

---

Aus der Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie  
Klinik der Universität München - MUM

Direktion:

Prof. Dr. Wolfgang Böcker

Prof. Dr. Boris Holzapfel

Entwicklung eines Stone-Heart-Phänomens nach  
verzögerter Reanimation bei Herzstillstand

-

Eine Fallserie

Dissertation

Zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin

an der Medizinischen Fakultät der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Jenny Kathrin Unseld

aus Tübingen

2024

---

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. Karl-Georg Kanz

Mitberichterstatter: PD Dr. Simon Deseive

Mitbetreuung durch den  
Promovierten Mitarbeiter: Prof. Dr. med. Viktoria Bogner-Flatz

Dekan: Prof. Dr. med. Thomas Gudermann

Tag der mündlichen Prüfung: 08.02.2024

**Teile dieser Dissertation wurden bereits im Jahr 2021 vorab  
veröffentlicht unter** Unseld, J., et al., [*Prognostic implications of stone heart syndrome  
in cardiac arrest*]. Unfallchirurg, 2021. **124**(3): p. 252-256.

Meiner Mutter gewidmet

---

# Affidavit



Dekanat Medizinische Fakultät  
Promotionsbüro



## Eidesstattliche Versicherung

Unsel, Jenny Kathrin

\_\_\_\_\_  
Name, Vorname

Ich erkläre hiermit an Eides statt, dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Thema

**Entwicklung eines Stone-Heart-Phänomens nach verzögerter Reanimation bei Herzstillstand**  
-  
**Eine Fallserie**

selbständig verfasst, mich außer der angegebenen keiner weiteren Hilfsmittel bedient und alle Erkenntnisse, die aus dem Schrifttum ganz oder annähernd übernommen sind, als solche kenntlich gemacht und nach ihrer Herkunft unter Bezeichnung der Fundstelle einzeln nachgewiesen habe.

Ich erkläre des Weiteren, dass die hier vorgelegte Dissertation nicht in gleicher oder in ähnlicher Form bei einer anderen Stelle zur Erlangung eines akademischen Grades eingereicht wurde.

\_\_\_\_\_  
Nürnberg, 03.03.2024  
Ort, Datum

\_\_\_\_\_  
Jenny Kathrin Unsel  
Unterschrift Jenny Kathrin Unsel

## Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einführung.....</b>	<b>7</b>
<b>1.1</b>	<b>Aktuelle Leitlinien der kardiopulmonalen Reanimation .....</b>	<b>7</b>
<b>1.2</b>	<b>Offene Reanimation nach Notfallthorakotomie .....</b>	<b>9</b>
<b>1.3</b>	<b>Physiologie der kardiopulmonalen Reanimation .....</b>	<b>10</b>
<b>2</b>	<b>Zielsetzung .....</b>	<b>12</b>
<b>3</b>	<b>Material und Methoden.....</b>	<b>12</b>
<b>4</b>	<b>Fallserie .....</b>	<b>13</b>
<b>5</b>	<b>Diskussion .....</b>	<b>19</b>
<b>5.1</b>	<b>Reanimation bei Polytrauma .....</b>	<b>19</b>
<b>5.2</b>	<b>Präklinische Notfallthorakotomie bei Polytrauma.....</b>	<b>20</b>
<b>5.3</b>	<b>Schockraummanagement und apparative Diagnostik im Schockraum .....</b>	<b>21</b>
<b>5.4</b>	<b>Qualität der Reanimationsmaßnahmen .....</b>	<b>22</b>
<b>5.4.1</b>	<b>Herzdruckmassage vs. Defibrillation .....</b>	<b>22</b>
<b>5.4.2</b>	<b>Thoraxkompressionen vs. Kompressionsfrequenz.....</b>	<b>23</b>
<b>5.4.3</b>	<b>Unterbrechung der Thoraxkompressionen.....</b>	<b>23</b>
<b>5.4.4</b>	<b>Thoraxkompressionstiefe .....</b>	<b>24</b>
<b>5.4.5</b>	<b>Hypothermie .....</b>	<b>24</b>
<b>5.4.6</b>	<b>Unterschiede zwischen offener und geschlossener Herzdruckmassage .....</b>	<b>25</b>
<b>5.5</b>	<b>Stone-Heart-Phänomen .....</b>	<b>26</b>
<b>5.5.1</b>	<b>Definition und Ursachen des Stone-Heart-Phänomens.....</b>	<b>26</b>
<b>5.5.2</b>	<b>Pathophysiologie des Stone-Heart-Phänomens.....</b>	<b>27</b>
<b>5.5.3</b>	<b>Vermeidung eines Stone-Heart-Phänomens.....</b>	<b>31</b>
<b>5.5.4</b>	<b>Übersicht der tierexperimentellen Studien über das Stone-Heart-Phänomen .....</b>	<b>36</b>
<b>5.6</b>	<b>Entscheidungen zum Abbruch der Reanimation .....</b>	<b>38</b>
<b>6</b>	<b>Limitationen .....</b>	<b>40</b>

<b>7</b>	<b>Zusammenfassung .....</b>	<b>42</b>
<b>8</b>	<b>Anhang .....</b>	<b>44</b>
<b>8.1</b>	<b>Abkürzungsverzeichnis .....</b>	<b>44</b>
<b>8.2</b>	<b>Abbildungsverzeichnis .....</b>	<b>46</b>
<b>8.3</b>	<b>Tabellenverzeichnis .....</b>	<b>46</b>
<b>9</b>	<b>Literaturverzeichnis .....</b>	<b>47</b>
<b>10</b>	<b>Danksagung .....</b>	<b>56</b>

# 1 Einführung

In dieser Arbeit werden drei Fallberichte von Unfallpatienten mit reanimationspflichtigem Herz-Kreislauf-Stillstand beschrieben, bei denen in der Ganzkörper-Computertomographie (GKCT) eine systolische Kontraktur des Myokards im Sinne eines Stone-Heart-Phänomens beobachtet wurde. Es soll der Stellenwert dieser Beobachtung im Hinblick auf die Prognose und die Einstellung von Reanimationsmaßnahmen diskutiert werden.

Der plötzliche Herzstillstand ist eine der Haupttodesursachen in Europa und betrifft zwischen 350.000 und 700.000 Menschen pro Jahr [1-3]. Hier werden jedes Jahr ca. 275.000 Herz-Kreislauf-Stillstände durch den Rettungsdienst behandelt [4]. Die Versorgung der betroffenen Patienten im außerklinischen Bereich bedarf nach wie vor großer Anstrengungen und trotz Verbesserungen ist die Überlebensrate aller außer- und innerklinisch Behandelten niedrig [4-6].

## 1.1 Aktuelle Leitlinien der kardiopulmonalen Reanimation

Unter kardiopulmonaler Reanimation (CPR) wird die Herz-Lungen-Wiederbelebung eines Patienten nach einem plötzlichen Herz-Kreislauf-Stillstand verstanden [7].

