대한마취과학회지 2001; 41: 171～177

체외순환 없는 관상동맥우회술시 고혈압 조절을 위한 Nicardipine의 혈역학적 반응

계명대학교 의과대학 마취과학교실

김성기 · 박태규 · 신원호 · 장영호
김진모 · 김애라 · 전재규

= Abstract =

The Hemodynamic Response of Nicardipine for Hypertension Control during an Off-Pump Coronary Artery Bypass Graft

Seong Ki Kim, M.D., **Tae Kyu Park,** M.D., **Won Ho Sin,** M.D., **Young Ho Jang,** M.D.
Jin Mo Kim, M.D., **Ae Ra Kim,** M.D., and **Jae Kyu Cheun,** M.D.

Department of Anesthesiology, School of Medicine, Keimyung University, Daegu, Korea

Drugs for acute blood pressure control are often required during a cardiovascular operation. Hypertension frequently occurs in an off-pump coronary artery bypass graft. The purpose of this study was to evaluate the effect of nicardipine on hemodynamic change.

Twenty adult patients were studied. Anesthesia was induced intravenously with thiopental (4 mg/kg), vecuronium (1 mg/kg), and fentanyl (4 μg/kg), and maintained with 100% O_2 and isoflurane 1－1.5 Vol%. When systolic blood pressure rose above 150 mmHg, nicardipine 1 mg was administrated intravenously. Immediately after the nicardipine bolus injection, nicardipine was infused continuously 0.5－4 μg/kg/min. Thereafter, hemodynamic data was recorded.

Systolic blood pressure decreased, but cardiac index significantly increased after an intravenous administration of nicardipine and was maintained during the study. There was no incidence of tachycardia.

It was concluded that acute blood pressure control using nicardipine could be suitable and safe in patients with an off-pump CABG. **(Korean J Anesthesiol 2001; 41: 171～177)**

Key Words: Blood pressure: hypertension. Heart: hemodynamics; nicardipine.

서 론

지금까지 관상동맥우회술을 위하여 체외순환은 거의 필수적인 보조수단으로 인정되어 왔으나 최근에는 관상동맥우회술시 체외순환을 하지 않고 환자의 심장박동을 유지하면서 관상동맥 혈관을 수술하는 체외순환 없는 관상동맥우회술(off-pump CABG: OPCAB)이 많이 시행되고 있다. 이 수술은 체외순환을 함에

논문접수일 : 2001년 7월 6일
책임저자 : 김진모, 대구광역시 중구 동산동 194번지
계명대학교 의과대학 마취과학교실
우편번호: 700-712
Tel: 053-250-7249, Fax: 053-250-7240
E-mail: kimjin00@dsmc.or.kr
석사학위 논문임.

따른 혈관에의 카테테르 거치 및 대동맥의 결찰 등과 같은 조작 등으로 인한 심장에의 손상을 줄일 수 있으며 동시에 체외순환에 의한 색전증, 신경학적 손상, 주요 장기에의 손상, 헤파린 사용에 따른 응고장애 등을 급격히 줄일 수 있으며 피부 절개도 과거의 수술에 비하여 훨씬 적어 환자의 만족감도 높은 시술이다. 그러나 체외순환 없는 관상동맥우회술시 환자의 상태는 심박출량의 저하와 고혈압 등으로 인하여 술 중 적절한 혈역학적 안정성을 유지하기 위하여 항고혈압제를 필요로 하는 경우가 많이 있다. 이처럼 심장수술 중 항고혈압제 치료를 필요로 하는 환자는 약 30% 정도로 보고되고 있다.[1)]

