

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

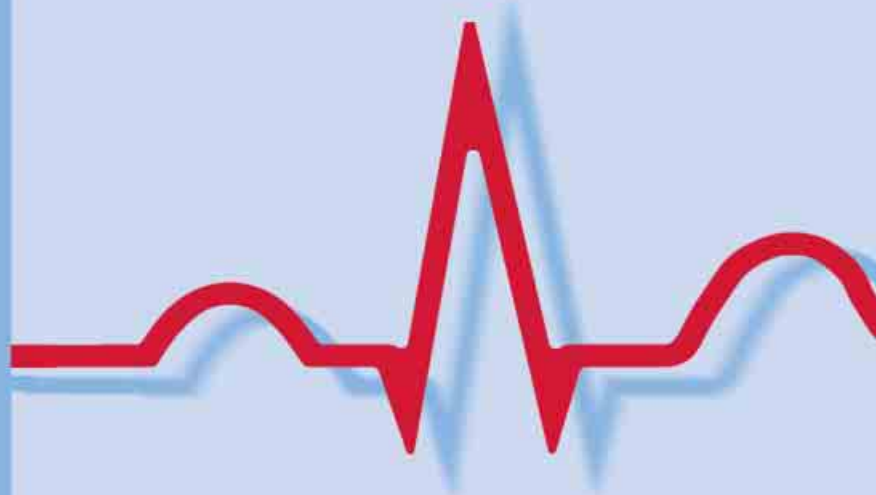
Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufkrankungen

Forum Rhythmologie

**Adenosin in Diagnostik und
Therapie von tachykarden
Herzrhythmusstörungen**

Stark G

*Journal für Kardiologie - Austrian
Journal of Cardiology 2010; 17
(Supplementum B - Forum
Rhythmologie), 4-7*



Homepage:

www.kup.at/kardiologie

www.forum-rhythmologie.at

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Krause & Pachernegg GmbH
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz

**www.kup.at/kardiologie
www.forum-rhythmologie.at**

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Adenosin in Diagnostik und Therapie von tachykarden Herzrhythmusstörungen

G. Stark

Kurzfassung: Seit beinahe 20 Jahren ist Adenosin im Indikationsgebiet der Akutbehandlung von supraventrikulären Tachykardien geprüft und zugelassen.

Adenosin ist eine endogenes Nukleosid, seine Halbwertszeit und damit auch die Wirkzeit liegt unter In-vivo-Bedingungen im Sekundenbereich. Diese kurze Halbwertszeit macht Adenosin auch bezüglich seines Nebenwirkungsprofils zu einem sicheren Therapeutikum.

Die höchste Effektivität von Adenosin konnte bei Erwachsenen und Kindern in der Akuttherapie von Reentry-Tachykardien, bei denen der AV-Knoten ein Teil des Reentry-Kreises war, gezeigt werden. Adenosin kann auch als Substanz mit diagnostischer Zielsetzung bei Bretkammerkomplex-Tachykardien verwendet werden. Hier kann nur bei regulären Tachykardien von einem sicheren Einsatz ausgegangen werden. Das Po-

tenzial für eine proarrhythmische Wirkung muss insbesondere bei Vorhofflimmern mit aberanter Leitung bedacht werden.

Aufgrund des Sicherheitsprofils, der kurzen Halbwertszeit und des sofortigen Wirkeintritts ist die Gabe von Adenosin in den geltenden Richtlinien die „Goldstandard“-Therapie für die stabile reguläre supraventrikuläre Tachykardie.

Abstract: Adenosine in the Diagnosis and Therapy of Tachycardic Arrhythmias. For nearly 20 years adenosine is tested and approved for acute treatment of supraventricular tachycardias.

Adenosine is an endogenous nucleoside, its half-life is under in vivo conditions in the second range. This short half-life makes adenosine in terms of its side effect profile to a safe therapeutic substance.