Die Geschichte der CPR begann im Jahre 1570 mit der Beatmung mittels Intubation bei Tieren durch Vesalius. Im Jahr 1744 beschrieb Touch die erste erfolgreiche Anwendung der Mund-zu-Mund-Beatmung beim Menschen [8]. Bereits 1775 ist die erste Elektroschock-Defibrillation bei einem Kind wirksam vorgenommen worden [9]. Zudem wurde in der Literatur mehrfach bis zum Jahr 1878 über Reanimation im Tierversuch berichtet [10]. Koenig und Maass publizierten im Jahr 1885 acht Fälle von zielführender geschlossener Herzdruckmassage (CC-CPR) bei Menschen [11]. Im Jahr 1960 erfolgte schließlich die Veröffentlichung aller moderner CPR-Methoden wie CC-CPR, Mund-zu-Mund-Beatmung und externer Defibrillation durch Kouwenhoven, Jude und Knickerbocker, die bis heute erfolgreich angewendet werden [12, 13].

Die Vorgehensweise bei der CPR resultiert aus wissenschaftlichen Studien des International Committee on Resuscitation (ILCOR), die aus den Empfehlungen des European Resuscitation Council (ERC) [14] und der American Heart Association (AHA) [7] erarbeitet wurden.

Der durchschnittliche Zeitraum zwischen dem Notruf und dem Eintreffen des professionellen Fachpersonals liegt bei 5–8 Minuten [15-17] bzw. 8–11 Minuten bis zum ersten Defibrillationsschock [18, 19]. Daher soll bei beobachtetem Herz-Kreislauf-Stillstand eine frühzeitige Einleitung der Basismaßnahmen im Rahmen des Basic Life Support (BLS) durch Notfalllaien durchgeführt werden. Die Leitlinien des ERC und der AHA von 2015 empfehlen bei der Wiederbelebung eines Erwachsenen ein Verhältnis von Herzdruckmassage zu Beatmung von 30 zu 2 [7, 14, 20, 21]. Bis geschulte Helfer vor Ort zur Verfügung stehen und die Verantwortung übernehmen oder ein Automatisierter Externer Defibrillator (AED) bereitsteht, soll demnach ein Wechsel zwischen 30 Thoraxkompressionen und zwei Beatmungen erfolgen [14, 20].

Der Kreislauf kann bei Herz-Kreislauf-Stillstand durch manuelle Herzdruckmassage von Laien sowie von später eintreffendem professionellen Fachpersonal aufrechterhalten werden [20, 22]. Der Helfer soll ohne Verzögerung seine Hände übereinander in der Mitte der unteren Sternumhälfte platzieren und mit durchgestreckten Armen und einer Frequenz von 100–120 pro Minute komprimieren. Es ist entscheidend, dass eine volle Kompressionstiefe von mindestens 5–6 cm erreicht wird. Nach jeder Druckausübung soll sich der Brustkorb wieder voll entlasten können. Das Intervall von Kompression und Entlastung soll dabei möglichst aus gleichen Anteilen bestehen und die Unterbrechungen bei der Thoraxkompression sollen minimiert werden. Bei Ermüdung eines Helfers soll ein anderer die Herzdruckmassage möglichst ohne Unterbrechung weiterführen. Wenn in der Öffentlichkeit ein AED zur Verfügung steht, soll er eingesetzt werden [14, 20]. Mit dessen Hilfe und Sprachanweisungen können die Notfallhelfer mit „wenig oder ohne Training“ [23] reanimieren. Nach Aufkleben der Defibrillatorpads auf den entkleideten Brustkorb des Patienten beurteilt der AED automatisch den Herzrhythmus [14] und im Fall der Erkennung eines defibrillierbaren Rhythmus wie Kammerflimmern wird ein Defibrillationsschock freigegeben. Die Thoraxkompressionen sollen nach dem Schock sofort weitergeführt werden. Ist kein defibrillierbarer Rhythmus vorhanden, wird der Notfallhelfer aufgefordert, die Thoraxkompressionen fortzuführen [20].

Anschließend werden erweiterte lebensrettende Maßnahmen im Rahmen des Advanced Cardiac Life Support (ACLS) durch eingetroffenes professionelles Fachpersonal durchgeführt, die der Beendigung eines Herz-Kreislauf-Stillstandes und gezielter Behandlung der ursächlichen Erkrankung dienen. Währenddessen werden die durch den Herz-Kreislauf-



Stillstand entstandenen Herzrhythmusstörungen durch Elektrokardiogramm (EKG) beurteilt und in zwei Gruppen eingeteilt. Bei defibrillierbarem Rhythmus wie Kammerflimmern bzw. ventrikulärer, pulsloser Tachykardie soll baldmöglichst eine Defibrillation durchgeführt werden, um den Kreislauf aufrechtzuerhalten. Zu den nicht defibrillierbaren Rhythmusstörungen gehören Asystolie und pulslose Aktivität (PEA). Bei beiden Gruppen soll für zwei Minuten eine CPR erfolgen. Gleichzeitig erfolgt eine Sauerstoffzufuhr und ein intravenöser oder -össarer Gefäßzugang. Alle drei bis fünf Minuten wird 1 mg Adrenalin verabreicht, bis der Kreislauf im Sinne des Return of spontaneous circulation (ROSC) bzw. ein Rhythmus mit palpablem Puls vorhanden ist [14].

## **1.2 Offene Reanimation nach Notfallthorakotomie**

Unter interner oder offener Herzdruckmassage (OC-CPR, engl.: open-chest cardiopulmonary resuscitation) ist eine direkte Massage des Herzens nach Thorakotomie zu verstehen [24].

Die OC-CPR wurde im Jahr 1874 durch den deutschen Physiologen Moritz Schiff bei Hunden mit Chloroform-induziertem Herzstillstand durchgeführt, deren Ergebnisse zur ersten Anwendung der OC-CPR beim Menschen durch Kristian Igelsrud im Jahre 1901 führten [13, 25, 26]. Im Jahre 1947 vollzog Claude Beck die erste erfolgreiche Defibrillation am offenen Herzen im Operationssaal [10, 26]. Lee und Downs berichteten von einer Überlebensrate von 25 % bei Patienten, für die OC-CPR die Methode der Wahl darstellte. [27] Briggs et al. veröffentlichten im Jahr 1953 Daten von Betroffenen über einen Zeitraum von 30 Jahren, bei denen innerhalb von vier Minuten nach Herz-Kreislauf-Stillstand eine OC-CPR eingeleitet wurde. Dabei wurden 58 % erfolgreich reanimiert und waren neurologisch intakt [28].

In den aktuellen Leitlinien des ERC ist eine Notfallthorakotomie indiziert bei penetrierendem Thorax- und Oberbauchtrauma mit Herzstillstand < 15 Minuten CPR und stumpfem Trauma mit < 10 Minuten präklinischer CPR [29], kann aber auch bei anderen lebensbedrohlichen Verletzungen angezeigt sein [30]. Die häufigsten Ursachen eines traumatisch bedingten Herz-Kreislauf-Stillstands (TCA) sind Hypoxie, Hypovolämie infolge einer Blutung, Spannungspneumothorax und Perikardtamponade. In diesen Fällen ist eine Behandlung durch externe Herzdruckmassage „wahrscheinlich nicht effektiv“ [29]. Unter externer Herzdruckmassage liegt die Auswurfsleistung des Herzens bei etwa 30 %, wobei gleichzeitig kein ausreichender venöser Rückstrom vorhanden ist [31]. Dementsprechend soll eine

Notfallthorakotomie präklinisch oder im Schockraum diskutiert werden. Sie soll bei traumatisierten Patienten vor Ort innerhalb von 10 Minuten nach Kreislaufstillstand durchgeführt werden [29, 30]. Kontraindikation für eine Notfallthorakotomie besteht bei länger als 10 Minuten bestehendem Verlust des kardialen Auswurfes, ebenso bei noch bestehendem kardialem Auswurf, sowie bei Patienten mit Hypotension wie auch stumpfem Trauma [29, 32].