최근 대부분 심장수술시 sodium nitroprusside가 혈압조절을 위하여 가장 많이 사용되었으나 이 약물은 혈압의 급격한 변화를 초래하고 빛에 약한 단점이 있어 최근에는 칼슘길항제로 대체하는 경향이 많다. 칼슘길항제는 후부하를 감소시켜 혈압을 조절하면서 심혈관 확장 작용으로 인한 심박출량의 증가와 함께 관상동맥우회술시 자주 발생되는 심근허혈을 줄일 수 있다는 장점이 있다.[2)] 심장수술시 심근허혈은 문합술이나 재관류시 잘 발생하는데 이는 심혈관 운동변화가 주요 원인 중의 하나로 알려지고 있다. Nifedipine이나 nicardipine과 같은 칼슘길항제는 임상적으로나 실험적으로 심근허혈에 상당한 효과가 있는데 이들은 심장과 혈관의 평활근 세포의 칼슘 흐름을 방해하는 효과가 있으나 약물에 따라 구조적으로 다양한 형태를 가지면서 또한 다양한 혈역학적 효과를 나타낸다. 이 중 nifedipine은 음성변력작용을 나타낼 수 있는 용량보다 더 낮은 소량으로도 심혈류를 증가시키므로 관상동맥질환자에 유용한 약물로 소개되고 있다.[3)] 최근에는 nifedipine보다는 nicardipine을 임상에서 많이 시도하는데 이는 nicardipine이 혈압을 감소시킴과 동시에 심혈류와 심근의 산소공급도 증가시키는 심혈관 확장효과를 가짐과 동시에 직접적인 심근억제 효과가 다른 약제보다 훨씬 적다고 알려져 있기 때문이다.[2)] 이에 본 연구에서는 체외순환 없는 관상동맥우회술시 술 중 발생되는 고혈압 조절을 위하여 nicardipine을 사용함에 따른 적절한 혈역학적 안정성을 관찰함과 동시에 술 중 혈압과 심박출량의 변화 등 혈역학적 반응을 함께 관찰함으로써 nicardipine의 유용성을 확인하고자 하였다.

대상 및 방법

계획된 관상동맥폐쇄증 환자 중 체외순환 없는 관상동맥우회술을 받을 환자 20명을 대상으로 하였다. 전투약으로 midazolam 0.05 mg/kg, morphine sulfate 0.1 mg/kg, glycopyrrolate 0.2 mg을 수술실 도착 30분 전에 근주하였다. 수술실 도착 후 요골동맥을 천자하여 20 게이지 혈관카테테르를 거치하여 지속적으로 혈압을 감시하였으며 마취유도를 위해 thiopental sodium (4 mg/kg)과 vecuronium bromide (1 mg/kg), fentanyl (4 μg/kg)을 정주한 후 기관내 삽관을 시행하였다. Isosorbid dinitrate 1 μg/kg/min을 전 수술 과정 동안 지속적으로 주입하면서 O_2-isoflurane (1－1.5 Vol%)으로 마취를 유지하였다. 일회호흡량 10 ml/kg, 호흡수 10회/분, 흡입산소농도를 50%로 설정하여 기계환기를 시켰으며(Servoventilator 900C®, Simens Inc, Sweden) 수술 중 환자감시장치(Siveinst 1261®, Simens Inc, Sweden)를 이용하여 혈역학적 변화와 함께 leadII와 V_5의 심전도를 관찰하였다. 우측 내경정맥을 천자하여 폐동맥 카테테르를 폐동맥에 삽입하여 지속적으로 심박출량(Vigilance monitor® Baxter Inc, USA)을 측정하면서 동시에 폐동맥압과 폐동맥폐쇄압을 측정하였다. Nicardipine (perdipine*, 한국야마노우찌제약)의 투여는 수축기 혈압이 150 mmHg 이상이 될 때 먼저 1 mg을 준 후 혈압이 100－120 mmHg가 유지되도록 지속적으로 주입(0.5－4 μg/kg/min)하여 주입 전과 주입 후의 목표혈압(수축기 혈압 120 mmHg 이하, target blood pressure)에 도달시, 10, 20, 30, 40, 50, 60분 후, 그리고 투여를 중지한 후 60분 후의 심박수, 평균동맥압, 중심정맥압, 폐동맥압, 폐동맥폐쇄압, 심박출지수, 전신혈관저항지수를 측정하였다.