The highest effectiveness of adenosine has been shown in adults and children in the acute treatment of reentry tachycardia, in which the AV node was a part of the reentry circuit. Adenosine can also be used as a substance with a diagnostic aim in wide complex tachycardias. Only in regular wide complex tachycardia the use of adenosine can be expected as safe. The potential for proarrhythmic effects must be considered particularly in atrial fibrillation with pre-excitation.

In the existing guidelines the administration of adenosine is the "gold standard" therapy in the treatment of stable regular supraventricular tachycardias because of its safety profile (the short half-life and the immediate onset of action).

J Kardiol 2010; 17 (Suppl B, Forum Rhythmologie): 4–7.

■ Einleitung

Die Effektivität von Adenosin in der Therapie von supraventrikulären Rhythmusstörungen wurde bereits 1933 beschrieben [1]. Innerhalb der vergangenen 20 Jahre wurde dieser Effekt ausführlich untersucht [2]. Seit 1990 ist Adenosin in den USA für das Indikationsgebiet der Akutbehandlung von supraventrikulären Tachykardien geprüft und zugelassen. Aufgrund der zu einem hohen Grad spezifischen Wirkung auf den AV-Knoten, der die Induktion eines kurzzeitigen AV-Blocks zulässt, gewinnt Adenosin neben seinem therapeutischen Wert auch zusätzlich in der Unterscheidung von ventrikulären und supraventrikulären Arrhythmien an diagnostischer Bedeutung [3–6].

Adenosin zeigt aber auch einen direkten Effekt auf die ventrikuläre Schrittmacheraktivität [7–9]. Unterschiedliche Schrittmacher im Herzen haben auch eine unterschiedliche Sensitivität hinsichtlich der Wirkung von Adenosin. So hemmt Adenosin die ventrikuläre Schrittmacheraktivität mehr als die des Sinus- und des AV-Knotens [7]. Dieser Effekt verdient damit auch Beachtung im Sinne der möglichen Nebenwirkung einer Asystolie, wobei durch die kurze Halbwertszeit von Adenosin dieser Effekt jedoch klinisch nicht zum Tragen kommt. In den geltenden Richtlinien wird Adenosin in der Therapie der paroxysmalen supraventrikulären Tachykardie dem Kalziumantagonisten Verapamil aufgrund der sicherheitspharmakologischen Überlegenheit vorgezogen [10].

■ Pharmakodynamik

Die klinischen elektrophysiologischen Effekte von Adenosin nach einer intravenösen Bolusgabe von 179 µg/kg Körpergewicht sind folgendermaßen charakterisiert.

10–20 Sekunden nach der Bolusinjektion, die in einem Zeitraum von 2–3 Sekunden erfolgt, kommt es zu einer Sinusbradykardie sowie zu einer Verlängerung der atrioventrikulären Reizleitungszeit bis zum Block, wobei Beginn und Dauer des Effektes zeitlich mit jenem am Sinusknoten korreliert [2]. Die His-Bündelleitungszeit bleibt durch Adenosin unbeeinflusst.

Adenosin ist eine endogenes Nukleosid und wird durch eine Deaminase zum inaktiven Inosin umgewandelt oder mittels Phosphorylierung durch die Adenosinkinase zu AMP abgebaut. Die Halbwertszeit und damit auch die Wirkzeit von Adenosin unter In-vivo-Bedingungen liegt im Sekundenbereich. Da die Adenosinaminase bzw. die Adenosindeaminase zytosolische Enzyme sind, muss ATP bzw. Adenosin zum Abbau in die Zelle aufgenommen werden. Dieses Nukleosidtransportsystem befindet sich in den Endothelzellen, Erythrozyten und Kardiomyozyten und kann durch Nukleosidtransportblocker wie Dipyridamol geblockt werden. Die Inhibition dieses Systems führt zu einer Potenzierung der Wirkung von ATP bzw. Adenosin. Koffein und Theophyllin sind kompetitive Antagonisten am Adenosinrezeptor und heben die Wirkung von Adenosin auf.

