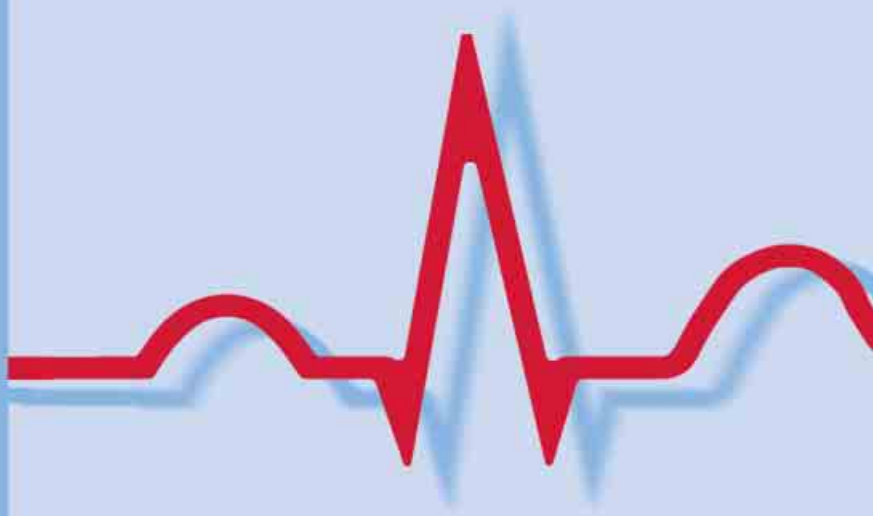
Journal für
Kardiologie
Austrian Journal of Cardiology
Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauferkrankungen

Forum Rhythmologie

Adenosin in Diagnostik und Therapie von tachykarden Herzrhyhtmusstörungen

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

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

16. LANDSTEINER TAGUNG

SCIENCE UPDATE: HERZ, HIRN UND GEFÄSSE

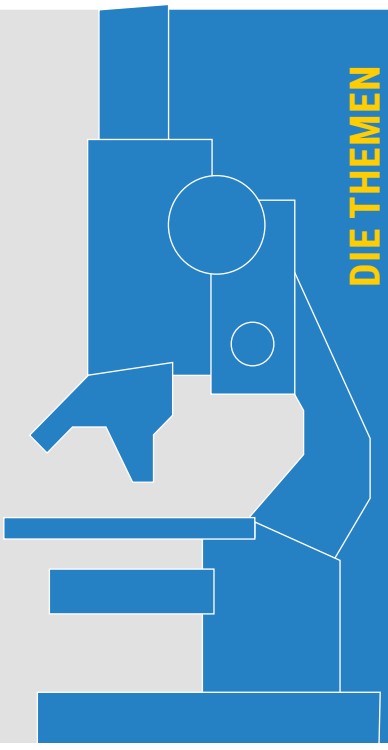
Sa, 7. Nov. 2026
ab 8:30 bis 13 Uhr

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 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 Breitkammerkomplex-Tachykardien verwendet werden. Hier kann nur bei regulären Tachykardien von einem sicheren Einsatz ausgegangen werden. Das Potenzial 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 preexcitation.

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].

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

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 Inhibierung 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].

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

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 Adenosingabe 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].

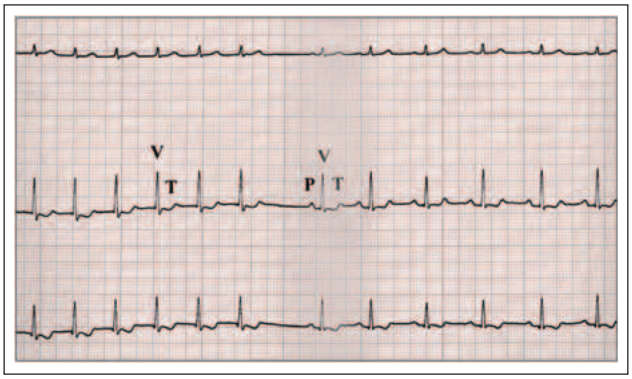


Abbildung 1: Konversion einer AV-nodalen Reentry-Tachykardie unter Gabe von 6 mg Adenosin.