통계적인 분석은 SPSS 통계 프로그램(version 10.0)을 이용하여 paired t-test를 하였으며 연구의 모든 결과는 평균 ± 표준편차로 표시하였고, $P < 0.05$인 경우를 의의 있는 값으로 인정하였다.

결 과

환자의 나이, 성별, 체중, 신장은 Table 1과 같다. 20명의 환자 중 6명이 술 전 고혈압으로 인한 약물

Table 1. Demographic Data

Patients	Mean ± SD
Age (yr)	59 ± 8.7
Sex (M/F)	9/11
Weight (kg)	63.1 ± 6.8
Height (cm)	158 ± 8.5

Values are mean ± SD. M/F: male/female

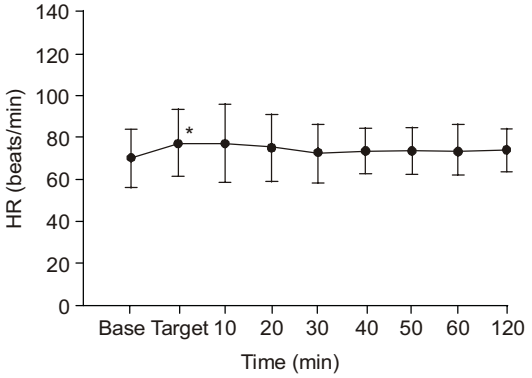

Fig. 1. Changes in heart rate (HR) after administration of nicardipine during OPCAB. Data are presented as mean ± SD. *P < 0.05: compared with base. Base: time before adminstration of nicardipine. Target: time after systolic blood pressure decreased below 120 mmHg.

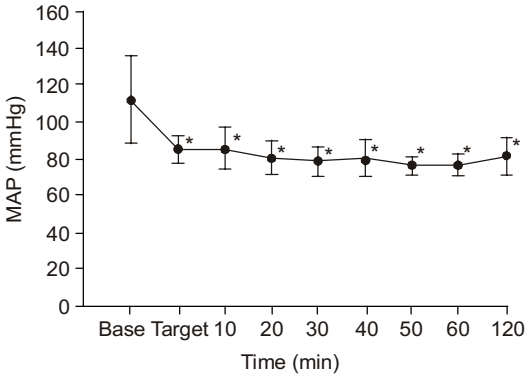

Fig. 2. Changes in mean arterial blood pressure (MAP) after administration of nicardipine during OPCAB. Data are presented as mean ± SD. *P < 0.05: compared with base.

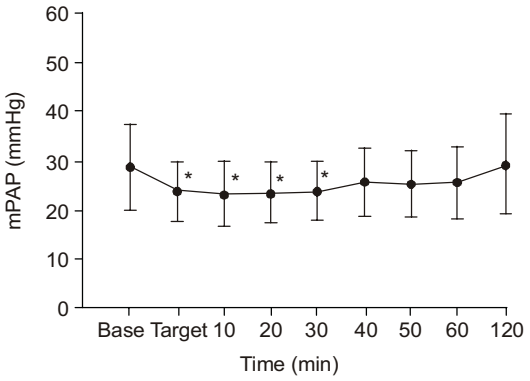

Fig. 3. Changes in mean pulmonary artery pressure (mPAP) after administration of nicardipine during OPCAB. Data are presented as mean ± SD. *P < 0.05: compared with base.

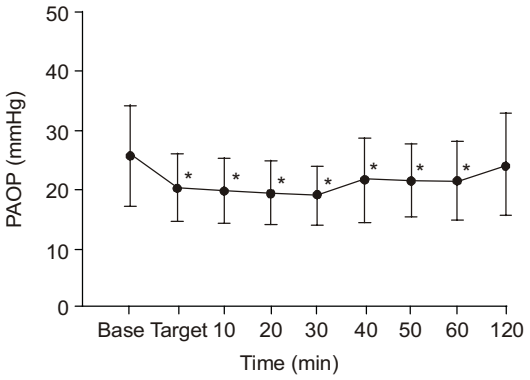

Fig. 4. Changes in pulmonary artery occlusion pressure (PAOP) after administration of nicardipine during OPCAB. Data are presented as mean ± SD. *P < 0.05: compared with base.

