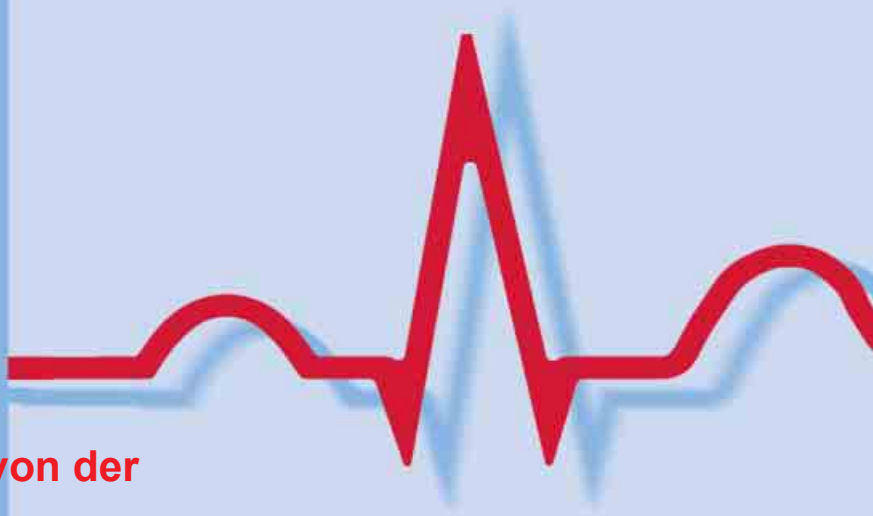
Journal für
Kardiologie
Austrian Journal of Cardiology
Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauferkrankungen

Forum Rhythmologie



Adenosin in der Notfalltherapie von Herzrhythmusstörungen - von der Tachykardie bis zur Bradyasystolie

Stark G, Lueger A

Journal für Kardiologie - Austrian Journal of Cardiology 2003; 10 (Supplementum B - Forum Rhythmologie), 3-7

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

P.b.b. 02Z031105M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

16. LANDSTEINER TAGUNG

SCIENCE UPDATE: HERZ, HIRN UND GEFÄSSE

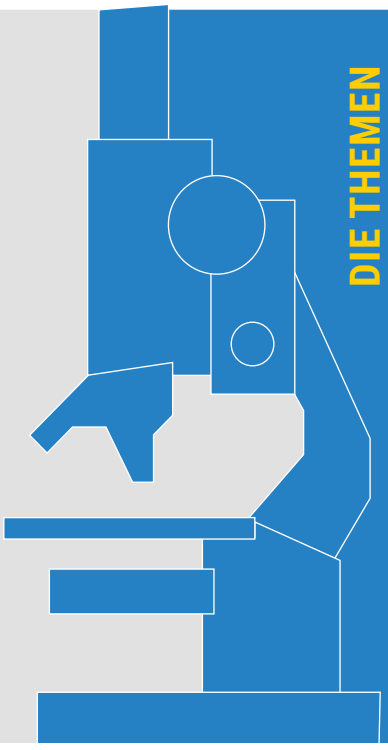
Sa, 7. Nov. 2026
ab 8:30 bis 13 Uhr

Klinik Floridsdorf,
Brünner Straße 68, 1210 Wien

ANMELDEN

Anmeldung & Information:
www.karl-landsteiner.at
events@karl-landsteiner.at

Die Teilnahme ist kostenlos.



DIE THEMEN

- Neue Methoden in der pAVK Therapie
  Thomas Rand
- Der Roboter in der Herzchirurgie
  Bernhard Winkler
- Der totalimplantierbare Herzschrittmacher
  Thomas Aschacher
- Interventionelle Septotomie
  Hubert Trnka
- Chronisches Koronarsyndrom: Revaskularisation vs konservative Therapie. Was ist prognoserelevant?
  Georg Delle-Karth
- Neues in der Sekundärprophylaxe des ischämischen Schlaganfalls
  Peter Lackner
- Vorhofflimmern 2026: Frühe Rythmuskontrolle und Antikoagulation. Was ist neu?
  Ekaterini Skyllouriotis
- Herzklappenersatz bei jungen Patientinnen und Patienten
  Dominik Wiedemann

DFP Die Veranstaltung ist mit 5 DFP-Punkten der ÖÄK approbiert (ID 1061761).