Für eine Notfallthorakotomie gibt es verschiedene Techniken: linke anterolaterale Thorakotomie, mittlere Sternotomie, minimale invasive direkte Herzdruckmassage (MID-CM, engl.: minimally invasive direct cardiac massage) [33] und bilaterale Thorakotomie, die im Bedarfsfall zu einer bilateralen, queren Thorakotomie („Clamshell-Zugang“) erweitert werden kann [34]. Im Jahre 2005 wurde die Clamshell-Thorakotomie von Wise et al. publiziert [32]. Es wird empfohlen, diese aufgrund der besseren Übersicht präklinisch durchzuführen, wobei das Sternum quer durchtrennt werden muss. Nachteil dieser Technik ist eine mögliche Blutung nach ROSC aus den Aa. mammaria internae, die evtl. abgeklemmt werden müssen [35]. Eine Thorakotomie ist ein riskantes Verfahren und kann bei der Anwendung am Patienten zu Komplikationen wie Verletzung des Herzens, der Lunge, des N. phrenicus sowie der interkostalen Nerven und Blutgefäße führen. Durch eine Inzision oder die Herzmassage können das Perikard, Myokard und die Koronargefäße beschädigt werden [24].

### **1.3 Physiologie der kardiopulmonalen Reanimation**

Während der CC-CPR schafft die direkte Kompression der Ventrikel zwischen Sternum und Wirbelsäule einen Druckgradienten zwischen dem linken Ventrikel und der Aorta sowie dem rechten Ventrikel und der Pulmonalarterie. Dieser Druckgradient wird von Kouwenhoven et al. als Herzpumpenmodell beschrieben [13] und führt zu einem „forward blood flow“ [36] aus den Ventrikeln (Cardiac pump theory). Während der Herzdruckmassage liegt der kardiale Auswurf zwischen 25 und 40 % des Normalwertes vor dem Herzstillstand [37, 38], wobei die Koronararterien 5–15 % davon erhalten [39]. Der systolische arterielle Spitzenwert bewegt sich zwischen 60 und 80 mmHg [40, 41], während die diastolischen Werte niedrig bleiben [42]. Der pulmonale arterielle Mitteldruck liegt etwa bei 40 mmHg [37].

Beim von Kouwenhoven et al. beschriebenen Herzpumpenmodell wird vermutet, dass durch die Herzkompensation zwischen Thorax und Wirbelsäule das Blut aus den Ventrikeln gepresst wird [13]. Mittels Echokardiographie konnte jedoch nachgewiesen werden, dass der Thorax als

Pumpe und das Herz nur als passives Ventil dient. Während der Dekompressionsphase wird das Volumen durch den sinkenden intrathorakalen Druck angesaugt, um während der Kompressionsphase durch den steigenden intrathorakalen Druck wieder in die systemische Zirkulation gepresst zu werden [43]. Unter Kompression kommt es zu einer Abnahme des rechts- und linksventrikulären Volumens. Die Mitralklappe schließt bei Kompression und öffnet bei der Dekompression, während die Aortenklappe bei Kompression öffnet. Gleichzeitig kommt es zu einem atrioventrikulären Rückfluss, der die Systole unterstützt. Der Anstieg des intrathorakalen Drucks begünstigt der ‚forward blood flow‘ und die Venenklappen verhindern einen Rückfluss [36].

Während der OC-CPR ist ein koronarer Perfusionsdruck von 15 mmHg erforderlich, um den ROSC zu ermöglichen. In der Studie von Boczar et al. erreichten alle Patienten mit OC-CPR einen koronaren Perfusionsdruck von mindestens 20 mmHg. Der Anstieg ist zurückzuführen auf eine selektive Erhöhung des Aortendrucks aufgrund der linksventrikulären Kompression. Er führt im Gegenzug zu einem größeren Blutvolumen in der Aorta und höheren Aortendruck während der Relaxationsphase [44].

Im Tiermodell führt die manuelle Herzdruckmassage beim gedehnten rechten Ventrikel zu einer Verlagerung des Blutes in den linken Ventrikel. Somit erreicht der rechte Ventrikel wieder seine normale Größe. Nach der Verlagerung des Blutes vom rechten in den linken Kreislauf ist eine Defibrillation möglich [45].

Der Zeitfaktor ist für die Überlebenswahrscheinlichkeit und Prognose bei einem Patienten im Schock mit Herz-Kreislauf-Stillstand oder traumatischen Verletzungen entscheidend. Im Schockraum ermöglicht die Mehrschicht-Computertomographie (MSCT) eine zeitnahe Diagnostik, die effizient ist und die Grundlage für eine rasche Entscheidung über weitere lebensrettende Maßnahmen bildet [46, 47].

Entspricht der MSCT-Befund einem Stone-Heart-Phänomen mit myokardialer ischämischer Kontraktur des linken Ventrikels [45, 48], kann eine irreversible Schädigung des Myokards vorliegen. Aufgrund dieses Befundes kann das Team im Schockraum über den Abbruch der Reanimationsmaßnahmen entscheiden [49].

## **2 Zielsetzung**

In einer Fallserie mit Darstellung eines Stone-Heart-Phänomens in der postmortem Computertomographie im Rahmen der Schockraumversorgung sollen Überlegungen zu dessen Stellenwert bei der Reanimation von Patienten mit penetrierendem und stumpfem Trauma erörtert werden.

## **3 Material und Methoden**

Es wurden Fallberichte von Patienten des Klinikums der Universität München und des Klinikums rechts der Isar der technischen Universität München aufgearbeitet, bei denen im Rahmen der Reanimation ein Stone-Heart-Phänomen unter Herz-Kreislauf-Stillstand mittels Diagnostik durch postmortem Computertomographie (pmCT) beobachtet wurde. Die Fälle wurden zur Auswertung anonymisiert insbesondere auch im Hinblick auf Unfalldatum, Alter und Geschlecht zur Verfügung gestellt. Die Diskussion basiert unter anderem auch auf einer selektiven Literatur- und Leitlinienrecherche in PubMed und Google Scholar unter Verwendung des Stichworts ‚Stone Heart‘.

## 4 Fallserie

### Falldarstellung 1

Mit einer Geschwindigkeit von 100 km/h fuhr ein etwa 40-jähriger Fahrer eines PKW frontal gegen einen Baum. Dabei wurde er im Fahrzeug eingeklemmt. Bei Eintreffen des Rettungsdienstes bestanden Bewusstlosigkeit (GCS 3), Apnoe und Asystolie. Durch den Notarzt vor Ort erfolgte die kardiopulmonale Reanimation mit endotrachealer Intubation und Thoraxdrainage beidseits.

Während des Transports in die Klinik wurde die kardiopulmonale Reanimation durch die Notarztbesatzung fortgeführt. Im Schockraum Fortführung der kardiopulmonalen Reanimation. Es konnte eine korrekte endotracheale Tubuslage verifiziert und ein Spannungspneumothorax ausgeschlossen werden. In der Sonographie (E-FAST) waren keine Perikardtamponade oder intraabdominale Blutung feststellbar. Verletzungen der Extremitäten konnten ausgeschlossen werden.