치료를 받고 있었으며 당뇨가 6명, 기타 질환을 가진 환자가 2명이었다.

심박수의 경우 nicardipine을 사용하기 전 70 ± 15 beats/min에 비하여 목표혈압 도달시 77 ± 16 beats/min으로 의의있게(P < 0.05) 증가하였으나 시간이 지나면서 심박수의 변화는 없었다(Table 2, Fig. 1). 평균동맥압은 112 ± 24 mmHg에서 85 ± 7 mmHg로 모든 경우 유의하게 감소하였다(Table 2, Fig. 2). 평균 폐동맥압과 폐동맥폐쇄압 또한 의의있는 감소를 보였다(Table 2, Fig. 3, 4). 특히 심박출지수는 2.3 l/min/m^2에서 목표혈압 도달 후 시간이 지날수록 점

Table 2. Hemodynamic Data after Administration of Nicardipine during Off-pump CABG

	Before administration	Target pressure	Minute after administration						60 min after drug stop
			10	20	30	40	50	60	
HR (beats/min)	70 ± 15	77 ± 16*	77 ± 19	75 ± 16	72 ± 14	73 ± 11	73 ± 11	73 ± 12	73 ± 10
MAP (mmHg)	112 ± 24	85 ± 7*	85 ± 11*	80 ± 9*	78 ± 8*	80 ± 10*	76 ± 5*	76 ± 6*	81 ± 10*
MPAP (mmHg)	29 ± 9	24 ± 6*	23 ± 7*	24 ± 6*	24 ± 6*	26 ± 7	25 ± 7	26 ± 7	30 ± 10
PAOP (mmHg)	26 ± 9	20 ± 6*	20 ± 5*	19 ± 6*	19 ± 5*	21 ± 7*	21 ± 6*	21 ± 7*	24 ± 9
CI (l/min/m^2)	2.3 ± 0.5	2.9 ± 0.8*	3.1 ± 0.7*	3.2 ± 0.6*	3.2 ± 0.6*	3.3 ± 0.5*	3.2 ± 0.7*	3.2 ± 0.9*	3.0 ± 0.8*
SVRI (dyne · sec/cm^5/min^2)	3553 ± 751	2281 ± 661*	1985 ± 310*	1881 ± 501*	1693 ± 234*	1752 ± 442*	1652 ± 437*	1521 ± 341*	1772 ± 667*

Values are mean ± SD. HR: heart rate, MAP: mean arterial pressure, MPAP: mean pulmonary artery pressure, PAOP: pulmonary artery occlusion pressure, CI: cardiac index, SVRI: systemic vascular resistance index. *P < 0.06: compared with base.

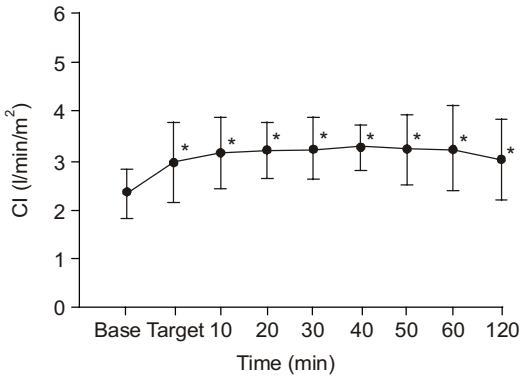

Fig. 5. Changes in cardiac index (CI) after administration of nicardipine during OPCAB. Data are presented as mean ± SD. *P < 0.05: compared with base.