In Kooperation mit: Wiener Gesundheitsverbund | Für die Stadt Wien

Mit freundlicher Unterstützung durch: MSD INVENTING FOR LIFE

ABBOTT

HeartMate 3™ LVAD

Die LVAD-Therapie ist für ausgewählte Patient:innen mit fortgeschrittener Herzinsuffizienz in den **ESC-Leitlinien 2026 nun eine Klasse I Empfehlung.**

Abbott Medical Austria GmbH | Perfektastrasse 84A | 1230 Wien | www.cardiovascular.abbott

Kurze Zusammenfassung: Bitte beachten Sie vor der Anwendung dieser Produkte die vollständige Aufzählung der Indikationen, Kontraindikationen, Warnhinweise, Vorsichtsmaßnahmen, potenziellen Komplikationen und Anwendungsvorschriften in der Gebrauchsanweisung.
© 2026 Abbott. Alle Rechte vorbehalten. | ™ Bezeichnet eine Marke der Abbott Unternehmensgruppe. | MAT-2680469 v1.0 | Dieses Dokument ist nur zur Verwendung in Österreich zugelassen.

Adenosin in der Notfalltherapie von Herzrhythmusstörungen – von der Tachykardie bis zur Bradyasystolie

G. Stark[1], A. Lueger[2]

Kurzfassung: Adenosin ist eine körpereigene Substanz, die eine Vielzahl von Effekten am Herzen und am Gefäßsystem zeigt. Die bedeutsamste Wirkung ist sicher jene auf das Reizleitungssystem des Herzens. Adenosin bewirkt eine besonders ausgeprägte Verlängerung der atrioventrikulären Leitungs- und Refraktärzeit. Aufgrund der kurzen Halbwertszeit, die im Bereich von Sekunden liegt, bietet sich diese Substanz als sicheres Antiarrhythmikum in der Therapie von supraventrikulären Tachykardien, bei denen die Tachykardie durch einen Reentry-Mechanismus über den AV-Knoten aufrechterhalten wird, an. Dieser Effekt kann aber auch diagnostisch in der Differenzierung – z. B. einer Breitkammerkomplextachykardie – hinsichtlich supraventrikulären oder ventrikulären Ursprungs genutzt werden. Neben den Wirkungen auf den AV-Knoten übt Adenosin einen noch viel stärkeren Effekt auf das tertiäre Schrittmachersystem aus. Dieser Effekt führt unter klinischen Bedingungen, trotz der kurzen Halbwertszeit von Adenosin, in seltenen Fällen zu oft sekundenlangen Asystoliephasen. Unter ischämischen Bedingungen werden im Herzen große Mengen Adenosin frei. Inwieweit diese für eine Asystolie verantwortlich sind und durch einen Adenosinantagonisten wie Theophyllin aufgehoben werden können, ist zur Zeit noch nicht eindeutig beantwortet.

Abstract: Adenosine in Emergency Therapy of Arrhythmias – From Tachycardia to Bradyasystole. Adenosine is an endogenous substance with many different actions on the heart and vessels. The most important effect is its action on the conduction system of the heart. Adenosine prolongs markedly the atrioventricular conduction time and refractoriness. Since the half life of adenosine ranges between a few seconds it is a very safe antiarrhythmic substance used for the treatment of supraventricular tachyarrhythmias caused by reentrant mechanisms via the atrioventricular node. The short and selective effect of adenosine on AV nodal conduction properties can also be used to differentiate between the supraventricular or ventricular origin of broad complex tachycardia. Beside the effect on the atrioventricular node adenosine acts more pronounced on the ventricular pacemaker system. Despite the short half life of adenosine under clinical circumstances this effect is responsible for the rarely observed unwanted side effect of short periods of asystole. Under ischaemic conditions the myocardial cell produces a huge amount of endogenous adenosine. To what extent this endogenous adenosine may be responsible for asystole observed during myocardial ischaemia which may be antagonized by theophylline is under investigation. **J Kardiol 2003; 10 (Suppl B, Forum Rhythmologie): 3–7.**