Das Schockraummanagement folgte dem ATLS-Schema. Auch durch Volumengabe und Einsatz von Vasopressoren kam es zu keiner Rückkehr des Spontankreislaufs (ROSC), so dass die Maßnahmen durch das Traumateam nach 40 Minuten Reanimation eingestellt wurden. Im Befund des pmCT fanden sich Hämatothoraces mit Rippenfrakturen beidseits und eine Wandverdickung des linken Ventrikels bei gleichzeitig reduziertem linksventrikulärem Volumen, einem Stone-Heart-Phänomen entsprechend (Abb. 1). Des weiteren Darstellung eines Hirnödems mit Herniation und intrakraniellen Lufteinschlüssen, sowie eine Mittelgesichtsfraktur Typ Le Fort III [49].

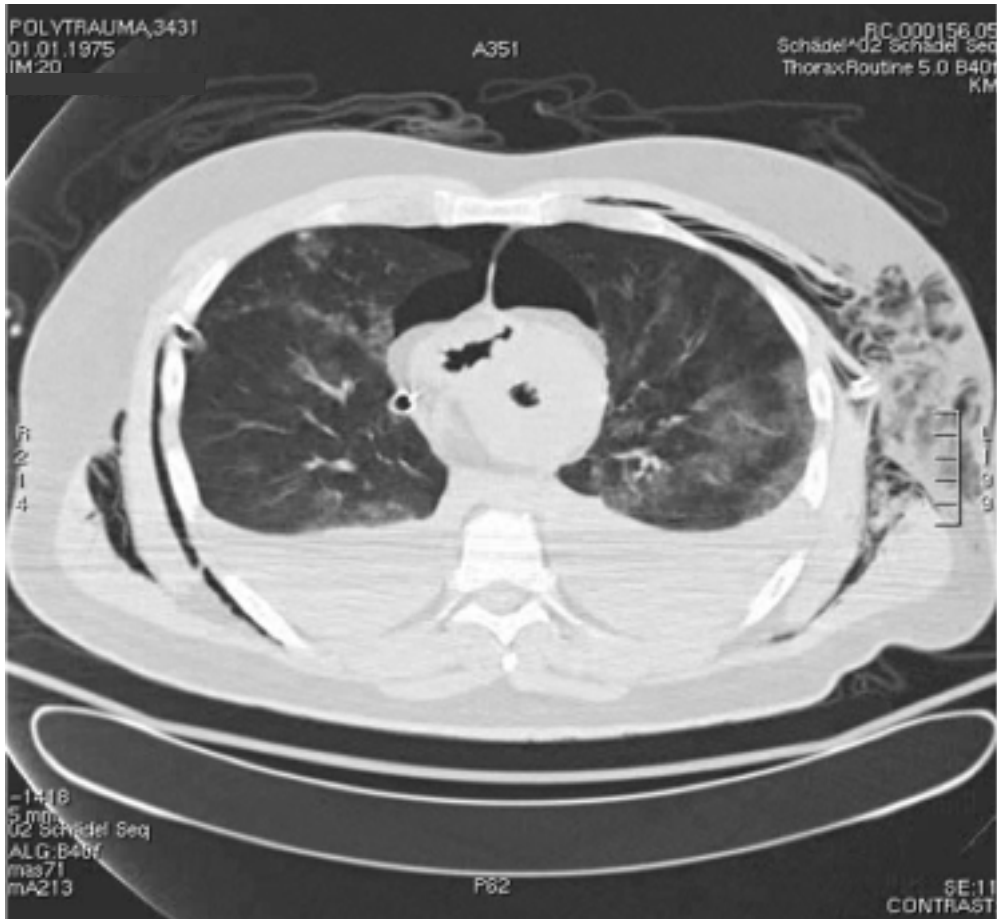


Abbildung 1: Postmortale Computertomographie des Thorax zu Fall 1 – Hämato-pneumothoraces beidseits; Hautemphysem beidseits; deutliche Wandverdickung des linken Ventrikels im Sinne eines Stone-Heart-Phänomens [49]

## Falldarstellung 2

Ein etwa 30-jähriger Mann war über ein Treppengeländer ca. 10 m in die Tiefe gestürzt. Bei Eintreffen des Rettungsdienstes war der Patient kardiopulmonal stabil.

Während des Transports ins Klinikum kam es jedoch zu einem Herz-Kreislaufstillstand. Der Patient wurde reanimiert, endotracheal intubiert und bei Verdacht auf Pneumothorax rechts eine Thoraxdrainage angelegt. Im Schockraum konnte eine korrekte endotracheale Tubuslage bestätigt werden. Darstellung eines rechtsseitigen Spannungspneumothorax bei liegender Drainage. Es wurde eine weitere Thoraxdrainage rechts gesetzt. Im E-FAST kein Hinweis auf Perikardtamponade oder intraabdominelle Blutung. Verletzungen der Extremitäten konnten ausgeschlossen werden.

Schockraummanagement nach dem ATLS - Schema. Nachdem die am Patienten durchgeführten Maßnahmen nach über einstündiger Reanimation zu keinem Spontankreislauf (ROSC) führten, wurden in Zusammenschau der Befunde die fortgeführten Reanimationsmaßnahmen eingestellt.

Im pmCT wandverdickter linker Ventrikel im Sinne eines Stone-Heart-Phänomens, ausgeprägte Hämato-pneumothoraces bei Verdacht auf einen Lungenhilusabriss. Frakturen der ersten und zweiten Rippe beidseits darstellbar (Abb. 2) [49].



Abbildung 2: pmCT-Thorax von Fall 2 – Hämato-pneumothorax rechts mit Spannungskomponente; Hautemphysem rechts; deutliche Wandverdickung des linken Ventrikels im Sinne eines Stone-Heart-Phänomens [49]



### Falldarstellung 3

Ein etwa 20-jähriger Monteur wurde von einer sich schließenden Dachluke am Oberkörper eingeklemmt. Nach Befreiung durch die Ersthelfer waren sofortige Reanimationsmaßnahmen erforderlich. Ein ROSC blieb jedoch aus. Intubation durch den Notarzt vor Ort. Nach Aufnahme in den Schockraum unter laufender Reanimation konnte eine korrekte endotracheale Tubuslage bestätigt werden. Vesikuläre Atemgeräusche unter Beatmung beidseits vorhanden. Im EKG zeigte sich eine Asystolie. Im E-FAST wurde eine Perikardtamponade festgestellt.

Im Verlauf des Schockraummanagements nach dem ATLS-Schema konnte der Verdacht auf einen Perikarderguss bestätigt werden, sodass eine anterolaterale Thorakotomie durchgeführt wurde. Nach Entleerung von 2 Liter blutigem Perikarderguss kam es zu keiner Rückkehr des Spontankreislaufes.

Nachdem bei einer Aortendissektion vom Typ-A cerebral eine verstrichene Mark-Rindengrenze festgestellt wurde und die über einstündige Reanimation erfolglos blieb, wurden alle Reanimationsmaßnahmen eingestellt. Das Ganzkörper-CT zeigte oben genannten Befund und zudem eine systolische Kontraktur des linken Ventrikels im Sinne eines Stone-Heart-Phänomens (Abb. 3) [49].

