

# 심장 주기의 기초 생리학적 기전과 전부하 및 후부하의 임상적 역학 분석

## I. 심장 주기의 개요와 생리학적 기초

심장 주기(Cardiac Cycle)는 심장이 혈액을 전신과 폐로 박출하기 위해 수행하는 전기적, 기계적 이벤트의 연속적인 리듬을 의미한다. 이러한 복잡한 과정은 단순한 근육의 수축과 이완을 넘어, 심근 세포 수준에서의 이온 이동, 심장 내 압력 변화, 판막의 유기적인 개폐, 그리고 대혈관의 탄성 반동 등이 정교하게 맞물려 돌아가는 생체 역학의 정수라고 할 수 있다.<sup>1</sup> 심장은 두 개의 직렬로 연결된 펌프 시스템으로 기능하며, 우심실은 폐순환을, 좌심실은 체순환을 담당하여 동일한 양의 혈액을 동시에 박출한다.<sup>2</sup>

심장 주기는 크게 심실에 혈액이 채워지는 이완기(Diastole)와 심실이 혈액을 박출하는 수축기(Systole)로 구분된다.<sup>1</sup> 이 과정은 심근 내의 전도성 전기화학적 변화로부터 시작되며, 이는 심근 세포 내로  $Ca^{2+}$  이온이 유입됨으로써 발생하는 동심원적 수축으로 이어진다.<sup>1</sup> 이러한 수축과 이완의 반복은 심장 내부 압력의 급격한 변화를 유도하고, 압력 구배에 따라 판막이 열리고 닫히며 혈액의 일방통행을 보장하게 된다.<sup>1</sup>

### I-1. 심근의 세포 수준 기전과 수축-이완 결합

심장의 기계적 활동은 전기적 자극에 의해 촉발된다. 동방결절(SA node)에서 시작된 전기 신호는 심방을 거쳐 방실결절(AV node)에서 짧은 지연을 겪은 후 심실로 전달된다.<sup>1</sup> 이 지연은 심실 수축 전 심방이 혈액을 충분히 밀어낼 시간을 제공함으로써 심실의 충전 효율을 극대화한다.<sup>1</sup>

세포 수준에서 수축은 흥분-수축 결합(Excitation-Contraction Coupling) 과정을 통해 이루어진다. 활동 전위가 심근 세포막을 탈분극시키면 L형 칼슘 채널을 통해 세포 밖의 칼슘이 유입되고, 이는 근소포체(Sarcoplasmic Reticulum)에서 대량의 칼슘 방출을 유도한다.<sup>4</sup> 상승된 세포질 내 칼슘 농도는 트로포닌 C(Troponin C)와 결합하여 액틴-마이오신 교차 결합을 형성하며, 사르코미어(Sarcomere)가 단축됨에 따라 심근의 장력이 발생한다.<sup>5</sup> 반대로 이완기에는 근소포체의 칼슘 펌프(SERCA)가 칼슘을 신속하게 재흡수함으로써 심근 섬유가 원래의 길이로 돌아가게 되는데, 이 과정을 루시트로피(Lusitropy)라고 하며 이는 심장의 충전 능력을 결정하는 중요한 생리학적 지표가 된다.<sup>4</sup>

## II. 심장 주기의 단계별 정밀 분석

심장 주기는 압력과 부피의 변화, 그리고 판막의 상태에 따라 7단계로 더욱 세분화할 수 있다. 각 단계는 독특한 혈액학적 특성을 가지며, 이는 위거스 도표(Wiggers diagram)를 통해 시각화할 수 있다.<sup>3</sup>

### II-1. 심방 수축기 (Atrial Systole)

심방 수축기는 심전도의 P파 이후에 발생하며, 심실 이완의 마지막 단계에 해당한다. 심방이 수축하면서 심방 압력이 상승(a-wave)하고, 이미 열려 있는 방실판막(승모판 및 삼첨판)을 통해 혈액이 심실로 추가로 유입된다.<sup>4</sup> 이 "심방 킥(Atrial kick)"은 심실 전체 충전량의 약 20~30%를 담당하며, 심실의 순응도가 감소한 병적 상태에서 심박출량을 유지하는 데 매우 중요한 역할을 한다.<sup>7</sup>