■ Einleitung

Die Effektivität von Adenosin in der Therapie von supraventrikulären Rhythmusstörungen wurde bereits 1933 beschrieben [1]. Innerhalb der letzten zwanzig 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 in der Unterscheidung von ventrikulären und supraventrikulären Arrhythmien zusätzlich 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 nicht nur Beachtung im Sinne der möglichen Nebenwirkungen einer Asystolie (in erster Linie limitiert durch den raschen Abbau von Adenosin), sondern ist auch Grundlage für therapeutische Überlegungen in der Behandlung ischämieinduzierter Asystolien [10, 11].

■ Wirkung

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 korrelieren (Abb. 1, 2) [2]. Die His-Bündel-Leitungszeit bleibt durch Adenosin unbeeinflußt. Die Wirkung von Adenosin auf den Sinus- und AV-Knoten

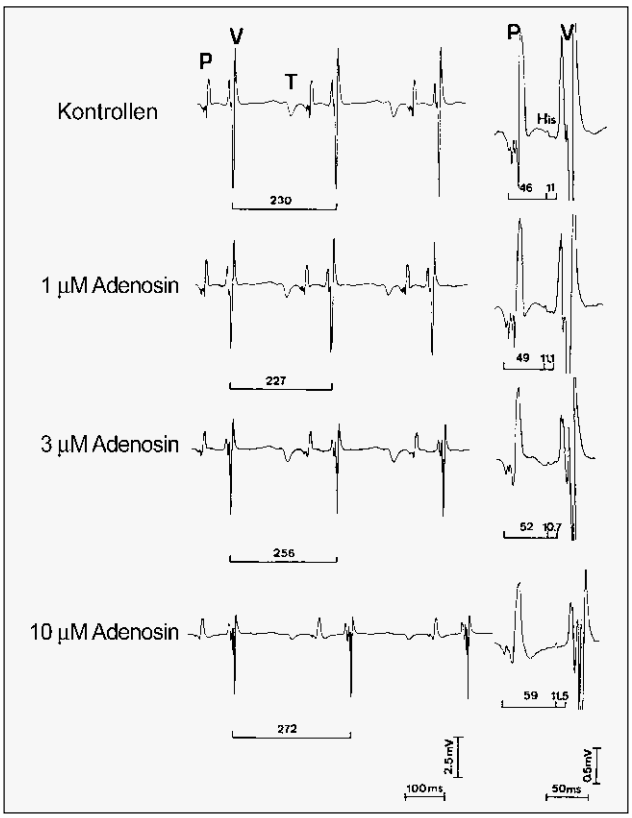


Abbildung 1: Adenosin führt in steigenden Konzentrationen zu einer Verzögerung der AV-Leitung und zu einer Reduktion der Sinusknotenfrequenz. Diese Abbildung zeigt die Effekte von Adenosin an isolierten, nach der Methode von Langendorff perfundierten Meerschweinchenherzen (nach [7]).

Aus der [1]Medizinischen Abteilung, LKH Deutschlandsberg, und der [2]Medizinischen Universitätsklinik, Abt. f. Internistische Pharmakotherapie, Graz
Korrespondenzadresse: Prim. Univ.-Doz. Ing. Dr. med. Gerhard Stark, Medizinische Abteilung, A. ö. Landeskrankenhaus Deutschlandsberg, Radlpaßbundesstraße 2, 8530 Deutschlandsberg; E-Mail: gerhard.stark@lkh-deutschlandsberg.at