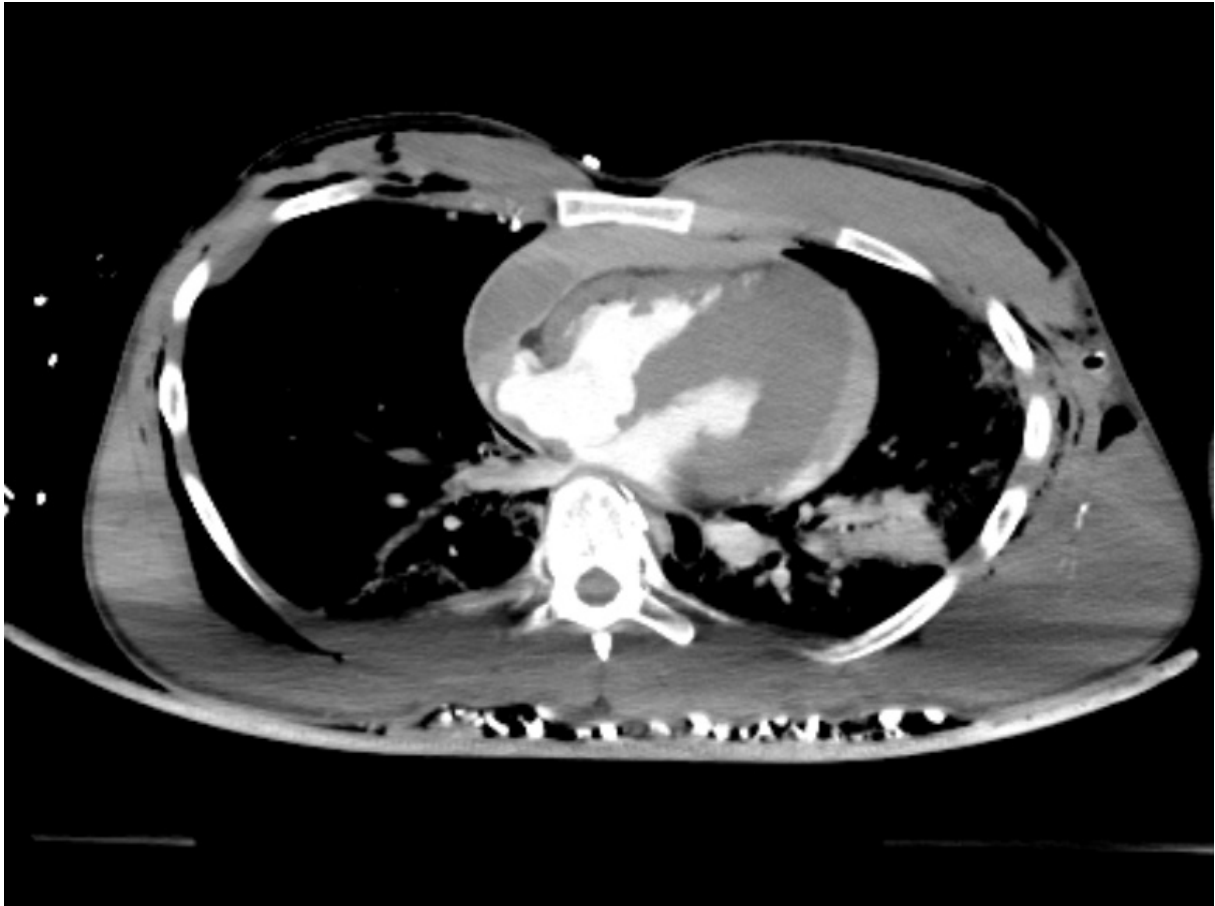


Abbildung 3: CT-Thorax mit Kontrastmittel von Fall 3 – großer umfassender Perikarderguss; deutliche Wandverdickung des linken Ventrikels im Sinne eines Stone-Heart-Phänomens [49]  
(Abbildungen 1-3 aus Unseld et al. [49], mit freundlichen Genehmigungen von Open Access)

## 5 Diskussion

Voraussetzungen für eine günstige Prognose und Verbesserung der Überlebenschancen bei polytraumatisierten Patienten sind ein optimales Zeitmanagement sowohl präklinisch als auch im Schockraum sowie die Qualität der Reanimationsmaßnahmen. Es ist prognostisch von größter Bedeutung, dass Personen mit außerklinischem traumatisch bedingtem Herz-Kreislauf-Stillstand (TCA) sofort in einen Schockraum mit MSCT-Diagnostik gebracht werden, um schnellstmöglich eine zielgerichtete Therapie einleiten zu können. Hier ermöglicht die Anwendung von Algorithmen eine reibungslose Diagnostik sowie Therapie und minimiert den Zeitverlust. Wird mittels MSCT-Bildgebung bei Patienten mit außerklinischem Herz-Kreislauf-Stillstand eine Stone-Heart-Entwicklung diagnostiziert, ist ein Abbruch der Reanimationsmaßnahmen in Erwägung zu ziehen [49].

### 5.1 Reanimation bei Polytrauma

Bei einem TCA ist die Mortalitätsrate hoch. Der Erfolg ist abhängig von „einer eingespielten Überlebenskette“ [29] vom Unfallort bis zur Behandlung im Traumazentrum. Es gibt keine zuverlässigen Angaben bezüglich der Überlebenswahrscheinlichkeit nach TCA [29].

Nach Bouillon et al. werden verschiedene Studien über die Prognose der Reanimation nach Trauma aufgeführt [50]. Aufgrund der geringen Zahl der Überlebenden gibt es keine klaren Prognosefaktoren. Die statistischen Auswertungen verschiedener Studien der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI) sowie des Notarztdienstes Köln zeigen eine Überlebensquote zwischen 1,8 und 4 % [51, 52]. Demnach ist die Überlebenschance nach einem posttraumatisch bedingten Herz-Kreislauf-Stillstand insgesamt niedrig. Es sollte deshalb ein standardisierter Bewertungsmaßstab unter randomisierten Studienbedingungen eingeführt werden, um eine eindeutige Aussage zu erhalten und die Ergebnisse der Überlebensquote vergleichen zu können [50].

Daten aus dem Traumaregister der DGU von 2008 zeigen, dass die Prognose bei schwerverletzten Personen mit prä- und frühklinischer Reanimation nicht so schlecht ist, wie bisher angenommen. In diesem Register wurden nur Personen erfasst, die lebend in die Klinik eingeliefert wurden. Von extern reanimierten und in die Klinik aufgenommenen Patienten überlebten 14,6 % und bei den instabilen Betroffenen, die im Laufe der Behandlung reanimationspflichtig wurden, waren es 36,2 %. Die Überlebensrate bei ausschließlich durch

den Notarzt reanimierten Personen betrug 48,7%, bei den im Schockraum Reanimierten 36,8 % und bei prä- und innerklinischen Reanimierten 18,7 % [53].

## **5.2 Präklinische Notfallthorakotomie bei Polytrauma**

Schwere Thoraxverletzungen sind nach Schädel-Hirn-Traumata die zweithäufigste Verletzung bei polytraumatisierten Patienten. Bei Thoraxtraumata entwickelt jeder dritte Betroffene ein Lungenversagen und jeder vierte ein Herzversagen. Die daraus resultierende hohe Letalität ist meist Folge eines Spannungspneumothorax, einer Perikardtamponade oder eines hämorrhagischen Schocks [31, 54-59].