Nach der initialen bradykardisierenden Wirkung von Adenosin, welche nach einer Bolusinjektion für < 10 s aufrecht bleibt, kann es zu einer kurzzeitigen gesteigerten Sinusknotenfrequenz kommen, welche reflektorisch über einen erhöhten Sympatikotonus zu erklären ist [11].

Eingelangt und angenommen am: 27. August 2009.

Aus der Abteilung für Innere Medizin, LKH Deutschlandsberg

Korrespondenzadresse: Prim. Univ.-Doz. Ing. Dr. med. Gerhard Stark, Abteilung für Innere Medizin, LKH Deutschlandsberg, D-8530 Deutschlandsberg, Radlpassstraße 29; E-Mail: gerhard.stark@lkh-deutschlandsberg.at

Unter In-vitro-Bedingungen konnte eine Verkürzung der Aktionspotenzialdauer im menschlichen Vorhofmyokard, jedoch nicht im Ventrikelmyokard unter Adenosin beobachtet werden [12, 13].

Eine Adenosin-bedingte Blockierung akzessorischer Leitungsbahnen bei Patienten mit einem Wolff-Parkinson-White-Syndrom ist somit unwahrscheinlich. Es besteht lediglich eine leitungsverzögernde Wirkung von Adenosin auf nodoventrikuläre Bahnen sowie akzessorische Bahnen mit dekrementaler (AV-Knoten ähnlicher) Leitungseigenschaft, die für Tachykardien mit einem langen RP-Intervall verantwortlich sind [14, 15].

■ Nebenwirkungen

Die Bolusgabe von Adenosin kann von einer kurzzeitig auftretenden Dyspnoe-, Flush-Symptomatik sowie von Thoraxschmerz und Blutdruckabfall begleitet sein. Diese Nebenwirkungen sind dosisabhängig [16].

Der unter Adenosin-gabe zu beobachtende Brustschmerz kann einerseits den Schmerz einer kardialen Ischämie (Angina pectoris) sowie den eines Duodenalulkus imitieren [17, 18]. Außer der Dosisabhängigkeit dieser Beschwerden besteht auch ein großer Unterschied in der individuellen Ausprägung der Symptomatik. Die Thoraxschmerzen haben einen vergleichbaren Zeitgang mit den elektrophysiologischen Veränderungen im AV-Knoten und einem gesteigerten Fluss im Koronarsinus, sodass eine myokardiale Ursache dafür angenommen werden kann [19].

Eine Bolusgabe von Adenosin führt beim Menschen zu kurzzeitiger Dyspnoe und einer verstärkten Atemexkursion, wobei die daraus resultierende Hyperventilation jedoch weder von einer Hypoxie noch von spirometrischen Veränderungen begleitet ist [20]. Die Inhalation von Adenosin führt bei Asthmatikern zu einer messbaren Bronchokonstriktion für 30 Minuten, wobei dieser Effekt bei Gesunden nicht beobachtet werden konnte. Der zugrundeliegende Mechanismus ist unbekannt. Über derartige Effekte und einen eventuellen Zeitgang unter der i. v.-Gabe von Adenosin gibt es keine Berichte [21]. Trotzdem soll bei einer Asthmaanamnese kein Adenosin verabreicht werden.

Der Flush unter Adenosin ist mit einer erhöhten Hauttemperatur und einer Reduktion des Blutdrucks verbunden, ausgelöst durch einen vasodilatierenden Effekt.

Bedingt durch die elektrophysiologischen Effekte wie Reduktion der Sinusknotenfrequenz, Induktion eines AV-Blocks und Inhibierung des tertiären Schrittmacherzentrums (His-Purkinje-System) kann es durch entsprechend lange Pausen zu Blutdruckabfällen mit kurzzeitigem Bewußtseinsverlust kommen [22].

Generell werden alle Symptome, die mit der Bolusgabe von Adenosin einhergehen, gut toleriert und erfordern keine spezifische Intervention, da sie innerhalb von 5–20 s selbst terminieren [23].