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

kann durch Aminophyllin aufgehoben und durch Dipyridamol (Nukleosid-Transportblocker) verlängert und verstärkt werden. Nach der initialen bradykardisierenden Wirkung von Adenosin, welche nach einer Bolusinjektion für weniger als 10 Sekunden aufrecht bleibt, kann es zu einer kurzzeitigen, gesteigerten Sinusknotenfrequenz kommen, welche reflektorisch über einen erhöhten Sympathikotonus zu erklären ist. Die Effekte einer Bolusgabe von Adenosin auf die Refraktärzeit des Atrium- oder Ventrikelmyokards sowie auf akzessorische Leitungsbündel sind aufgrund der kurzen Halbwertszeit dieser Substanzen unter *In-vivo*-Bedingungen nicht möglich. Unter *In-vitro*-Bedingungen konnte eine Verkürzung der Aktionspotentialdauer im menschlichen Vorhofmyokard, jedoch nicht im Ventrikelmyokard unter Adenosin beobachtet werden [7, 8]. Eine adenosinbedingte Blockierung akzessorischer Leitungsbahnen in Patienten mit einem Wolff-Parkinson-White-Syndrom ist somit unwahrscheinlich. Es besteht lediglich eine leitungsverzögernde Wirkung von Adenosin auf nodoventrikuläre Bahnen sowie akzessorische Bahnen, die für Tachykardien mit einem langen RP-Intervall verantwortlich sind [12, 13].

■ Unerwünschte Wirkungen von Adenosin

Die Bolusgabe von Adenosin kann von einer kurzzeitig auftretenden Dyspnoe-, Flush-Symptomatik sowie von Thoraxschmerz und Blutdruckabfall begleitet sein. Diese Nebenwirkungen sind streng dosisabhängig [14].

Der unter Adenosingabe zu beobachtende Brustschmerz kann einerseits den Schmerz einer kardialen Ischämie (Angina pectoris), andererseits den eines Duodenalulkus imitieren [15, 16]. Außer der strengen 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 mit einem gesteigerten Fluß im Koronarsinus, sodaß eine myokardiale Ursache dafür angenommen werden kann [17].

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 wird [18]. 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 [19].

Der Flush unter Adenosin ist mit erhöhter 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 (Abb. 3) [20].

Generell werden alle Symptome, die mit der Bolusgabe von Adenosin einhergehen, gut toleriert und erfordern keine spezifische Intervention, da sie innerhalb von 5–20 Sekunden selbst terminieren. Unter der Anwesenheit von Dipyridamol werden die Ausprägung und die Dauer der jeweiligen Symptomatik jedoch verstärkt.

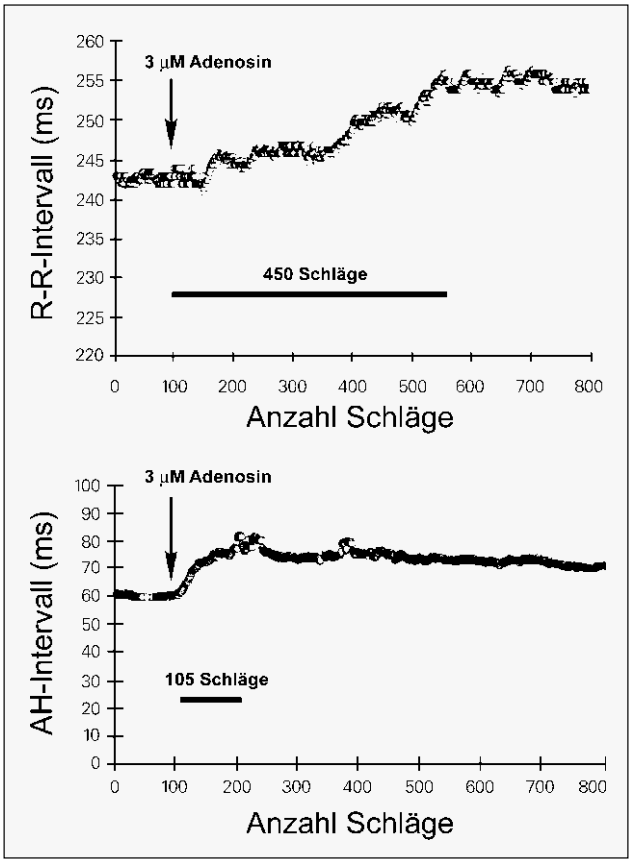


Abbildung 2: Der Effekt von Adenosin auf die Herzfrequenz ist gering ausgeprägt und tritt langsamer in Kraft als jener am AV-Knoten, wo es zu einer beinahe schlagartigen Leitungsverzögerung kommt. Diese Abbildung zeigt die Effekte von Adenosin an isolierten, nach der Methode von Langendorff perfundierten Meerschweinchenherzen (nach [7]).