In der S3-Leitlinie der DGU von 2016 werden verschiedene Studien über die Effizienz der Notfallthorakotomie bei stumpfem und penetrierendem Trauma aufgeführt. Daraus geht hervor, dass im Vergleich zum penetrierenden Thorax- oder Oberbauchtrauma die Überlebensrate bei stumpfem Trauma gering ist. In einer Metaanalyse von 2.294 Patienten wurde eine Gesamtüberlebensrate von 11 % ermittelt, bei stumpfem Trauma betrug sie 2 % und bei penetrierendem Trauma 14 % [60].

In einer retrospektiven Studie von Boyd et al. wurde bei 28 Patienten eine Notfallthorakotomie im Schockraum durchgeführt. Im Vergleich überlebten zwei von elf mit penetrierendem Trauma, während dies bei keinem der 17 Patienten mit stumpfem Trauma der Fall war [61]. Eine weitere retrospektive Studie von Velhams et al. bestätigt diese Ergebnisse. Die Überlebensrate betrug in dieser Erhebung 5,1 % der im Schockraum notfallthorakotomierten Patienten mit penetrierendem und nur 0,2 % mit stumpfem Trauma. Letztere zeigten erhebliche neurologische Ausfälle [62].

Eine Studie von Branney et al. bezieht sich auf das neurologische Outcome von Patienten. Dieses ist bei stumpfem Trauma wesentlich schlechter als bei penetrierendem [63]. Betroffene mit penetrierendem Trauma und Lebenszeichen am Unfallort oder im Schockraum, bei denen eine Notfallthorakotomie durchgeführt wurde, wiesen keine neurologischen Defizite auf [64]. Die Leitlinien des American College of Surgeons beruhen auf einer Auswertung von 42 Outcomestudien [65]. Das Ergebnis einer Notfallthorakotomie unter CPR bei penetrierendem Trauma verbessert die Prognose, was neuere Untersuchungen bestätigen [65-69].

Der Erfolg der Notfallthorakotomie ist zeitabhängig. Empfohlen wird, sie innerhalb von 10 Minuten nach Herzstillstand durchzuführen [29]. Laut Ärzten des Luftrettungsdienstes in London sollte sie bereits in der Präklinik durch einen entsprechend qualifizierten Arzt erfolgen. Etwa 10 % der bereits zu diesem Zeitpunkt thorakotomierten Patienten überlebten [70, 71]. Kern et al. beschreiben eine erfolgreiche Reanimation jener, bei denen eine OC-CPR innerhalb von 15 Minuten nach Herz-Kreislauf-Stillstand durchgeführt wurde [72]. In Tierversuchen wurde nachgewiesen, dass eine direkte Herzdruckmassage mehr als 20 Minuten nach Herz-Kreislauf-Stillstand nicht mehr effektiv ist [24, 73]. Diesbezüglich bestätigten Sanders et al. im Versuch an Kaninchen, dass 75 % der Tiere überlebten, die innerhalb von 15 Minuten nach Herzstillstand eine interne Herzmassage erhielten. Erfolgte die OC-CPR erst nach 20 Minuten, betrug diese Quote nur 40 % [74]. Schlussfolgerung aus diesen Studien ist, dass eine innerhalb von 10 Minuten nach Herzstillstand durchgeführte OC-CPR am effizientesten ist.

### **5.3 Schockraummanagement und apparative Diagnostik im Schockraum**

Voraussetzung bei der Versorgung im Schockraum ist ein strukturierter Ablauf ohne Hektik, Chaos und Unentschlossenheit. Das Schockraummanagement ist eine zentrale Bedingung für die schnelle Diagnostik von lebensbedrohlichen und schwerwiegenden Verletzungen, schnelles Erfassen des Ausmaßes des Traumas und Setzen der richtigen Prioritäten in Bezug auf die diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen [75, 76].

Zur Diagnose und Steuerung lebensrettender traumaspezifischer reversibler Ursachen des Herz-Kreislauf-Stillstandes kann in der Präklinik und soll im Schockraum die Notfall-Sonographie nach dem E-FAST-Schema durchgeführt werden, um Blutungen wie Hämato- oder Pneumothorax und Perikardtamponade zu erkennen. [77-79].

Entscheidend sind die ersten Minuten nach Einlieferung der polytraumatisierten Patienten. Die Prognose ist abhängig von einer optimalen nicht zeitverzögerten Diagnostik [80-82]. Bei bestmöglicher Schockraumsituation [83] und gut organisiertem Team [84] kann die CT-Bildgebung innerhalb von 3 bis 6 Minuten erfolgen [84-86]. Ganzkörper-CT ist Goldstandard der Diagnostik bei polytraumatisierten Patienten im Schockraum und sowohl bei den hämodynamisch stabilen [86-88] als auch instabilen Betroffenen indiziert [89]. Diese Untersuchung von Traumapatienten wird als ‚focused assessment with computed tomography in trauma (FACTT)‘ beschrieben [46]. Durch FACTT im Schockraum können kardiale

Geometrie, Kontraktilität der Ventrikel und der Füllungszustand der großen Gefäße beurteilt werden. Das Ergebnis kann wegweisend für das weitere therapeutische Vorgehen bzw. einen Abbruch der Reanimation sein [49]. Die Indikation zu deren Beendigung bei einem TCA ist aufgrund der nicht ausreichenden Evidenz schwierig [31, 49, 65, 90].

## **5.4 Qualität der Reanimationsmaßnahmen**

### **5.4.1 Herzdruckmassage vs. Defibrillation**

Eine qualitativ hochwertige Reanimation, besonders durch Herzdruckmassage und eine frühe Defibrillation, ist ein entscheidender Faktor für den Behandlungserfolg [91, 92]. Dabei spielt die Zeit bis zur Hilfeleistung durch Laien oder professionelles Fachpersonal eine zentrale Rolle, denn von der Dauer zwischen dem Notruf und dem Eintreffen des professionellen Fachpersonals und vom Beginn der Reanimation durch Notfallzeugen und/oder des Einsatzes eines AED hängt die Überlebenschance der Patienten mit außerklinischem Herz-Kreislauf-Stillstand ab [20]. Mit jeder Minute Verzögerung der Wiederbelebung und Defibrillation sinkt die Überlebensrate um 8–10 % bis zur Klinikentlassung [93, 94].