### II-2. 등용적 심실 수축기 (Isovolumetric Contraction)

심실 탈분극(QRS 복합체)이 시작되면 심실 근육이 수축하기 시작한다. 심실 압력이 심방 압력을 넘어서는 순간 승모판과 삼첨판이 닫히며, 이때 발생하는 진동이 제1심음(S<sub>1</sub>)을 형성한다.<sup>1</sup> 이 시기에는 심실 압력이 아직 대동맥이나 폐동맥 압력보다 낮아 반월판(대동맥판 및 폐동맥판)은 닫혀 있다. 따라서 심실의 부피 변화 없이 압력만 급격히 상승하는 "등용적" 상태가 유지된다.<sup>3</sup> 이 단계는 심실이 강력한 박출을 준비하기 위해 에너지를 응축하는 과정으로, 전체 주기의 약 6%를 차지한다.<sup>9</sup>

### II-3. 박출기 (Ventricular Ejection)

심실 압력이 대동맥 압력(약 80 mmHg) 및 폐동맥 압력(약 10 mmHg)을 초과하면 반월판이 열리며 박출이 시작된다.<sup>1</sup> 박출기는 다시 두 단계로 나뉜다.

- **신속 박출기 (Rapid Ejection):** 판막이 열린 직후 심실 수축력이 최대에 도달하며 혈액이 동맥으로 세차게 나가는 시기이다. 대동맥 압력은 이 시기에 최고치(수축기 혈압)에 도달한다.<sup>4</sup>
- **감속 박출기 (Reduced Ejection):** 심실의 수축 에너지가 점차 소진되면서 혈액 박출 속도가 느려지는 시기이다. 심전도상에서는 심실 재분극을 나타내는 T파가 관찰된다.<sup>3</sup>

II-4. 등용적 심실 이완기 (Isovolumetric Relaxation)

수축이 종료되고 심실 압력이 급격히 떨어지면, 동맥의 압력이 심실 압력보다 높아지면서 반월판이 닫힌다. 이때 제2심음(S<sub>2</sub>)이 발생하며 대동맥 압력 파형에서 중절흔(Incisura)이 관찰된다.<sup>3</sup> 박출 후 심실에 남아있는 혈액량을 수축기말 용적(ESV)이라고 하며, 좌심실 기준 약 50 mL 정도이다.<sup>4</sup> 이 시기에는 모든 판막이 닫힌 상태에서 심실 압력만 감소하며, 이는 심방의 높은 압력에 의해 방실판막이 열리기 전까지 지속된다.<sup>1</sup>

II-5. 심실 충전기 (Ventricular Filling)

심실 압력이 심방 압력보다 낮아지면 승모판과 삼첨판이 열리며 충전이 시작된다.<sup>3</sup>

- **신속 충전기 (Rapid Filling):** 심실의 이완과 함께 발생하는 "흡인 효과(Suction effect)"로 인해 대량의 혈액이 심실로 쏟아져 들어온다.<sup>4</sup> 이 시기에 비정상적인 제3심음(S<sub>3</sub>)이 들릴 수 있다.
- **완만 충전기 (Slow Filling/Diastasis):** 심방과 심실 사이의 압력 차이가 줄어들면서 혈액 유입 속도가 현저히 느려지는 정체 구간이다.<sup>3</sup> 이후 다시 심방 수축기가 도래하며 주기가 반복된다.

지표	좌심실 (LV)	우심실 (RV)	대동맥 / 폐동맥
최대 압력 (mmHg)	120	25	120 / 25
최소 압력 (mmHg)	15	5	80 / 10
평균 압력 (mmHg)	-	-	100 / 15

표 1: 건강한 성인의 심장 내부 및 대혈관의 대표적 압력 수치.<sup>1</sup>

### III. 전부하(Preload)의 개념과 생리학적 결정 요인

전부하(Preload)란 수축 직전 심근 세포가 신장(Stretch)되는 정도를 의미하며, 임상적으로는 심실 이완기말 용적(EDV)이나 이완기말 압력(EDP)으로 대변된다.<sup>10</sup> 이는 심장이 수축하기 위해 받아들이는 혈액의 양적 부하라고 정의할 수 있다.