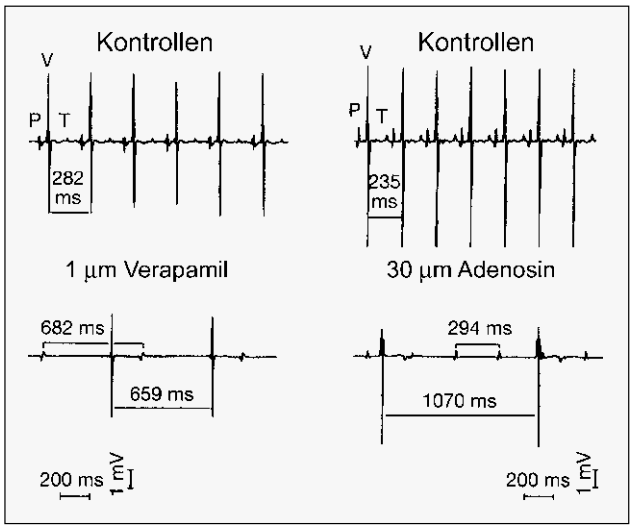


Abbildung 3: Mit jenen Konzentrationen, in denen Verapamil bzw. Adenosin einen AV-Block III auslösen, ist der negativ chronotrope Effekt von Adenosin auf den tertiären Schrittmacher zu erkennen. Diese Abbildung zeigt die Effekte von Adenosin an isolierten, nach der Methode von Langendorff perfundierten Meerschweinchenherzen (nach [9]).

■ Dosierung

Um ein optimales therapeutisches Resultat zu erreichen, ist es notwendig, Adenosin als raschen Bolus, gefolgt von einem Bolus Kochsalzlösung intravenös zu applizieren. Wird der Bolus zu langsam gegeben, kommt es aufgrund der kurzen Halbwertszeit (< 1,5 Sekunden) 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.

Wird Adenosin als Bolus in eine periphere Vene injiziert, ist mit dem entsprechenden Effekt am Herzen innerhalb von 30 Sekunden zu rechnen. Aufgrund des raschen Metabolismus von Adenosin kann ein neuerlicher Bolus bereits nach 60–120 Sekunden 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 bei annähernd 90 % zum gewünschten Erfolg [21]. Wird diese Dosis gut vertragen und bleibt der gewünschte Erfolg aus, so kann ein letzter Bolus von 18 mg Adenosin i.v. verabreicht werden. 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 verbieten. Diese Art der Dosierung wird bei Kindern bevorzugt, wo die mittlere effektive Dosis bei 100–150 µg/kg Körpergewicht liegt [22]. 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 [23]. Im Gegensatz dazu benötigen Patienten, die den kompetitiven Antagonisten Theophyllin einnehmen, höhere Dosierungen, wobei hier sogar Dosen bis 19 mg ineffektiv sein können [24]. 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 [25].

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.

■ Klinische Wirksamkeit

Paroxysmale 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 (Abb. 4) [26, 27].

Die Effektivität einer sequentiellen Dosierung von Adenosin wurde von DiMarco et al. in einer placebokontrollierten Studie an 163 Patienten mit paroxysmalen supraventrikulären Tachykardien untersucht [21]. Adenosin wurde als Bolus über eine periphere Vene verabreicht. Die kumulative Erfolgsrate war nach der Gabe von 3 mg 35,2 %, nach 6 mg 62,3 %, nach 9 mg 80,2 % und nach 12 mg 91,4 %.

Diagnostischer Einsatz von Adenosin

Die Fehldiagnosen anhand eines EKGs über die Unterscheidung zwischen Arrhythmien ventrikulären bzw. supraventrikulären Ursprungs können zu tödlichen Therapiefehlern führen.