Die ERC-Leitlinien von 2015 legen das Vorgehen bei einem außerklinischen TCA fest. Bis zur Verfügbarkeit eines Defibrillators müssen Thoraxkompressionen durchgeführt werden. Es wird diskutiert, ob die primäre CPR oder eine primäre Defibrillation zu einer besseren Überlebensrate führt [14]. Verschiedene Studien [95-99] befassen sich mit Überlebensraten bei Patienten mit außerklinischem Herzstillstand, aus denen hervorgeht, dass der Zeitfaktor zwischen Beginn der Reanimation und der Defibrillation die entscheidende Rolle für das Outcome spielt. Eine randomisierte kontrollierte Studie [95] zeigt eine höhere Überlebenswahrscheinlichkeit bei Patienten mit Herzstillstandzeiten von mehr als fünf Minuten durch CPR vor Defibrillation, obwohl andere Studien dies widerlegen [95, 97-99]. Laut diesen Erhebungen gibt es keinen signifikanten Unterschied der Überlebenschance zwischen 90 und 180 Sekunden CPR vor Defibrillation. Es konnte jedoch bewiesen werden, dass eine Reanimation mit einer Dauer von 180 Sekunden vor Defibrillation eine höhere Überlebensrate aufweist als eine kürzere Periode der Reanimation von 30–60 Sekunden [95, 98]. Im ‚3-Phasen-Zeit-Modell‘ nach Weisfeldt und Becker werden eine elektrische, zirkulatorische und metabolische Phase unterschieden. Eine Defibrillation in der elektrischen Phase ist für die Überlebensrate von größter Bedeutung, während in der zirkulatorischen Phase die externe

Herzdruckmassage essenziell für die Hämodynamik ist [100]. In der metabolischen Phase erhöht eine Hypothermie während der Reanimation die Ischämietoleranz des Myokards [101, 102].

#### **5.4.2 Thoraxkompressionen vs. Kompressionsfrequenz**

In den ERC-Leitlinien von 2005 und 2010 wurde das Verhältnis zwischen Thoraxkompressionen und Beatmung von 15 zu 2 auf 30 zu 2 erhöht, da mehrere Studien [103-105] von einer gesteigerten Überlebensrate der Patienten durch die Erhöhung der CPR berichten. Eine Änderung der Frequenz der Thoraxkompressionen von 100/min auf 100–120/min führt ebenfalls zur Zunahme der Überlebenschance, verbunden mit besseren neurologischen Ergebnissen, da die Anzahl der Thoraxkompressionen pro Minute für den ROSC entscheidend ist [106]. Ziel einer optimalen Herzdruckmassage ist es, eine möglichst ausreichende koronare Perfusion zu erreichen, da ein minimaler koronarer Perfusionsdruck von 15 bis 20 mmHg ebenfalls ein unerlässlicher Faktor für den ROSC ist [91].

Die von den Leitlinien empfohlene Kompressionsrate von 100/min lässt eine Abweichung bis zu einer Frequenz von ca. 120/min ohne negativen Effekt zu, während eine zu hohe Kompressionsrate von > 140/min mit geringerer Kompressionstiefe oder eine zu geringe Kompressionsrate von < 90/min eine negative Auswirkung auf die Überlebensrate haben [106, 107]. Bei innerklinischen Herzstillständen wurde beobachtet, dass die Kompressionsfrequenz meist unter der in den Leitlinien empfohlenen Frequenz von 100/min liegt. Nach einer Studie von Abella et al. lag die mittlere Kompressionsfrequenz in 31,4 % der Fälle zwischen 90 und 110/min und in 36,9 % der CPR unter 80/min [107]. Für eine optimale koronare Perfusion ist eine Kompressionsrate zwischen 90 und 120 Kompressionen pro Minute erforderlich, was auch tierexperimentell [108-110] und klinisch [111] bewiesen wurde. In zwei weiteren Studien mit insgesamt 13.469 Patienten wurde bestätigt, dass die Überlebensrate bei einer Kompressionsfrequenz von 100–120/min am höchsten ist. Zu hohe Kompressionsfrequenzen gehen dagegen mit einer unzureichenden Kompressionstiefe einher [112, 113].

#### **5.4.3 Unterbrechung der Thoraxkompressionen**

Unterbrechungen der Thoraxkompressionen während einer CPR wirken sich negativ auf das Patienten-Outcome aus [14]. Nur kontinuierliche suffiziente Herzdruckmassagen gewährleisten

eine optimale koronare Perfusion, die ein entscheidender Faktor für den ROSC sind [114]. Dieser kann nicht eintreten, wenn der koronare Perfusionsdruck auf Werte unter 15–20 mmHg sinkt [91].

Es konnte im Tierversuch an Schweinen belegt werden, dass Thoraxkompressionen ohne Unterbrechung und Ventilation im Vergleich zu den durch Beatmung unterbrochenen Thoraxkompressionen zu einer erheblichen Verbesserung der Überlebensrate führen können, da Laien für die Ventilation ca. 15 bis 16 Sekunden zwischen den 15 Thoraxkompressionen benötigen. Eine Standard-CPR mit unterbrochenen Thoraxkompressionen und Ventilation erreicht eine Überlebensrate von 13 %, während ununterbrochene Thoraxkompressionen mit einer Dauer von 12 Minuten eine Überlebensrate von 80 % hervorbringen. Primär sind ununterbrochene Thoraxkompressionen und telefonunterstützte CPR durch Laien durchzuführen, bis Fachpersonal eintrifft [115-117].

#### **5.4.4 Thoraxkompressionstiefe**

Von Bedeutung ist auch die Art der Durchführung der externen Herzdruckmassage. Eine optimale Thoraxkompressionstiefe spielt dabei eine ebenso wesentliche Rolle für die Überlebenschance der Patienten. Sie soll mindestens 5 cm betragen, um den Blutfluss und die Sauerstoffversorgung von Herz und Gehirn zu fördern [106]. In einigen Beobachtungsstudien konnte belegt werden, dass die Überlebensrate bei einer Drucktiefe von 4,0 bis 5,5 cm am höchsten ist, diese jedoch häufig nicht erreicht wird [118]. Eine Kompressionstiefe von mehr als 6 cm kann zu größeren Komplikationen führen als eine Drucktiefe von 5 bis 6 cm. Diese sind Rippen- und sternale Frakturen, myokardiale Hämatome und Myokardruptur, Magenverletzungen, Milzruptur, mediastinale Blutung sowie Pneumothorax [20, 119]. Nach der finnischen Studie von Hellowuo et al. sind iatrogen verursachte Verletzungen wie Rippen- und Sternumfrakturen bei CPR abhängig von der Kompressionstiefe. Sie sind jedoch nicht tödlich, sondern heilen meist spontan und haben keinen Einfluss auf die Überlebensrate. Lebensbedrohliche Myokard-Rupturen wurden nur bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt beobachtet [119].

#### **5.4.5 Hypothermie**

Über die therapeutische Hypothermie gibt es mehrere Fall- und tierexperimentielle Studien [120-124]. Die randomisierten prospektiven Untersuchungen, darunter die europäische HACA-



Studie (Hypothermia after Cardiac Arrest) und die australische Erhebung von Stephen Bernard [125, 126], berichten von einem neurologischen Outcome bei Patienten mit Herzstillstand nach Hypothermie-Therapie. Von 275 bewusstlosen Betroffenen erhielten 136 eine Hypothermie-Behandlung. Bei 55 % (75 Patienten) war das neurologische Outcome gut, verbunden mit einer signifikant niedrigeren Mortalitätsrate. In der Studie von Bernard et al. wurde das neurologische Outcome der Hypothermie- und Normothermie-Gruppe miteinander verglichen. In ersterer überlebten 49 % mit gutem neurologischem Outcome, in der zweiten Gruppe nur 26 % der Patienten. Die Ergebnisse einer unselektionierten Personengruppe aus der Erhebung von Holzer et al. sind vergleichbar mit der HACA-Studie [127].