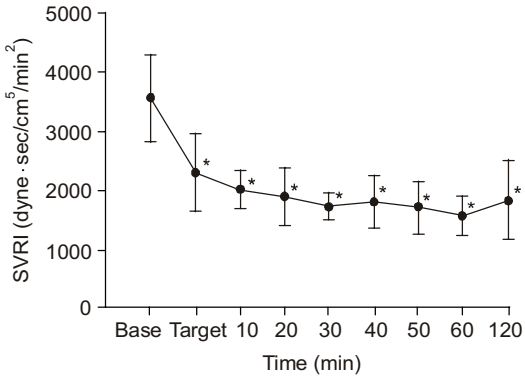

Fig. 6. Changes in systemic vascular resistance index (SVRI) after administration ofnicardipine during OPCAB. Data are presented as mean ± SD. *P < 0.05: compared with base.

점 증가되는 소견을 보여 60분 후에는 3.2 l/min/m^{2}로 의의 있게(P < 0.05) 증가하였다(Table 2, Fig. 5). 전신혈관저항지수는 3553 ± 751 dyne · sec/cm^5/m^{2}에서 60분 후 1521 ± 341 dyne · sec/cm^5/m^{2}로 유의하게 감소하였다(Table 2, Fig. 6).

고 찰

체외순환 없는 관상동맥우회술(OPCAB)은 1980년

대에 들어와 처음 시행되었으며 Robinson 등에[4] 의해 1995년 MIDCAB (minimal invasive direct coronary artery bypass grafting)이 최초로 보고된 이래로 현재까지 시행되고 있다.

체외순환을 하지 않은 환자 군과 체외순환을 사용한 군에서의 술 중 사망률이나 심근경색 발생 빈도, 이식혈관의 개통률에 있어서 차이가 없지만 술 후 부정맥 발생률과 호흡기 또는 신경계 합병증 발생률은 체외순환을 하지 않는 군에서 현저히 감소되었다. 체외순환을 하지 않을 경우 인공 심폐기에 의한 출혈이나 전색증, 감염 등의 위험이 없으므로 수혈의 필요성이 줄어들고 수술비용의 절감 및 입원기간의 단축효과가 있어 최근 많이 시행되고 있다.

관상동맥우회술을 시행 받을 대부분의 환자에서 술 전 낮은 심박출량과 고혈압을 동반하는 경우가 많아 술 중 혈역학적 안정성을 유지하는데 어려움이 있었다. 현재까지 sodium nitroprusside의 사용으로 술 중 혈압을 조절하였으나 급격한 혈압의 변화로 사용하는데 어려움이 있었으나, Cheung 등은[5] 최근에 칼슘 길항제를 사용하여 적절한 혈압의 조절과 함께 좌심실의 기능이 호전되었다고 하였다.

고용량의 아편양제제 사용은 심혈관의 문합 후 심근허혈을 감소시키는 장점이 있지만 아편양제제는 술 후 장기간의 기계호흡을 요구하기 때문에 초기 발관과 술 후 빠른 신경학적 검사를 위한 환자에서는 이용이 제한되고 있다. 이러한 술 중 심근허혈의 병리학적 원인으로는 심혈관수축과 교감신경 활동력의 증가, 미세혈류를 감소시키는 내피세포의 손상, 칼슘 항상성, 불완전한 문합, 낮은 관류압, 마취에서 회복되는 동안의 대사 증가 등이 있다. 이 때 혈관확장제를 사용함으로써 심혈관의 혈류를 증가시켜 산소공급을 증가시킬 수 있다. 술 후 첫 6시간 동안 약 40%의 환자에서 심근허혈의 증거가 보였다고 하였으며 이중 50% 이상이 심박수의 증가나 혈압과는 관계가 없다고 하였다.[6] 이러한 혈관확장제의 사용은 심혈관과 말초혈관저항을 감소시켜 심혈류를 증가시키므로 관상동맥폐쇄시 심근의 보호효과도 있다고 하였다.[2,7]