#### III-1. 프랑크-스타링 법칙 (Frank-Starling Law)

심장의 박출 성능을 결정하는 가장 핵심적인 기전은 프랑크-스타링 법칙이다. 이는 심실에 들어오는 혈액량이 많아질수록(전부하 증가), 심근 섬유가 더 많이 늘어나고, 결과적으로 수축력이 강화되어 일회박출량(Stroke Volume)이 증가한다는 원리이다.<sup>5</sup> 사르코미어 수준에서 설명하자면, 심근이 늘어날수록 액틴과 마이오신의 겹침 정도가 최적화되고, 트로포닌 C의 칼슘에 대한 민감도가 향상되어 더 강력한 교차 결합이 형성된다.<sup>5</sup> 이러한 기전은 심장이 유입되는 혈류량의 변화에 즉각적으로 대응하여 심박출량을 조절할 수 있게 해주는 고유의 보상 기전이다.<sup>5</sup>

#### III-2. 전부하를 결정하는 요인들

전부하는 단순히 체내 혈액량뿐만 아니라 다양한 순환계 요소들에 의해 복합적으로 결정된다.<sup>7</sup>

1. **정맥 환류량 (Venous Return):** 심장으로 돌아오는 혈액의 양은 전부하의 가장 중요한 결정 요인이다. 이는 평균 체성 총만압(MSFP)과 우심방 압력(RAP) 사이의 구배에 의해 구동된다.<sup>15</sup>
2. **체액량 및 정맥 순응도:** 총 혈액량이 증가하거나 교감신경 자극으로 정맥이 수축하여 순응도가 감소하면 정맥 환류가 촉진되어 전부하가 증가한다.<sup>12</sup>
3. **심박수:** 심박수가 너무 빠르면 이완기 충전 시간이 단축되어 전부하가 감소할 수 있다.<sup>12</sup>
4. **심실 순응도 (Ventricular Compliance):** 심실 벽이 얼마나 잘 늘어날 수 있는지를 나타낸다. 심근 비대나 섬유화로 심실이 뻣뻣해지면 동일한 압력에서도 충전되는 혈액량이 줄어 전부하가 감소한다.<sup>7</sup>
5. **심방 수축의 기여:** 정상적인 심장 리듬에서 심방 수축은 심실 이완기말 압력을 높여 전부하를 최적화한다.<sup>7</sup>

#### III-3. 라플라스 법칙과 전부하의 수학적 정의

물리학적 관점에서 전부하는 이완기말 벽 응력(Wall Stress)으로 정의된다. 라플라스 법칙 ( $\sigma = \frac{P \cdot r}{2h}$ ) 에 따르면, 전부하는 심실 내부 압력(P)와 반경(r)에 비례하고 두께(h)에 반비례한다.<sup>19</sup> 따라서 심실이 확장될수록(반경 증가) 심근이 받는 스트레스는 기하급수적으로 커지며, 심장은 이를 보상하기 위해 벽 두께를 키우는 비대(Hypertrophy) 과정을 거치게 된다.<sup>19</sup>

## IV. 후부하(Afterload)의 개념과 역학적 저항

후부하(Afterload)는 심실이 혈액을 박출하기 위해 극복해야 하는 저항 또는 하중을 의미한다.<sup>19</sup> 좌심실의 경우 대동맥 압력과 전신 혈관 저항이 후부하의 주요 구성 요소가 된다.