In einer Studie von DiMarco wurden Sicherheit, Sensitivität und Spezifität von Adenosin in der Diagnose verschiedener Formen von Schmalkammerkomplextachykardien gezeigt [24]. Adenosin führte zum Terminieren einer supraventrikulären Tachykardie in allen bis auf einen von 31 Patienten, bei denen der AV-Knoten in den Reentry-Mechanismus involviert war (AV-Reentry- und AV-Knoten-Reentry-Tachykardie). Bei den 15 Patienten mit einer supraventrikulären Tachykardie, bei denen der AV-Knoten kein Teil des Reentry-Kreises war (intraatriales Reentry, Vorhofflimmern, Vorhofflattern und sinoatriale Reentry-Tachykardie), kam es zu keinem Terminieren der Tachykardie.

Als diagnostischer Test bei Breitkammerkomplextachykardien zur Erkennung von reentrygetriggerten Tachykardien über den AV-Knoten durch entsprechende Terminierung der Tachykardie, zeigte Adenosin eine Sensitivität von 90 % und eine Spezifität von 93 %. Ventrikuläre Tachykardien werden durch Adenosin nicht beeinflußt. Eine Ausnahme unter den ventrikulären Arrhythmien stellt die belastungsinduzierte rechtsventrikuläre Ausflußtrakttachykardie dar, die ein Ansprechen auf Adenosin zeigt. Dieser Arrhythmie liegt kein strukturelles Substrat zugrunde, am ehesten ist sie durch cAMP getriggert [28]. Eine somit falsche diagnostische Aussage von Adenosin impliziert ein Handeln, wie unter dem Vorliegen einer AV-Knoten-Tachykardie mit der Gabe von Kalziumantagonisten. Die Konsequenz daraus bleibt jedoch ohne nachteilige Folgen für den Patienten, da diese seltene Art einer ventrikulären Arrhythmie auch auf Verapamil hin terminiert.

Auch bei Patienten mit einem WPW-Syndrom führt Adenosin aufgrund der extrem kurzen Halbwertszeit zu keiner wesentlichen Verschlechterung der klinischen Symptomatik, obwohl es zu einem kurzzeitigen Frequenzanstieg der Tachykardie kommen kann [19].

Im folgenden werden die Effekte von Adenosin in der Akuttherapie von Schmal- und Breitkammerkomplextachykardien dargestellt [19, 29] (Tab. 1–3).

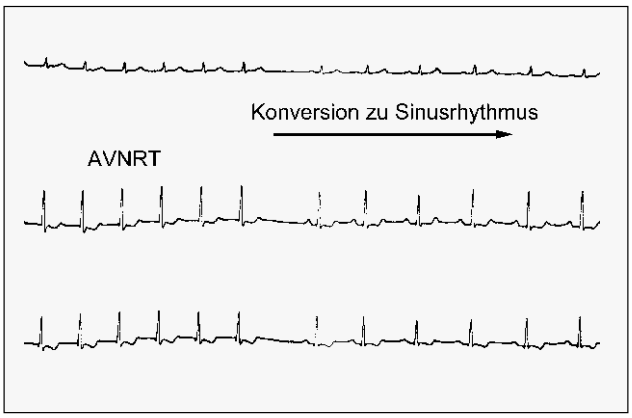


Abbildung 4: Konversion einer AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT) unter 6 mg Adenosin

Effekte von Adenosin auf das tertiäre Schrittmachersystem und das Ventrikelmyokard und mögliche therapeutische Implikationen

Neben seinen Effekten auf den Sinus- und AV-Knoten übt Adenosin einen starken inhibierenden Effekt auf das tertiäre Schrittmachersystem aus, wobei die stärkste Wirksamkeit im Sinne der Schrittmacherinhibition im Bereich der His-Purkinje-Zellen besteht (Abb. 3) [7]. Unter klinischen Bedingungen erklärt dies auch die unter der Bolusgabe von Adenosin beobachteten, oft sekundenlang dauernden Perioden von Asystolien [20]. Aufgrund der bekannten Effekte von Adenosin auf die ventrikuläre Schrittmacheraktivität wurden die Effekte von Adenosin auf ventrikuläre Arrhythmien unter experimentellen Bedingungen der Koronarligatur untersucht. Adenosin konnte unter derartigen Bedingungen die ischämieinduzierten Arrhythmien reduzieren bzw. sogar verhindern, wenn Adenosin direkt vor der Koronarligatur verabreicht wurde [30].