좌심실부전을 가진 환자의 심장에서 수축력은 주로 후부하에 의존한다. 후부하를 감소시키는 약물들은 심박출량을 증가시키며 심근의 산소소모율을 감소시킨다. 이러한 후부하를 감소시키는 약물들 중 하나인 칼슘 길항제는 여러 가지가 있으며 그 작용기전은 동맥의 평활근을 직접적으로 이완시켜 전신혈관저항을 감소시키며 동시에 세포막의 안정화와 진행하는 심근세포의 괴사를 예방한다. Bertrand 등은[8] diltiazem을 심혈관내로 직접 투여했을 때 심혈류의 일시적 증가가 있으나 정맥내 투여시는 변화가 없었으며, Simonsen은[9] verapamil의 투여시 의미 있는 심혈류의 증가 없이 심혈관저항만이 감소되었다고 하였다.

혈압조절을 위해서는 nicardipine과 nifedipine이 많이 사용되고 있다. Seitelberger 등은[10] 관상동맥우회술 환자에서의 nifedipine과 nitroglycerin의 비교에서 각각 4%와 12%로 nifedipine에서 술 중 심근경색 발생률이 현저하게 낮았다고 하였다. 그러나 정주용 nifedipine은 감광성이면서 낮은 용해도와 음성변력효과로 인하여 미국에서는 사용에 제한을 두고 있다. 이에 반해 nicardipine은 빛에 대해 안전하며 심근보다는 혈관의 평활근에 더 큰 선택성이 있고 nifedipine과 비교시 100배 이상 용해도가 높으므로 추천용량으로 사용시 심근억제작용은 무시할만하다고 보고되고 있다.[2]

Cheung 등은[11] nicardipine의 항고혈압작용은 용량-반응관계에 따르며 혈압은 약 0.5 mg과 2 mg 투여시 각각 17%와 35%가 감소되었다고 하였다. 고용량사용시 안면홍조와 빈맥 등이 나타났다고 하였으며 고용량에서의 작용시간은 약 20분 정도 지속되었다고 하였다. 이러한 칼슘 길항제의 기전은 음성변력작용에 의한 심근의 산소소모율감소, 진경(spasmolytic) 효과에 의한 심근의 산소 공급증가, 직접적 세포내 칼슘축적억제효과 등으로 기인한다. 본 실험에서는 nicardipine을 1 mg 투여 후 약 24%의 혈압감소를 보였으나 빈맥 등은 보이지 않았다. 이러한 원인은 용량-반응관계로 소량에서는 빈맥의 부작용은 나타나지 않는 것을 볼 수 있었다. New York Heart Association (NYHA) class II, III 울혈성 심부전환자를 대상으로 nicardipine을 사용한 결과 심박출지수를 증가시키며 좌심실 박출계수를 증가시키고 좌심실의 이완말기압을 감소시켜 심장의 펌프작용을 개선시켰다고 하였다.[12]

심장수술 중 nicardipine의 bolus사용은 전부하나 후부하, 심장의 수축기능에 약간의 변화와 함께 빠른 혈압 감소 효과가 있다. 지속적으로 정맥내로 투

여하면 발현시간은 느리나 지속효과는 길며 재분포 반감기는 17분 정도 지속된다.[5] 투여를 중단 후 약 30분이 지나면 혈압은 다시 증가되나 심박출지수는 증가된 채로 유지되었다고 하였다.[12] 본 실험에서는 투여를 중단한 60분 후 약간의 혈압의 증가를 보였으나 심박출지수는 유지되었다.