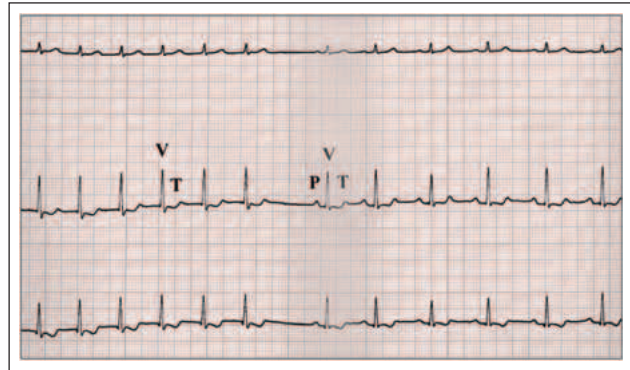


Abbildung 1: Konversion einer AV-nodalen Reentry-Tachykardie unter Gabe von 6 mg Adenosin.

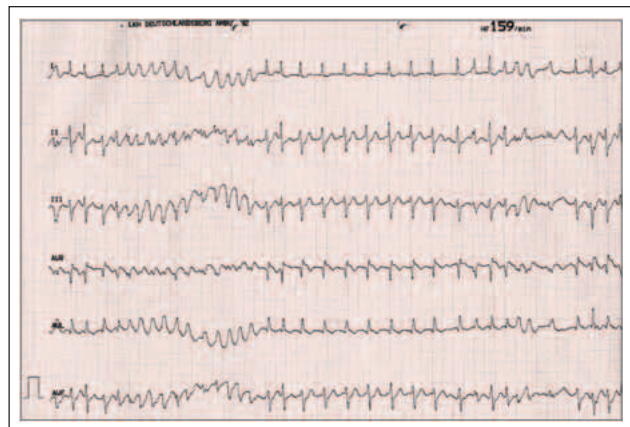


Abbildung 2: Auftreten einer polymorphen irregulären ventrikulären Tachykardie nach Gabe von 12 mg Adenosin bei einem Patienten mit Vorhofflimmern und einer rasch leitenden akzessorischen Bahn.

■ Indikation

Stabile supraventrikuläre Tachykardie

In zahlreichen Studien wurde die Effektivität von Adenosin bei Erwachsenen und Kindern in der Akuttherapie von Reentry-Tachykardien, bei denen der AV-Knoten ein Teil des Reentry-Kreises war, gezeigt [23, 24] (Abb. 1). Die Effektivität einer sequenziellen Dosierung von Adenosin wurde von DiMarco et al. in einer placebokontrollierten Studie an 163 Patienten mit paroxysmalen supraventrikulären Tachykardien untersucht [25]. Adenosin wurde als Bolus über eine periphere Vene verabreicht. Die kumulative Erfolgsrate war nach der Gabe von 3 mg 35,2 %, von 6 mg 62,3 %, von 9 mg 80,2 % und von 12 mg 91,4 %.

Aufgrund der kurzen Halbwertszeit von Adenosin bleibt das erreichte Therapieziel, Sinusrhythmus, in bis zu 36 % der Fälle nicht aufrecht und es kommt zu einem Rückfall in die Ausgangstachykardie [26].

Eine Metaanalyse, die die Effektivität zwischen Verapamil und Adenosin in der Akuttherapie von supraventrikulären Tachykardien untersuchte, zeigte keinen Unterschied in der Konversionsrate hin zu Sinusrhythmus zwischen den beiden Substanzen. Die Konversionsrate betrug bei beiden Substanzen 90 %. Unabhängig davon wird Adenosin in der Therapie der supraventrikulären Tachykardien aufgrund des Sicher-

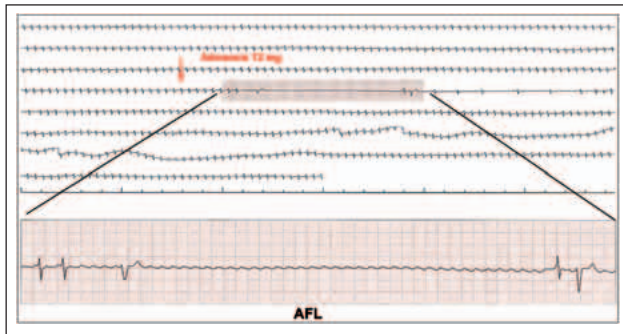


Abbildung 3: Adenosin demaskiert ein Vorhofflattern als Ursache der Tachykardie.

heitsprofils, der kurzen Halbwertszeit und des sofortigen Wirkeintritts der Vorzug gegeben [27].