### IV-1. 후부하의 구성 요소와 결정 인자

후부하는 단순히 혈압만으로 정의되지 않으며, 다음과 같은 다양한 물리적 요소들이 관여한다.<sup>20</sup>

- **동맥압 및 전신 혈관 저항 (SVR):** 세동맥의 수축 정도는 박출에 대한 직접적인 저항을 형성한다. 저항은 혈관 반경의 4제곱에 반비례하므로 미세한 혈관 수축도 후부하를 크게 높일 수 있다.<sup>17</sup>
- **대동맥 순응도 및 임피던스:** 대동맥이 딱딱할수록(순응도 감소) 심실이 혈액을 밀어내기 위해 더 높은 압력을 생성해야 하므로 후부하가 증가한다.<sup>17</sup>
- **심실의 기하학적 구조:** 라플라스 법칙에 의해 심실 반경이 커지면(심실 확장), 동일한 박출 압력을 유지하기 위해 심근 섬유가 생성해야 하는 장력(벽 응력)이 증가하여 후부하가 실질적으로 높아진다.<sup>23</sup>
- **판막 및 유출로 폐쇄:** 대동맥판 협착증과 같이 혈액이 나가는 통로가 좁아지면 물리적인 저항이 발생하여 후부하가 극심하게 상승한다.<sup>23</sup>

### IV-2. 후부하와 심박출량의 역관계

후부하와 심실의 수축 성능(일회박출량)은 일반적으로 반비례 관계에 있다. 후부하가 증가하면 심근 섬유의 단축 속도가 느려지고(힘-속도 관계), 박출 시간이 짧아져 일회박출량이 감소하며 수축기말 용적(ESV)은 증가하게 된다.<sup>22</sup> 반대로 혈관 확장제 등을 통해 후부하를 감소시키면 심실은 더 적은 에너지로 더 많은 혈액을 박출할 수 있게 되어 심효율이 개선된다.<sup>23</sup>

### IV-3. 벽 응력과 심근 산소 소모량

후부하의 물리적 지표인 벽 응력(Wall Stress)은 심근 산소 소모량(MVO<sub>2</sub>)의 가장 중요한 결정 인자 중 하나이다.<sup>21</sup> 후부하가 높을수록 심근은 더 많은 ATP를 소모하여 장력을 발생시켜야 하며, 이는 관상동맥 질환 환자에게서 심근 허혈을 유발하는 주요 기전이 된다.<sup>21</sup> 특히 압력 부하는 부피 부하보다 산소 소모에 훨씬 더 민감하게 작용하는데, 혈압이 100% 상승하면 산소 소모량도 100% 가까이 증가하지만, 심실 부피가 100% 증가할 때 산소 소모량은 약 26% 정도만 증가한다.<sup>21</sup>

## V. 압력-용적 루프(Pressure-Volume Loop) 분석

압력-용적 루프(PV Loop)는 심장 주기를 하나의 폐곡선으로 시각화하여 전부하, 후부하, 수축력 및 심실 순응도를 한눈에 평가할 수 있는 강력한 도구이다.<sup>10</sup>

### V-1. 루프의 구성과 생리학적 의미

PV 루프의 각 변과 꼭짓점은 심장 주기의 특정 이벤트를 나타낸다.<sup>8</sup>

- 하변 (충전기):** 이완기말 용적(EDV)에 도달할 때까지 용적이 증가한다. 이 곡선의 기울기를 이완기말 압력-용적 관계(EDPVR)라고 하며 심실의 탄성(순응도)을 의미한다.<sup>31</sup>
- 우변 (등용적 수축기):** 용적 변화 없이 압력만 수직으로 상승한다.
- 상변 (박출기):** 혈액이 박출되면서 용적이 수축기말 용적(ESV)까지 감소한다.
- 좌변 (등용적 이완기):** 모든 판막이 닫힌 상태에서 압력이 수직으로 하강한다.

루프의 내부 면적은 심실이 한 번의 주기 동안 수행한 외부 작업량(Stroke Work)을 의미한다.<sup>30</sup>

### V-2. 수축력과 부하 변화에 따른 루프의 변형

- 전부하 증가:** 루프가 오른쪽으로 확장되어 너비가 넓어진다. 프랑크-스타링 기전에 의해 일회박출량이 증가한다.<sup>12</sup>
- 후부하 증가:** 루프가 위로 높아지고 폭이 좁아진다. 박출 압력은 높아지지만 박출량은 줄어들고 ESV가 오른쪽으로 이동한다.<sup>8</sup>
- 수축력(Inotropy) 증가:** 수축기말 압력-용적 관계(ESPVR) 선의 기울기가 가팔라지며 루프의 왼쪽 상단 모서리가 왼쪽으로 이동한다. 이는 동일한 후부하에서도 더 많은 혈액을 박출할 수 있음을 의미한다.<sup>17</sup>