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-

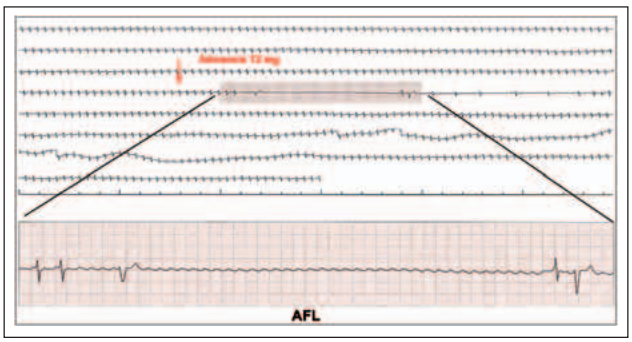


Abbildung 3: Adenosin demaskiert ein Vorhofflattern als Ursache der Tachykardie.

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 Kammertachykardie [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 werde, 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 Adenosingabe 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.

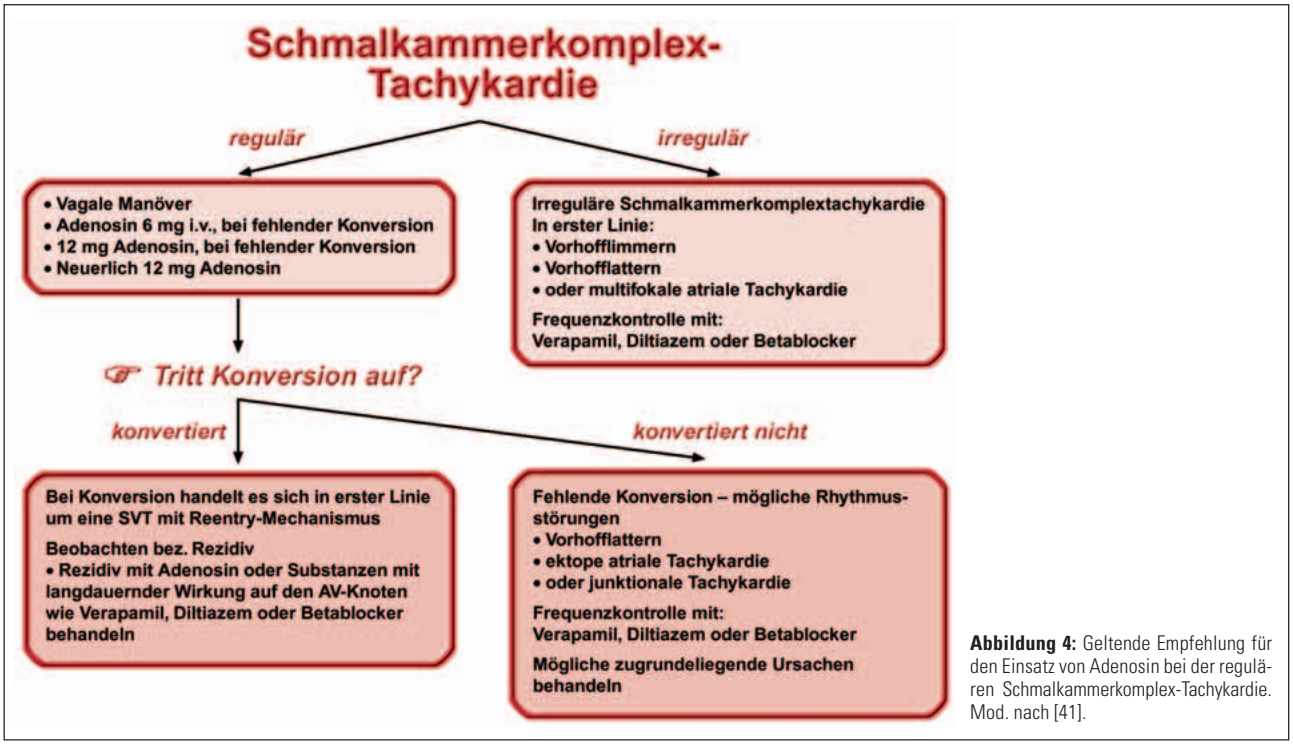


Abbildung 4: Geltende Empfehlung für den Einsatz von Adenosin bei der regulären Schmalkammerkomplex-Tachykardie. Mod. nach [41].

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 herztransplatiert 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 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. 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 NMG, 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, Garatt 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, Schmidinger H, Schreiber W, Müllner 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, Mehdirad 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. Cagatay 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 dipyridamole 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, Dreq BJ, Scheinman MM. Safety and efficacy of central intravenous bolus administration of adenosine for termination of supraventricular ztachycardia. J Am Col 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**