Breitkammerkomplex-Tachykardie

In einer kleinen Untersuchungsserie konnte gezeigt werden, dass die Gabe von Adenosin bei Breitkammerkomplex-Tachykardien sicher war, jedoch die Tachykardie nicht beeinflusst wurde [28]. Es gibt jedoch einen Fallbericht über das Auftreten von Kammerflimmern nach der Gabe von Adenosin bei einer stabilen Kammerflimmern [29] sowie weitere Berichte über Kammerflimmern unter Gabe von Adenosin bei Patienten mit vorbestehendem Vorhofflimmern [30] (Abb. 2). Diese katastrophale Situation tritt dann ein, wenn zusätzlich zu dem bestehenden Vorhofflimmern eine antegrad schnell leitende akzessorische Bahn vorhanden ist, deren effektive Refraktärzeit durch Adenosin verkürzt wird und damit zu einer Beschleunigung der ventrikulären Frequenz führt [31]. Somit kann der Einsatz von Adenosin bei einer regulären Breitkammerkomplex-Tachykardie als sicher bezeichnet werden, solange ein mögliches zugrundeliegendes Vorhofflimmern ausgeschlossen werden kann.

Diagnose bei Tachyarrhythmien

Durch die kurzzeitige Blockierung der AV-Überleitung durch Adenosin ist es möglich, den supraventrikulären Ursprung einer Tachyarrhythmie zu demaskieren. So kann z. B. ein Vorhofflattern demaskiert und zwischen einer supraventrikulären Tachykardie mit aberanter Leitung und einer reinen ventrikulären Tachykardie unterschieden werden – beide Beispiele sind durch etablierte EKG-Kriterien alleine oft nicht eindeutig diagnostizierbar (Abb. 3).

In einer prospektiven Studie konnte für Ärzte in Ausbildung gezeigt werden, dass die diagnostische Trefferquote durch Beurteilung des EKGs vor und nach Adenosin-gabe bei Schmal- und Breitkammerkomplex-Tachykardie deutlich verbessert wurde, während dies bei Fachärzten nicht der Fall war [32]. In einer ähnlich angelegten Studie konnte ebenfalls gezeigt werden, dass durch die Gabe von Adenosin die Trefferquote bezüglich der Diagnose von ventrikulären Tachykardien, Wolff-Parkinson-White- und AV-nodalen Reentry-Tachykardien signifikant verbessert wurde. Keine Verbesserung der Diagnosegenauigkeit konnte bei Sinustachykardie, Vorhofflimmern und Vorhofflattern gefunden werden [33].

■ Dosierung

Um ein optimales therapeutisches Resultat zu erreichen ist es notwendig, Adenosin als raschen Bolus gefolgt von einem Bolus Kochsalzlösung (20 ml) intravenös zu applizieren. Wird der Bolus allerdings zu langsam gegeben, kommt es aufgrund der kurzen Halbwertszeit (< 1,5 s) zu keinem Effekt auf das Reizbildungs- und Leitungssystem des Herzens. Der Injektionsort sowie die kardiale Leistung sind weitere Faktoren, die den Effekt am Zielorgan Herz beeinflussen.



Abbildung 4: Geltende Empfehlung für den Einsatz von Adenosin bei der regulären Schmalkammerkomplex-Tachykardie. Mod. nach [41].

Wird Adenosin als Bolus in eine periphere Vene injiziert, so ist mit dem entsprechenden Effekt am Herzen innerhalb von 30 s zu rechnen. Aufgrund des raschen Metabolismus von Adenosin kann ein neuerlicher Bolus bereits nach 60 s verabreicht werden.