임상 상태	전부하(EDV)	후부하(압력)	수축력	루프 변화 특징
심부전 (HFrEF)	증가(보상적)	증가(반사적)	감소	루프가 우측으로 이동, 평평해짐 <sup>16</sup>
고혈압	유지 / 증가	현저한 증가	유지	루프가 높고 좁아짐 <sup>8</sup>
대동맥판 협착증	증가	극심한 증가	유지	루프가 매우 높고 좁아짐, 높은 좌심실 압력 <sup>25</sup>
운동 시	증가	유지 / 감소	증가	루프가 왼쪽으로 이동, 면적 확대 <sup>12</sup>

표 2: 다양한 병태생리학적 상태에 따른 PV 루프의 변화 양상.<sup>30</sup>

## VI. 전부하와 후부하의 임상적 연결성 및 병태생리

전부하와 후부하의 개념은 심부전, 고혈압, 판막 질환 등 거의 모든 심혈관 질환의 진단과 치료 전략을 수립하는 데 있어 핵심적인 지표가 된다.<sup>8</sup>

### VI-1. 심부전에서의 혈액학적 악순환

심부전(특히 박출률 감소 심부전, HFrEF)에서 심근의 본질적인 수축력이 저하되면 일회박출량이 감소한다. 이를 보상하기 위해 신체는 두 가지 주요 기전을 가동한다.<sup>5</sup>

1. **전부하 증가:** 신장이 나트륨과 수분을 재흡수하여 혈액량을 늘림으로써 프랑크-스타링 기전을 극대화하려 한다. 그러나 일정 수준을 넘어서면 심실이 과도하게 확장되어 오히려 수축 효율이 떨어지고 폐부종과 같은 울혈 증상이 발생한다.<sup>12</sup>
2. **후부하 증가:** 저하된 심박출량으로 인해 혈압이 떨어지면 교감신경과 RAAS 계가 활성화되어 혈관을 수축시킨다. 이는 단기적으로 혈압을 유지하지만, 장기적으로는 심실에 더 큰 저항(후부하)을 부여하여 심부전을 가속화하는 악순환을 형성한다.<sup>8</sup>

### VI-2. 판막 질환에 따른 부하의 변화

판막 질환은 심장에 만성적인 압력 부하 또는 용적 부하를 제공하여 심근 리모델링을 유발한다.<sup>25</sup>

- **대동맥판 협착증 (AS):** 전형적인 압력 부하 상태이다. 좌심실은 좁아진 판막을 통해 피를 내보내기 위해 평소보다 훨씬 높은 압력을 생성해야 하며, 이는 동심원성 비대(Concentric Hypertrophy)로 이어진다.<sup>25</sup>
- **승모판 역류증 (MR):** 수축기에 혈액 일부가 좌심방으로 새어나가므로 좌심실 입장에서는 박출 저항(후부하)이 낮아지는 착시 효과가 발생한다. 그러나 이로 인해 좌심실로 돌아오는 혈액량이 늘어나 만성적인 용적 부하(전부하 증가)가 발생하고 심실은 점차 확장(편심성 비대)된다.<sup>30</sup>

### VI-3. 쇼크(Shock) 상태에서의 부하 조절

쇼크는 전신 조직에 충분한 관류가 이루어지지 않는 상태로, 그 원인에 따라 부하의 특성이 다르다.<sup>12</sup>

- **저혈량성 쇼크 (Hypovolemic Shock):** 출혈이나 탈수로 인해 절대적인 혈액량이 부족하여 전부하가 급격히 감소하고 심박출량이 떨어진다.<sup>12</sup>
- **심인성 쇼크 (Cardiogenic Shock):** 심장의 펌프 기능 자체가 마비되어 전부하는 높지만(울혈) 수축력이 없어 박출이 안 되는 상태이다.<sup>2</sup>
- **분포성 쇼크 (Distributive Shock/Sepsis):** 전신 혈관이 비정상적으로 확장되어 후부하가 급감하고, 혈액이 말초에 고이면서 상대적인 전부하 부족이 동반된다.<sup>12</sup>

