 있다. 고혈압 혹은 대동맥판 협착증 등의 질병이 없으며 심초음파도상에 심실의 이완기 내경, 수축능이 정상인데 비정상적으로 심실의 두께가 증가되어 있으면 비후성 심근증을 생각할 수 있다. 또한 제한성 심근증(restrictive cardiomyopathy)도 심초음파도로 진단이 되며 고약성 심낭염과 감별에도 큰 도움이 된다. 그러나 기술적인 어려움이 있는 환자에서 방사성 핵종 검사를 시행하거나 자기 공명 사진등의 비관혈적 검사만으로도 충분히 진단과 심기능 평가를 할 수 있어 심도자 검사는 대개 불 필요한 것으로 알려져 있다. 그러나 심도자 검사는 치료 가능한 질병의 유무를 밝히고 치료의 방침을 세우는데 도움이 되어, 치료에 반응이 안되는 환자에서 특히 혈관 확장제의 사용을 고려시 제한적으로 시행할 수 있다<sup>51)</sup>.

### 3) 혀혈성 심질환

혀혈성 심질환에서는 구혈율을 보기 위해 비관혈적으로 방사성 핵종 심조영술이나 관혈적인 좌심실 조영술이 많이 사용된다. 그러나 혀혈성 심질환에서는 극소적인 수축 장애가 많고<sup>52)</sup> 정상부분이 대상적인 과기능을 하기 때문에 구혈율이 정상이라도 심근장애를 생각해야 한다. 그러나 좌심실의 구혈율은 만성 판동맥 질환이나 심근 경색증 환자에서 예후를 결정해주는 중요한 인자<sup>53)</sup>이다.

## 결 론

이상의 검토에서 심기능은 많은 복합인자에 의해 조절되고 있어 한가지 지표만으로 심기능을 평가해서는 안된다. 심기능의 평가를 위해서는 각 질환의 병태생리의 이해가 선행되어야 하고 적절한 검사 방법의 선택이 중요하며 그 지표의 유의성을 고려해야 한다.