Diese Effekte von Adenosin waren auch die Grundlage für die Überlegung, Adenosinantagonisten wie Theophyllin in der Therapie von bradyasystolen Zuständen des Herzens, die refraktär auf die Therapie von Atropin und betaadrenerger Stimulation waren, einzusetzen. Die Überlegung dahinter ist, daß endogenes Adenosin, welches unter Ischämie in enormen Mengen lokal im Herzen gebildet wird, möglicherweise für die Bradyasystolie verantwortlich ist. Die vorliegenden klinischen Ergebnisse lassen auf einen möglichen Therapieansatz mit Theophyllin hoffen [10, 11, 31], wie dies zumindest experimentell bereits klar nachzuweisen war (Abb. 5) [32].

Tabelle 1: Akuttherapie einer Schmalkammerkomplextachykardie (supraventrikuläre Tachykardie) mittels Adenosin (6, 12, 18 mg i.v.)

Tachykardie terminiert	**Verlangsamte Ventrikelfrequenz durch AV-Block**
Diagnose und Therapie	*Diagnose*
einer Reentry-Tachykardie aus dem Bereich des AV-Knotens	Sinusknotentachykardie, Vorhofflattern oder Vorhofflimmern
	Therapie durch
	Verapamil Diltiazem Digitalis Elektrotherapie

Tabelle 2: Einsatz von Adenosin in der Akuttherapie einer Breitkammerkomplextachykardie

Tachykardie aufgrund einer Ischämie	**Tachykardie aufgrund eines WPW-Syndroms**	**Weder Ischämie noch WPW als Ursache für Tachykardie**
Therapie durch	*Therapie durch*	*Diagnose durch*
Amiodaron Lidocain Elektrotherapie	Ajmalin Amiodaron Elektrotherapie	Adenosin

Tabelle 3: Akuttherapie einer Breitkammerkomplextachykardie (weder Ischämie noch WPW als Ursache) mittels Adenosin (6, 12, 18 mg i.v.)

Tachykardie terminiert	**Verlangsamte Ventrikelfrequenz durch AV-Block**	**Kein Effekt**
Diagnose und Therapie	*Diagnose*	*Diagnose*
einer Reentry-Tachykardie aus dem Bereich des AV-Knotens mit Schenkelblock	Sinusknotentachykardie, Vorhofflattern oder Vorhofflimmern (jew. mit Schenkelblock)	Ventrikuläre Tachykardie oder Präexzitationssyndrom
	Therapie durch	*Therapie durch*
	Verapamil Diltiazem Digitalis Elektrotherapie	Ajmalin Amiodaron Elektrotherapie