## VII. 약물학적 중재와 부하 관리 전략

심혈관 질환 치료의 목표는 심장의 부하를 줄여 효율을 높이고 심근의 산소 소모를 최소화하는 데 있다.<sup>8</sup>

### VII-1. 전부하 감소 약물

전부하를 줄임으로써 심장의 울혈 증상을 완화하고 심실 벽 응력을 낮출 수 있다.

- **이뇨제 (Diuretics):** 체내 수분을 배출하여 총 혈액량을 줄임으로써 이완기말 용적(전부하)을 직접적으로 감소시킨다. 이는 폐부종 등 울혈 증상 완화에 탁월하다.<sup>8</sup>
- **질산염 (Nitrates):** 주로 정맥을 확장시켜 혈액을 말초 정맥계에 고이게 함으로써 심장으로 돌아오는 혈액량(전부하)을 줄인다. 이는 심근 산소 소모량을 줄여 협심증 통증을 완화하는 핵심 기전이다.<sup>12</sup>

### VII-2. 후부하 감소 약물

후부하를 줄여 심실이 혈액을 더 쉽게 박출할 수 있도록 돕는다.

- **ACE 억제제 및 ARB:** 안지오텐신 II의 강력한 혈관 수축 작용을 차단하여 전신 혈관 저항을 낮춘다.<sup>8</sup> 또한 알도스테론 분비를 억제하여 수분 재흡수를 줄이므로 전부하 감소 효과도 병행하는 "혼합형 확장제"로 분류된다.<sup>22</sup>
- **칼슘 채널 차단제 (CCB):** 혈관 평활근을 이완시켜 후부하를 줄임으로써 고혈압 치료 및 심장 부하 경감에 사용된다.<sup>18</sup>
- **하이드랄라진 (Hydralazine):** 강력한 세동맥 확장제로, 특히 전신 혈관 저항이 높은 심부전 환자에게서 후부하를 낮추기 위해 사용된다.<sup>22</sup>

### VII-3. 수축력 조절 및 산소 소모 최적화

- **베타 차단제 (Beta-blockers):** 심박수와 수축력을 적절히 낮추어 심근의 산소 요구량을 줄인다. 장기적으로는 심부전 환자의 심실 리모델링을 억제하고 생존율을 높이는 필수 약제이다.<sup>35</sup>
- **강심제 (Inotropes):** 도부타민 등은 심근의 수축력을 직접적으로 높여 심박출량을 증가시키지만, 동시에 산소 소모량도 크게 늘리므로 급성기 관리에 신중히 사용된다.<sup>16</sup>



## VIII. 결론 및 향후 전망

심장 주기에 대한 정밀한 이해와 전부하, 후부하라는 핵심 개념의 파악은 현대 심장학의 근간을 이룬다. 심장은 단순히 혈액을 밀어내는 기계적 펌프가 아니라, 사르코미어 단위의 분자적 조절부터 전신 순응도 변화에 이르기까지 매우 역동적으로 반응하는 지능형 시스템이다.

라플라스 법칙과 프랑크-스타링 기전은 심장이 부하에 적응하는 방식을 설명하는 가장 강력한 생물리학적 모델이며, 이를 PV 루프를 통해 분석함으로써 우리는 환자의 심장 기능을 정량적으로 평가할 수 있게 되었다.<sup>2</sup> 특히 만성 심부전이나 고혈압 환자에게서 전부하와 후부하의 적절한 관리는 심근 보호와 증상 완화라는 두 마리 토끼를 잡기 위한 필수적인 전략이다.<sup>8</sup>

최근에는 인공지능과 실시간 혈액학 모니터링 기술의 발달로, 침습적인 카테터 삽입 없이도 환자의 전부하와 후부하 상태를 예측하고 맞춤형 약물 투여를 결정하는 정밀 의료가 시도되고 있다.<sup>30</sup> 또한 심실 보조 장치(VAD)와 같은 기계적 지원 장치들의 발전은 심장 주기 중 특정 시점에 직접 개입하여 심장의 부하를 완전히 "하역(Unloading)"함으로써 손상된 심근의 회복을 돕는 새로운 치료의 장을 열고 있다.<sup>2</sup> 결국 심장 생리학의 기초에 충실한 임상적 접근은 복잡한 심혈관 질환을 정복하기 위한 가장 확실한 이정표가 될 것이다.