## 참 고 문 헌

1. Weber KT, Janicki JS, Shortt SG, et al: The mechanics of ventricular function. *Hosp Pract* 1983; 18: 113-117.
2. Ross J Jr, Covell JW: Frameworks for analysis of ventricular and circulatory function: Integrated response, in West J B (Ed): *Best and Taylor's Physiological Basis of Medical Practice*, ed 12. Baltimore, Williams and Wilkins, p 250.
3. Braunwald E: Regulation of the circulation. *N Eng J Med* 1974; 290: 1124-1129.
4. Ross J Jr: Assessment of cardiac function and myocardial contractility, in Hurst JW, Schlant RC, Rackley CE, Sonnenblick EH(eds): *The Heart*, ed 7. McGraw-Hill Information Service Co, 1990, pp 320-352.
5. Weber KT, Janicki JS, McElroy PA: Determination of aerobic capacity and the severity of chronic cardiac and circulatory failure. *Circulation* 1987; 76: 40-45.
6. Beng W, Litchfield RL, Marcus ML: Exercise capacity in patients with severe left ventricular dysfunction. *Circulation* 1980; 61: 955-959.
7. Braunwald E, Ross J Jr, Sonnenblick EH: *Mechanisms of Contraction of the Normal and Failing Heart*, ed 2. Boston, Little, Brown and Company, 1976.
8. Bristow MR: Anthracycline cardiotoxicity, in Bristow MR(ed): *Drug-induced Heart Disease*. Amsterdam, Elgevier/Horth-Holland Biomedical Press 1980, p 191.
9. Ross J Jr: Cardiac function and myocardial contractility: A perspective. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1: 52-62.
10. Ross J Jr: Afterload mismatch and preload reserve: A conceptual framework for the analysis of ventricular function. *Prog Cardiovasc Dis* 1976; 18: 255.
11. Ross J Jr, Braunwald E: The study of left ventricular function in man by increasing resistance to ventricular ejection with angiotensin. *Circulation* 1964; 29: 739-749.
12. Shabetai R, Mangiardi L, Bhargava V, et al: the pericardium and cardiac function. *Prog Cardiovasc Dis* 1979; 22: 107-134.
13. Schuler G, Peterson K, Johnson A, et al: Temporal response of left ventricular performance to mitral valve surgery. *Circulation* 1979; 59: 1218-1231.
14. Chatterjee K, Parmley WW: Vasodilator therapy for acute myocardial infarction and chronic congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1: 133-153.
15. Higgins CB, Lanzer P, Stark D, et al: Assessment of cardiac anatomy using nuclear magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 77S-81S.
16. Goldman L, Hasbimoto B, Cook EF, et al: Comparative reproducibility and validity of systems for assessing cardiovascular functional class: Advantage of a new specific activity scale. *Circulation* 1981; 64: 1227-1234.
17. Weber KT, Kinaewitz GT, Janicki JS, et al: Oxygen utilization and ventilation during exercise in patients with chronic cardiac failure. *Circulation* 1982; 65: 1213-1223.
18. Pouleur H, Covell JW, Ross J Jr: Effects of nitropurusside on venous return and central blood volume in the absence and presence of acute heart failure, *Circulation* 1980; 61: 328-337.
19. Franciosa JA, Park M, Levine TB, et al: Lack of correlation between exercise capacity and indexes of resting left ventricular performance in heart failure. *Am J Cardiol* 1981; 47: 33-39.
20. Swan HJC, Ganz W: Hemodynamic measurements in clinical practice: A decade in review. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1: 103-113.
21. Fifer MA and Grossman W: Measurement of ventricular volumes, ejection fraction and wall stress. in Grossman W(ed): *Cardiac catheterization and Angiography*, ed 4. Philadelphia, Lee and Feiguer 1991, p 300-318.
22. Dodge HT, Hay RE, Sandler H: An angiographic method for directly determining left ventricular stroke volume in man. *Circ Res* 1962; 11: 739.