Die benötigte Initialdosis ist 6 mg i. v. als Bolus, wobei die Initialdosis eine Effektivität von 60 % in der Akuttherapie von paroxysmalen supraventrikulären Tachykardien hat. Ein weiterer Bolus mit 12 mg führt in annähernd 90 % zum gewünschten Erfolg [34]. Wird diese Dosis gut vertragen und bleibt der gewünschte Erfolg aus, so wird in den geltenden Richtlinien eine zweite Gabe von 12 mg Adenosin empfohlen [10]. Es bestehen auch Literaturhinweise, dass eine Steigerung der Effektivität durch eine weitere Bolusgabe von bis zu 18 mg Adenosin i. v. erreicht werden kann [35]. Aufgrund einer individuellen Sensitivität gegenüber Adenosin kann die Dosierung auch auf das Körpergewicht bezogen werden. Die Initialdosis beträgt 50 µg/kg Körpergewicht, wobei die Dosis schrittweise in Stufen von 50 µg/kg Körpergewicht gesteigert wird, bis die Tachykardie beendet ist bzw. die Nebenwirkungen eine weitere Dosissteigerung nicht erlauben. Diese Art der Dosierung wird bei Kindern bevorzugt, wo die mittlere effektive Dosis bei 100–150 µg/kg Körpergewicht liegt [36]. Bei Patienten die Dipyridamol einnehmen, muss die Dosis von Adenosin auf 1/4 reduziert werden, da Dipyridamol als Nukleosid-Transportblocker die Wirkung von Adenosin verstärkt [37]. Im Gegensatz dazu benötigen Patienten, die den kompetitiven Antagonisten Theophyllin einnehmen, höhere Dosen, wobei hier sogar Dosen bis 19 mg ineffektiv sein können [38]. Patienten die herztransplantiert sind und paroxysmale supraventrikuläre Tachykardien entwickeln, benötigen lediglich 1/3–1/5 der üblichen Dosis, da denervierte Herzen wie das Transplantat hypersensitiv gegenüber Adenosin sind [39]. Wird Adenosin über einen zentralvenösen Katheter herznahe verabreicht, so kann von einer 77 %-Ansprechrate bereits ab einer Dosis von 3 mg gerechnet werden [40].

Vorsicht in der Anwendung bzw. eine Dosisreduktion ist bei Patienten mit einem hochgradigen AV-Block bzw. „sick sinus node syndrome“ geboten, da es zu einer Exazerbation des AV-Blocks bzw. zu prolongierten Sinusknotenpausen kommen kann.

■ Zusammenfassung

Adenosin ist ein endogenes Nukleosid, welches eine hohe Effektivität in der Therapie von supraventrikulären Tachykardien aufweist. Adenosin kann auch als Substanz mit diagnostischer Zielsetzung verwendet werden, wobei nur bei regulären Tachykardien von einem sicheren Einsatz ausgegangen werden kann und das Potenzial für eine proarrhythmische Wirkung insbesondere bei Vorhofflimmern mit aberanter Leitung bedacht werden muss. Zu den häufigsten Nebenwirkungen von Adenosin zählen das kurzzeitige Auftreten von Übelkeit, Kopfschmerz, Hitzegefühl und Brustschmerz. Generell ist die Nebenwirkungsrate von Adenosin jedoch gering.

Aufgrund des Sicherheitsprofils, der kurzen Halbwertszeit und des sofortigen Wirkeintritts ist die Gabe von Adenosin in den geltenden Richtlinien die Goldstandard-Therapie für die stabile reguläre supraventrikuläre Tachykardie [41] (Abb. 4).