## 참고 자료

1. Physiology, Cardiac Cycle - StatPearls - NCBI Bookshelf, 2월 2, 2026에 액세스, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459327/>
2. Looking Back, Going Forward: Understanding Cardiac Pathophysiology from Pressure-Volume Loops - PMC - PubMed Central, 2월 2, 2026에 액세스, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10813445/>
3. CARDIAC CYCLE, 2월 2, 2026에 액세스, <https://cvil.ucsd.edu/wp-content/uploads/2017/02/cardiac-cycle.pdf>
4. Cardiac Cycle - Isovolumetric Relaxation (Phase 5) - Cardiovascular Physiology Concepts, 2월 2, 2026에 액세스, <https://cvphysiology.com/heart-disease/hd002e>
5. Physiology, Starling Relationships - StatPearls - NCBI - NIH, 2월 2, 2026에 액세스, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459390/>
6. Physiology, Frank Starling Law - StatPearls - NCBI Bookshelf, 2월 2, 2026에 액세스, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470295/>
7. Determinants of preload - Deranged Physiology, 2월 2, 2026에 액세스, <https://derangedphysiology.com/main/cicm-primary-exam/cardiovascular-system/Chapter-024/determinants-preload>
8. Impact of Preload and Afterload on PV Loops in Heart Failure - CD Leycom, 2월 2, 2026에 액세스, <https://www.cdleycom.com/impact-of-preload-and-afterload-on-pv-loops-in->

- [heart-failure/](#)
9. Cardiac Cycle - UTMB, 2월 2, 2026에 액세스,  
[https://www.utmb.edu/pedi\\_ed/CoreV2/CardiologyPart1/CardiologyPart12.html](https://www.utmb.edu/pedi_ed/CoreV2/CardiologyPart1/CardiologyPart12.html)
  10. The Pressure-Volume Relationship and Cardiac Output – Human Physiology - University of Guelph Open Books, 2월 2, 2026에 액세스,  
<https://books.lib.uoguelph.ca/human-physiology/chapter/contractile-system-of-the-heart/>
  11. Significant differences exist among textbook definitions for the terms preload, 2월 2, 2026에 액세스,  
<https://journals.physiology.org/doi/pdf/10.1152/advances.2001.25.1.53>
  12. Physiology, Cardiac Preload - StatPearls - NCBI Bookshelf, 2월 2, 2026에 액세스,  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541109/>
  13. Frank-Starling Mechanism - CV Physiology, 2월 2, 2026에 액세스,  
<https://cvphysiology.com/cardiac-function/cf003>
  14. Defining Preload: The Foundation of PV Loops - CD Leycom, 2월 2, 2026에 액세스,  
<https://www.cdleycom.com/defining-preload-the-foundation-of-pv-loops/>
  15. Determinants of systemic venous return and the impact of positive pressure ventilation, 2월 2, 2026에 액세스,  
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6186556/>
  16. Venous return and mean systemic filling pressure: physiology and clinical applications, 2월 2, 2026에 액세스,  
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9128096/>
  17. Cardiac Output · Part One, 2월 2, 2026에 액세스,  
[https://partone.litfl.com/determinants\\_of\\_cardiac\\_output.html](https://partone.litfl.com/determinants_of_cardiac_output.html)
  18. What Happens to Preload and Afterload in Heart Failure? - Healthline, 2월 2, 2026에 액세스,  
<https://www.healthline.com/health/heart-failure/preload-and-afterload-in-heart-failure>
  19. TOWARD CONSISTENT DEFINITIONS FOR PRELOAD AND ..., 2월 2, 2026에 액세스,  
<https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/advances.2001.25.1.53>
  20. Determinants of afterload | Deranged Physiology, 2월 2, 2026에 액세스,  
<https://derangedphysiology.com/main/cicm-primary-exam/cardiovascular-system/Chapter-025/determinants-afterload>
  21. Determinants of Myocardial Oxygen Consumption - CV Physiology, 2월 2, 2026에 액세스, <https://cvphysiology.com/cad/cad004>
  22. Physiology, Afterload Reduction - StatPearls - NCBI Bookshelf, 2월 2, 2026에 액세스, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493174/>
  23. Cardiac Afterload - CV Physiology, 2월 2, 2026에 액세스,  
<https://cvphysiology.com/cardiac-function/cf008>
  24. Cardiovascular Physiology Definitions - NeoCardio Lab, 2월 2, 2026에 액세스,  
<https://www.neocardiolab.com/tnecho-and-neonatal-hemodynamics/physiology-definitions>
  25. Valvular Stenosis - CV Physiology, 2월 2, 2026에 액세스,