Nicardipine은 허혈기간과 재관류동안 심근세포의 칼슘과부하를 줄이며 세포막의 안정화에도 효과가 있다. Koolen 등은[13] 대동맥 교차 차단 전에 nicardipine의 사용은 차단을 풀고 15분 후 심근의 lactate 생산이 급격히 줄었다고 보고하였다. 관상동맥폐쇄 1분 후 0.2 mg nicardipine을 심혈관내로 주입 후 심근의 혐기성 당분해를 나타내는 lactate가 더 적게 검출되었으며 high-energy phosphate 저장의 고갈을 나타내는 hypoxantine이 더 적게 생성되었다. 또한 재관류 후 유산소 대사로의 회복이 더 빨리 나타났다.[14] 따라서 nicardipine은 술 중 허혈기간동안 심근세포의 안정화에도 효과가 있는 것으로 보인다.

Nicardipine은 강력한 혈관 확장효과를 가지면서 혈소판 억제제인 prostacyclin (PGI_2)의 혈관내막에서의 생산을 증가시켜 항혈소판 작용의 특징도 가지고 있어 혈소판의 응집을 억제하여 항허혈 효과도 있다고 하였다.[15]

Lambert 등은[16] 계획된 심혈관조형술을 받을 15명의 환자를 대상으로 nicardipine 투여 후의 혈역학적 변화에 대해 조사하였는데 2분내 수축기 혈압이 감소하면서 심박수는 증가하였다. 또한 심혈류량은 100 ml/min에서 162 ml/min으로 증가하였으며 심박출량도 크게 증가하였으나 맥-압승치(rate-pressure product)의 변화는 없었다고 하였다. 이러한 nicardipine에 의해 유도된 반사성 빈맥은 맥-압승치의 변화는 없을지라도 허혈성 심질환을 가진 환자에서는 빈맥이 악화되므로 이때는 베타차단제와 함께 투여하면 완화될 수 있으며, 만성적 투여시 심박수에는 변화가 없었으며 전신적 혈관확장효과가 지속되는 동안 압수용체반사에 의해 재분포가 발생되어 심박수의 변화가 감소되게 된다고 하였다.[16] 또한 혈압의 갑작스런 감소가 반사성 빈맥을 유발하는 것과 동시에 심박출계수와 심박출량을 크게 증가시킨다. 이러한 증가 원인은 nicardipine이 심혈관저항을 감소시켜 심혈류량을 증가시키며 좌심실의 lactate의 생산을 감소시키는데 있다고 하였다.[12] 본 실험에서는 심박수의 변화는 목표혈압도달시 의미 있는 변화를 보였으나 그후 변화를 보이지 않았다. 이러한 원인 역시 압수용체반사에 의한 혈류의 재분포로 인한 것으로 생각된다. 한편 최근에 기계적 심장 고정기의 개발로 수술시야 확보와 심박 조율이 가능해져 약물적 유도 서맥의 중요성이 점차 감소하는 추세이다.

Lambert 등은[17] nicardipine의 정맥내 투여가 전신혈관저항을 크게 감소시키며 심혈관에 선택적 작용으로 심혈관으로의 혈액순환을 호전시키며 산소공급을 증가시켜 좌심실의 수축력을 증가시킨다고 하였다. 이러한 국소적 심혈류의 개선은 심근기능의 개선에 중요한 역할을 한다. 본 연구에서도 1 mg의 nicardipine 정주 후 지속적으로 투여한 결과 전신혈관저항이 감소하면서 심박출지수도 증가하였다. 그러나 1예에서는 약물을 사용할 정도로 혈압이 감소하였으나 이는 전신혈관저항의 감소로 인한 것이라기 보다는 수술적 조작에 의한 심박출량의 감소로 인한 것으로 생각되어지며 이로 인하여 순수한 nicardipine의 효과를 관찰하는데는 어느 정도의 한계가 있었다.

결론적으로 체외순환 없는 관상동맥우회술시 혈압조절을 위한 nicardipine의 사용은 혈압조절이 용이할 뿐만 아니라 심박출지수를 상당히 증가시키므로 술 중 안전하게 사용할 수 있을 것으로 생각되나 심혈류와 심장조직의 관류 변화 등 더 많은 연구가 필요할 것이다.