23. Paraskos JA, et al: A non-invasive technique for the determination of velocity of circumferential fiber shortening in man. *Circ Res* 1971; 29: 610-615.
24. Karliner JS, et al: Mean velocity of fiber shortening. A simplified measure of left ventricular myocardial contractility. *Circulation* 1971; 44: 323-333.
25. Peterson KL, Sklovan D, Ludbrook P, et al: Comparison of isovolumetric and ejection phase indices of myocardial performance in man. *Circulation* 1974; 49: 1088-1101.
26. Berger HJ, Johnstone DE, Sands JM, et al: Response of right ventricular ejection fraction to upright bicycle exercise in coronary artery disease. *Circulation* 1970; 60: 1292-1300.
27. Borow KM, Green LH, Grossman W, et al: Left ventricular end-systolic stress-shortening and stress-length relations in humans. *Am J Cardiol* 1982; 50: 1301-1308.
28. Pitt B, Kalff V, Rabinovitch MA, et al: Impact of radionuclide techniques on evaluation of patients with ischemic heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1: 63-72.
29. Starling MR, Dell'Italia LJ, Walsh RA, et al: Accurate estimates of absolute left ventricular volumes from equilibrium radionuclide angiographic count data using a simple geometric attenuation correction. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3: 789-798.
30. Dodge HT, Sheehan FH: A quantitative contrast angiography for assessment of ventricular performance in heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1: 73-81.
31. Dodge HT, Hay RE, Sandler H: An angiographic method for directly determining left ventricular stroke volume in man. *Circ Res* 1982; 11: 739.
32. Kennedy JW, Baxley WA, Figley MM, et al: Quantitative angiocardiology: I. The normal left ventricle in man. *Circulation* 1966; 34: 272-278.
33. Corin WJ, Monard ES, Murakami T, et al: The relationship of afterload to ejection performance in chronic mitral regurgitation. *Circulation* 1987; 76: 59-67.
34. Tyberg TL, Goddyer AVN, Hurst VW, et al: Left ventricular filling in differentiating restrictive amyloid cardiomyopathy and constrictive pericarditis. *Am J Cardiol* 1981; 47: 791-796.
35. Peterson KL, Tsuji J, Johnson A, et al: Diastolic left ventricular pressure-volume and stress-st-  
rain relations in patients with valvular aortic stenosis and left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1978; 58: 77-89.
36. Mahler F, Ross JP Jr, O'Rourke RA, et al: Effects of changes in preload, afterload and inotropic state on ejection and isovolumic phase measures of contractility in the conscious dog. *Am J Cardiol* 1975; 35: 626-634.
37. Gleason WL, Braunwald E: Studies on the first derivative of the ventricular pressure pulse in man. *J Clin Invest* 1962; 41: 82.
38. Mason DT: Usefulness and limitations of the rate of rise of intraventricular pressure ( $dP/dT$ ) in the evaluation of myocardial contractility in man. *Am J Cardiol* 1969; 23: 516-527.
39. Krayenbuehl HP, Rutishauser W, Wirz P, et al: High-fidelity of left ventricular pressure measurements for the cardiac contractility in man. *Am J Cardiol* 1973; 31: 415-427.
40. Wiggers CJ: Studies on the cardiodynamic action of drug I. The application of the optical methods of pressure registration in the study of cardiac stimulants and depressant. *J Pharmacol Exp Ther* 1927; 30: 217.
41. Ross J Jr: Afterload mismatch in aortic and mitral valve disease: Implications for surgical therapy. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 811-826.
42. Kennedy JW, Doces J, Stewart DK: Left ventricular function before and following aortic valve replacement. *Circulation* 1977; 56: 944-950.
43. Smith N, McAnulty JH, Rahimtoola SH: Severe aortic stenosis with impaired left ventricular function and clinical heart failure, results of valve replacement. *Circulation* 1978; 58: 255-264.
44. Bonow RO, Rosing DR, McIntosh CL, et al: The natural history of asymptomatic patients with aortic regurgitation and normal left ventricular function. *Circulation* 1983; 68: 509-517.
45. Schuler G, Peterson KL, Johnson AD, et al: Serial non-invasive assessment of left ventricular hypertrophy and function after surgical correction of aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1979; 44: 585-594.
46. Wisenbaugh T, Spann JF, Carabello BA: Differences in myocardial performance and load between patients with similar amounts of chronic aortic versus chronic mitral regurgitation. *J Am Col Cardiol* 1984; 3: 916-923.
47. Clark DG, McAnulty JH, Rahimtoola SH: Valve

- replacement in aortic insufficiency with left ventricular dysfunction. *Circulation* 1980; 61: 411-421.
48. Gaasch WH, Carroll JD, Levine JH, et al: Chronic aortic regurgitation: Prognostic value of left ventricular end-systolic dimension and end-diastolic radius/thickness ratio. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1: 755-782.
49. Eckberg DL, Gault JH, Bouchard RL, et al: Mechanics of left ventricular contraction in chronic severe mitral regurgitation. *Circulation* 1972; 47: 1252-1259.
50. Rockoff SD, Ross J Jr, Oldham NH, et al: Left ventricular performance during muscular exercise in patients with and without cardiac dysfunction. *Circulation* 1966; 34: 59-608.
51. Ross J Jr, Brandenburg R, Dinsmore R, et al: Guidelines for coronary angiography: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures(Subcommittee on coronary Angiography). *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 935-950.
52. Ross J Jr: Perspective: Assessment of ischemic regional myocardial dysfunction and its reversibility. *Circulation* 1986; 74: 1186-1190.
53. Mock MB, Ringqvist I, Fisher LD, et al: Survival of medical treated patients in the coronary artery surgery study(CASS) registry. *Circulation* 1982; 66: 562-568.