- <https://cvphysiology.com/heart-disease/hd004>
26. Effects of Preload, Afterload and Inotropy on Ventricular Pressure-Volume Loops, 2월 2, 2026에 액세스, <https://cvphysiology.com/cardiac-function/cf025>
  27. Interdependent Effects of Preload, Afterload and ... - CV Physiology, 2월 2, 2026에 액세스, <https://cvphysiology.com/cardiac-function/cf026>
  28. Physiology, Myocardial Oxygen Demand - StatPearls - NCBI Bookshelf - NIH, 2월 2, 2026에 액세스, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499897/>
  29. Myocardial Oxygen Demand - Cardiovascular Physiology Concepts, 2월 2, 2026에 액세스, <https://cvphysiology.com/cad/cad003>
  30. Understanding Pressure Volume Loops in Valvular Heart Disease: A Complete Guide, 2월 2, 2026에 액세스, <https://www.cdleycom.com/understanding-pressure-volume-loops-in-valvular-heart-disease-a-complete-guide/>
  31. Pressure-volume loop analysis in cardiology - Wikipedia, 2월 2, 2026에 액세스, [https://en.wikipedia.org/wiki/Pressure%E2%80%93volume\\_loop\\_analysis\\_in\\_cardiology](https://en.wikipedia.org/wiki/Pressure%E2%80%93volume_loop_analysis_in_cardiology)
  32. Myocardial oxygen supply and demand - Deranged Physiology, 2월 2, 2026에 액세스, <https://derangedphysiology.com/main/cicm-primary-exam/cardiovascular-system/Chapter-032/myocardial-oxygen-supply-and-demand>
  33. How Afterload and Preload Affect the Pressure-Volume Loop in ..., 2월 2, 2026에 액세스, <https://www.cdleycom.com/how-afterload-and-preload-affect-the-pressure-volume-loop-in-congestive-heart-failure/>
  34. Understanding Preload and Afterload in Cardiac Output - Simple Nursing, 2월 2, 2026에 액세스, <https://simplenursing.com/preload-and-afterload/>
  35. How do Angiotensin-Converting Enzyme (ACE) inhibitors decrease preload and afterload on the heart? - Dr.Oracle, 2월 2, 2026에 액세스, <https://www.droracle.ai/articles/104624/how-do-angiotensin-converting-enzyme-ace-inhibitors-decrease-preload-and>
  36. Pathophysiology of Systolic Heart Failure through Pressure-Volume Loops - CD Leycom, 2월 2, 2026에 액세스, <https://www.cdleycom.com/pathophysiology-of-systolic-heart-failure-through-pressure-volume-loops/>
  37. Ventricular pressure-volume loop and other heart function metrics can elucidate etiology of failure of TAVI and interventions, 2월 2, 2026에 액세스, <https://recintervcardiol.org/en/editorial/ventricular-pressure-volume-loop-and-other-heartfunction-metrics-can-elucidate-etiology-of-failure-of-tavi-and-interventions>