참 고 문 헌

1. Viljoen JF, Estafanous FG, Tarazi RC: Acute hypertension immediately after coronary artery surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 1976; 71: 548-50.
2. Apostolidou IA, Despotis GJ, Hogue CW, Skubas NJ, McCawley CA, Hauptmann EL, et al: Antiischemic effect of nicardipine and nitroglycerin after coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg 1999; 67: 417-22.
3. Hashimoto H, Asano M, Takiguchi Y, Katoh H, Nakashima M: Effect of nicardipine, a dihydropyridine calcium antagonist, on regional myocardial blood flow, myocardial oxygen tension, and electrical abnormalities during acute coronary artery occlusion in dogs. J Cardiovasc Pharmacol 1985; 7: 613-21.
4. Robinson MC, Gross DR, Zeman W, Stedje-Larsen E:

Minimally invasive coronary artery bypass grafting: A new method using an anterior mediasternotomy. J Card Surg 1995; 10: 29-36.
5. Cheung AT, Guvakov DV, Weiss SJ, Savino JS, Salgo IS, Meng QC: Nicardipine intravenous bolus dosing for acutely decreasing arterial blood pressure during general anesthesia for cardiac operations: pharmacokinetics, pharmacodynamics, and associated effects on left ventricular function. Anesth Analg 1999; 89: 1116-23.
6. Dupuis JY, Nathan HJ, Laganiere S: Intravenous nifedipine for prevention of myocardial ischemia after coronary revascularization. Can J Anaesth 1992; 39: 1012-22.
7. 유경연, 나재형, 임웅모: 개에서 nicardipine과 sodium nitrorusside가 stunned myocardium의 기능 회복에 미치는 영향. 대한마취과학회지 1996; 30: 401-3.
8. Bertrand ME, Dupuis BA, Lablanche JM, Tilmant PY, Thieuleux FA: Coronary hemodynamics following intravenous or intracoronary injection of diltiazem in man. J Cardiovasc Pharmacol 1982; 4: 695-9.
9. Simonsen S: Effect of verapamil on coronary hemodynamics in patients with coronary heart disease. Eur J Cardiol 1978; 8: 9-18.
10. Seitelberger R, Zwolfer W, Huber S, Schwarzacher S, Binder TM, Peschl F, et al: Nifedipine reduces the incidence of myocardial infarction and transient ischemia in patients undergoing coronary bypass grafting. Circulation 1991; 83: 460-8.
11. Cheung DG, Gasster JL, Neutel JM, Weber MA: Acute pharmacokinetic and hemodynamic effects of intravenous bolus of nicardipine. Am Heart J 1990; 119: 438-42.
12. Lahiri A, Robinson CW, Tovey J, Caruana MP, Kohli RS, Harlow BJ: Intravenous nicardipine in patients with chronic heart failure: a nuclear stethoscope study. Postgrad Med J 1984; 60 (Suppl 4): 35-8.
13. Koolen JJ, Van Wezel HB, Visser CA, Moulijn AC, Rheineck Leyssius AT, Van Hal JMC, et al: Nicardipine for preservation of myocardial metabolism and function in patients undergoing coronary artery surgery. Anesthesiology 1989; 71: 508-18.
14. Hanet C, Rousseau MF, Vincent MF, Pardonge EL, Pouleur H: Myocardial protection by intracoronary nicardipine administration during percutaneous transluminal coronary angioplasty. Am J Cardiol 1987; 59: 1035-40.
15. Greer IA, Walker JJ, McLaren M, Calder AA, Forbes CD: Inhibition of whole blood platelet aggregation by nicardipine, and synergism with prostacylin in-vitro. Thromb Res 1986; 41: 509-18.
16. Lambert CR, Hill FA, Nichols WW, Feldman RL, Pepine CJ: Coronary and systemic hemodynamic effects of nicardipine. Am J Cardiol 1985; 55: 652-6.
17. Lambert CR, Pepine CJ: Effects of intravenous and intracoronary nicardipine. Am J Cardiol 1989; 64: 8H-15H.