Literatur:

1. Jezer A, Oppenheimer BS, Schwartz SP. The effect of adenosine on cardiac irregularities in man. *Am Heart J* 1933; 9: 252–8.
2. DiMarco JP, Sellers TD, Berne RM, West GA, Belardinelli L. Adenosine: electrophysiologic effects and therapeutic use for terminating paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1983; 68: 1254–63.
3. Griffith MJ, Linker NJ, Ward DE, Camm AJ. Adenosine in the diagnosis of broad complex tachycardia. *Lancet* 1988; 1: 672–5.
4. Rankin AC, Oldroyd KG, Chong E, Rae AP, Cobbe SM. Value and limitations of adenosine in the diagnosis and treatment of narrow and broad complex tachycardias. *Br Heart J* 1989; 62: 195–203.
5. Garrath CJ, Antoniou A, Griffith MJ, Ward DE, Camm AJ. Use of intravenous adenosine in sinus rhythm as a diagnostic test for latent preexcitation. *Am J Cardiol* 1990; 65: 868–73.
6. Domanovits H, Laske H, Stark G, Sterz F, Schmiedinger H, Schreiber W, Müller M, Laggner AN. Adenosine for the management of patients with tachycardias – a new protocol. *Eur Heart J* 1994; 15: 589–93.
7. Stark G, Domanovits H, Sterz F, et al. Action of ATP on ventricular automaticity. *J Cardiovasc Pharmacol* 1994; 24: 740–4.
8. Heller LJ, Olsson RA. Inhibition of rat ventricular automaticity by adenosine. *Am J Physiol* 1985; 248: 907–13.
9. Stark G, Stark U, Bachernegg M, et al. A comparison of the effects of adenosine and verapamil on the conduction and pacemaker system of isolated guinea pig hearts. *Clin Cardiol* 1993; 16: 859–62.
10. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias. *Circulation* 2003; 108: 1871–909.
11. Biaggioni I, Killian TJ, Mosqueda-Garcia R, Robertson RM, Robertson D. Adenosine increases sympathetic nerve traffic in humans. *Circulation* 1991; 83: 1668–75.
12. Di Marco JP, Lerman BB, Kabell G, Belardinelli L, Haines DE. Adenosine produces different effects on monophasic action potentials in human atrium and ventricle. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 227A abstr.
13. Nunain SO, Garratt C, Paul V, Debbas NM, Ward DE, Camm AJ. The effect of intravenous adenosine on atrial and ventricular repolarisation. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 39A abstr.
14. Perrot B, Clozel JP, Faivre G. Effect of adenosine triphosphate on the accessory pathways. *Eur Heart J* 1984; 5: 382–93.
15. Lerman BB, Greenberg M, Overholt ED, et al. Differential electrophysiologic properties of decremental retrograde pathways in long RP tachycardia. *Circulation* 1987; 76: 21–31.
16. Sylven C, Beerman B, Jonzon B, Brandt R. Angina pectoris-like pain provoked by intravenous adenosine in healthy volunteers. *BMJ* 1986; 293: 227–30.
17. Crea F, Pupita G, Galassi AR, et al. Role of adenosine in the pathogenesis of anginal pain. *Circulation* 1990; 81: 164–72.
18. Watt AH, Lewis DJM, Horne JJ, Smith PM. Reproduction of epigastric pain of duodenal ulceration by adenosine. *BMJ* 1987; 294: 10–2.
19. Sylven C, Jonzon B, Edlund A. Angina pectoris-like pain provoked by i.v. bolus of adenosine: relationship to coronary sinus blood flow, heart rate and blood pressure in healthy volunteers. *Eur Heart J* 1989; 10: 48–54.
20. Biaggioni I, Olafsson B, Robertson RM, Hollister AS, Robertson D. Cardiovascular and respiratory effects of adenosine in conscious man: evidence for chemoreceptor activation. *Circ Res* 1987; 61: 779–86.
21. Camm AJ, Garratt CJ. Adenosine and supraventricular tachycardia. *NEJM* 1991; 325: 1621–9.
22. Reed R, Falk JL, O'Brien J. Untoward reaction to adenosine therapy for supraventricular tachycardia. *Am J Emergency Med* 1991; 9: 566–70.