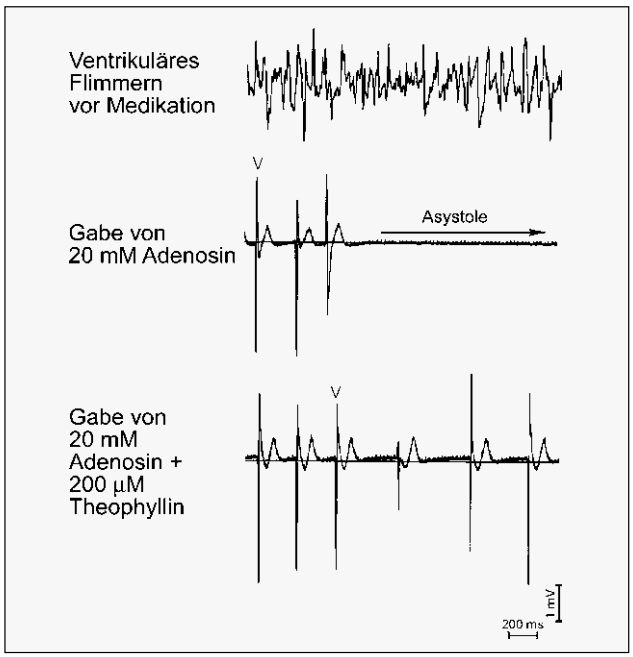


Abbildung 5: Mit extrem hohen Dosen von Adenosin ist es möglich, ein durch Ischämie induziertes ventrikuläres Flimmern in eine Asystolie zu konvertieren. Durch die zusätzliche Gabe des Adenosinantagonisten Theophyllin ist wiederum ein Rhythmus generierbar. Die diesen experimentellen Ergebnissen zugrundeliegende klinische Überlegung, daß endogenes Adenosin, welches unter Ischämie in enormen Mengen lokal im Herzen gebildet wird, möglicherweise für ansonsten therapierefraktäre Bradyasystolien verantwortlich ist, lassen auf einen möglichen Therapieansatz mit Theophyllin hoffen [10, 11, 31]. Diese Abbildung zeigt die Effekte von Adenosin an isolierten, nach der Methode von Langendorff perfundierten Meerschweinchenherzen (nach [32]).

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 Parmacol 1994; 24: 740–4.
8. Heller IJ, 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. Viskin S, Belhassen B, Roth A, et al. Aminophylline for bradyasystolic cardiac arrest refractory to atropine and epinephrine. Ann Intern Med 1993; 118: 279–81.
11. Mader TJ, Gibson P. Adenosine receptor antagonism in refractory asystolic cardiac arrest: results of a human pilot study. Resuscitation 1997; 35: 3–7.
12. Perrot B, Clozel JP, Faivre G. Effect of adenosine triphosphate on the accessory pathways. Eur Heart J 1984; 5: 382–93.
13. Lerman BB, Greenberg M, Overholt ED, et al. Differential electrophysiologic properties of decremental retrograde pathways in long RP tachycardia. Circulation 1987; 76: 21–31.

14. Sylven C, Beerman B, Jonzon B, Brandt R. Angina pectoris-like pain provoked by intravenous adenosine in healthy volunteers. BMJ 1986; 293: 227–30.

15. Crea F, Pupita G, Galassi AR, et al. Role of adenosine in the pathogenesis of anginal pain. Circulation 1990; 81: 164–72.

16. Watt AH, Lewis DJM, Horne JJ, Smith PM. Reproduction of epigastric pain of duodenal ulceration by adenosine. BMJ 1987; 294: 10–2.

17. 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.

18. 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.

19. Camm AJ, Garatt CJ. Adenosine and supraventricular tachycardia. N Engl J Med 1991; 325: 1621–9.

20. Reed R, Falk JL, O´Brien J. Untoward reaction to adenosine therapy for supraventricular tachycardia. Am J Emer Med 1991; 9: 566–70.

21. 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.

22. 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.

23. Lerman BB, Wesley RC, Belardinelli L. Electrophysiologic effects of dipyridamole on atrioventricular nodal conduction and supraventricular tachycardia: Role of endogenous adenosine. Circulation 1989; 80: 1536–43.

24. 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.

25. 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.

26. Greco R, Musto B, Arienzo V, Alborino A, Garofato S, Marsico F. Treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in infancy with digitalis, adenosine-5'-triphosphate and verapamil: a comparative study. Cirulation 1982; 66: 504–8.

27. Saito D, Ueeda M, Abe Y, et al. Treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia with intravenous injection of adenosine triphosphate. Br Heart J 1986; 55: 291–4.

28. Lerman BB, Belardinelli L, West GA, Berne RM, DiMarco JP. Adenosine-sensitive ventricular tachycardia: evidence suggesting cyclic AMP-mediated triggered activity. Circulation 1986; 74: 270–80.

29. Lerman BB, Belardinelli L. Cardiac electrophysiology of adenosine: Basic and clinical concepts. Circulation 1991; 83: 1499–509.

30. Boachie-Ansah G, Kane KA, Parratt JR. Is adenosine an endogenous myocardial protective (antiarrhythmic) substance under conditions of ischaemia. Cardiovasc Res 1993; 27: 77–83.

31. Perouansky M, Shamir M, Hershkowitz E, et al. Successful resuscitation using aminophylline in refractory cardiac arrest with asystole. Resuscitation 1998; 38: 39–41.

32. Stark U, Brodmann M, Lueger A, Stark G. Antiarrhythmic effects of adenosine in ischemia-induced ventricular fibrillation. J Crit Care 2001; 16: 8–16

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**