23. Domanovits H, Laske H, Stark G, Sterz F, Schmiedinger H, Schreiber W, Müller M, Laggner AN. Adenosine for the management of patients with tachycardias – a new protocol. *Eur Heart J* 1994; 15: 589–93.
24. Rankin AC, Oldroyd KG, Chong E, Rae AP, Cobbe SM. Value and limitations of adenosine in the diagnosis and treatment of narrow and broad complex tachycardias. *Br Heart J* 1989; 62: 195–203.
25. DiMarco JP, Miles W, Akhtar M, Milstein S, Sharma AD, Platia E, McGovern B, Scheinman MM, Govier WC. Adenosine for paroxysmal supraventricular tachycardia: Dose ranging and comparison with verapamil. *Ann Intern Med* 1990; 113: 104–10.
26. Rankin AC, Rae AP, Oldroyd KG, Cobbe SM. Verapamil or adenosine for the immediate treatment of supraventricular tachycardia. *Q J Med* 1990; 74: 203–8.
27. Holdgate A, Foo A. Adenosine versus intravenous calcium channel antagonists for the treatment of supraventricular tachycardia in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006; Issue 4. Art. No.: CD005154. 10.1002/14651858.CD005154.pub2
28. Sharma AD, Klein GJ, Yee R. Intravenous adenosine triphosphate during wide QRS complex tachycardia: safety, therapeutic efficacy, and diagnostic utility. *Am J Med* 1990; 88: 337–43.
29. Parham WA, Mehdizadeh AA, Biermann KM, Fredman CS. Case report: adenosine induced ventricular fibrillation in a patient with stable ventricular tachycardia. *J Interv Card Electrophysiol* 2001; 5: 71–4.
30. Gupta AK, Shah CP, Maheshwari A, Thakur RK, Hayes OW, Lokhandwala YY. Adenosine induced ventricular fibrillation in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25: 477–80.
31. Gagatay E, Ilyas A, Oyku G, Asli A, Aliseydi O, Alp A, Haldun M, Bülent Ö. Adenosine induced ventricular arrhythmias in patients with supraventricular tachycardias. *Ann Noninvas Electrocardiol* 2008; 13: 386–90.
32. O'Rourke DJ, Palac RT, Schindler JT, Keim SG. The clinical utility of adenosine in difficult to diagnose arrhythmias. *Clin Cardiol* 1999; 22: 633–6.
33. Conti JB, Belardinelli L, Curtis AB. Usefulness of adenosine in diagnosis of tachyarrhythmias. *Am J Cardiol* 1995; 75: 952–5.
34. DiMarco JP, Miles W, Akhtar M, Milstein S, Sharma AD, Platia E, McGovern B, Scheinman MM, Govier WC. Adenosine for paroxysmal supraventricular tachycardia: Dose ranging and comparison with verapamil. *Ann Intern Med* 1990; 113: 104–10.
35. Innes JA. Adenosine use in the emergency department. *Emerg Med Australasia* 2008; 20: 209–15.
36. Overholt ED, Rheuban KS, Gutgesell HP, Lerman BB, DiMarco JP. Usefulness of adenosine for arrhythmias in infants and children. *Am J Cardiol* 1988; 61: 336–40.
37. Lerman BB, Wesley RC, Belardinelli L. Electrophysiologic effects of dipyridamol on atrioventricular nodal conduction and supraventricular tachycardia: Role of endogenous adenosine. *Circulation* 1989; 80: 1536–43.
38. DiMarco JP, Sellers TD, Lerman BB, Greenberg ML, Berne RM, Belardinelli L. Diagnostic and therapeutic use of adenosine in patients with supraventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 417–25.
39. Ellenbogen KA, Thames MD, DiMarco JP, Sheehan H, Lerman BB. Electrophysiologic effects of adenosine in the transplanted human heart: Evidence of supersensitivity. *Circulation* 1990; 81: 821–8.
40. McIntosh-Yellin NL, Dreg BJ, Scheinman MM. Safety and efficacy of central intravenous bolus administration of adenosine for termination of supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 741–5.
41. Management of symptomatic bradycardia and tachycardia. *Circulation* 2005; 112: IV67–IV77.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)