#### 5.4.6 Unterschiede zwischen offener und geschlossener Herzdruckmassage

In experimentellen Studien werden physiologische Unterschiede zwischen OC-CPR und CC-CPR beschrieben und es kann belegt werden, dass der Blutfluss in der Carotis, der systemische arterielle Druck und die koronare Perfusion durch die OC-CPR verbessert werden. In der Tabelle (Tab. 4) von Alzaga-Fernandez et al. kommen signifikante Unterschiede zur CC-CPR zum Ausdruck [33].

OC-CPR	Variablen	CC-CPR /CCMM
↑↑	arterieller Druck	↑
↓	venöser Druck	↑
=/↓	intrathorakaler Druck	↑
↑↑	kardialer Auswurf/kardialer Index	↑
↑↑	Rückkehr des spontanen Kreislaufes	↑
↑	neurologischer Status	↓
↑↑	Überlebensrate	↑/↓

Tabelle 1: Physiologische Unterschiede zwischen offener und geschlossener Herzdruckmassage (aus Alzaga-Fernandez et al. [33], mit freundlicher Genehmigung von Elsevier)

Bei einer OC-CPR nach Thorakotomie zeigen zahlreiche tierexperimentelle sowie klinische Studien eine deutliche Verbesserung der Hämodynamik, besonders des myokardialen Perfusionsdruckes und des Blutflusses [128], und somit eine höhere

Überlebenswahrscheinlichkeit der Patienten nach Herzstillstand im Vergleich zur CC-CPR [129-131]. Im Tiermodell von Steen et. al wird das Blut durch die manuelle Herzmassage umverteilt. Bei der internen Herzmassage über 3,5 Minuten erreicht der rechte Ventrikel seine normale Größe. Nach der Verlagerung des Blutes vom rechten in den linken Kreislauf führt eine nachfolgende Defibrillation direkt am Myokard zur ROSC [45, 49].

Es konnte belegt werden, dass durch die Anwendung der OC-CPR der systemische, zerebrale und koronare Perfusionsdruck höher ist als bei CC-CPR [24, 49] und sie deshalb im Vergleich der Zunahme einer Azidose und dem Laktatanstieg bei verlängertem Herzstillstand vorbeugen kann. Bei der CC-CPR kommt es dagegen zu einem Anstieg der anaeroben Glykolyse und des Laktatgehaltes. Dies wird von Martin und Carden et al. bei Hunden mit verlängertem Herzstillstand beschrieben [132-134].

## **5.5 Stone-Heart-Phänomen**

### **5.5.1 Definition und Ursachen des Stone-Heart-Phänomens**

Als Stone-Heart-Phänomen wird eine globale ischämische Kontraktur des Herzens durch einen Herzstillstand bezeichnet, der auch kontraktile Herzstillstand genannt wird [49, 135, 136]. Dieses Phänomen ist zudem als kardialer Rigor mortis [137] oder kontraktile Rigor [138] beschrieben. Im Jahre 1972 wurde es durch den US-amerikanischen Herzchirurgen Denton Cooley (\*1920) dargelegt [49, 136].

Die genaue Ursache des Stone-Heart-Phänomens ist unklar. Früher wurde es als Komplikation bei einem Herz-Lungen-Bypass in der Herzchirurgie einer nicht erfolgreichen Reanimation zugeschrieben. Ein Stone-Heart-Phänomen gilt als irreversibel [139]. Ebenfalls wird von Hutchins et al. berichtet, dass sich dieses Syndrom mit einer ischämischen Kontraktur des Myokards bei 4 von 201 obduzierten Patienten nach einer Bypass-Operation findet. Wahrscheinliche Ursache der fatalen postischämischen Kontraktur des linken Ventrikels ist trotz durchgängiger Koronarien eine Anoxie während der Operation. Im histologischen Befund zeigen sich ausgedehnte Muskelnekrosen sowie eine schwere Hypertrophie des Myokards mit Fibrosen. Die Muskelnekrosen werden von Hutchins et al. als Kontraktions-Band-Nekrosen bei durchgängigen Koronararterien bezeichnet, die sich in der subendokardialen Hälfte des Myokards der beiden Ventrikel finden. Ihre Ursache ist eine Periode der Nichtperfusion, auf die eine Periode der Reperfusion folgt. Die Phase der Nichtperfusion des Myokards führt in den Muskelzellen zu einem anaeroben Stoffwechsel und dadurch zu einer Verletzung der

Sarkolemm-Membran [140]. Im Rahmen einer schweren ischämischen Kontraktur des Myokards erfolgt nach 20 Minuten eine irreversible Schädigung und der Zelltod, sodass eine Reanimation nicht mehr effektiv ist [135, 141]. Dieser beginnt im Subendocardium und setzt sich wellenförmig bis zum Subepicardium fort. Eine komplette Aufhebung der Koronardurchblutung im Tierversuch führt zum schnellen Verlust der Kontraktionsfähigkeit des Herzmuskels [141].

In einer Studie von Takino et al. wurde während der OC-CPR im Schockraum die Konsistenz des Myokards aufgezeichnet. Von 59 Patienten wiesen 36 (Gruppe 1) eine äußerst feste Konsistenz vor allem des linken Ventrikels auf, während 23 Personen (Gruppe 2) bei gleicher OC-CPR eine weniger feste Konsistenz des Myokards aufwiesen. Die erste Gruppe reagierte nicht auf die Reanimationsmaßnahmen, die zweite schwach. Die Entwicklung eines Stone-Heart-Phänomens sowie der Schweregrad der myokardialen Ischämie werden durch verschiedene Faktoren beeinflusst. Dazu gehören Temperatur, myokardiale Hypertrophie, Kammerflimmern, Grad der Azidose und möglicherweise auch die Behandlung. Das Zusammenwirken all dieser Faktoren ist potenzieller Auslöser für eine ischämische Kontraktur [135] und zudem als Folge einer Hypoxie zu bewerten, die durch eine globale Myokardischämie nach einem Herzstillstand entsteht [49]. Die Entstehung einer myokardialen Ischämie ist auf eine koronare Minderperfusion nach einem inner- oder außerklinischen Herzstillstand sowie auf Herzkrankheiten wie die Koronare Herzkrankheit (KHK), Aortenstenose und eine länger bestehende Hypertrophie des linken Ventrikels zurückzuführen [49, 136, 140]. Eine weitere Ursache des Stone-Heart-Phänomens ist ein TCA, der durch Hypovolämie, Hypoxie durch Atemwegsverlegungen und stumpfe Thoraxkompressionstraumata sowie Spontanpneumothorax oder Perikardtamponade entsteht [29, 49]. Bei diesen nicht defibrillierbaren Rhythmen ist die Überlebenschance durch den Einsatz eines Defibrillators gering, weshalb die Prognose schlechter ist als bei Kammerflimmern, das bei TCA selten zu sehen ist [29, 142].

### **5.5.2 Pathophysiologie des Stone-Heart-Phänomens**

Eine verminderte oder unterbrochene Koronardurchblutung nach einem Herzstillstand führt zur komplexen Zellschädigung. Die Folge sind Myokardnekrosen. Aufgrund der myokardialen Hypoxie nach einem Herzstillstand sinkt die Gewinnung von Adenosintri-phosphat (ATP) und

führt zur Einschränkung der myokardialen Pumpfunktion, die vom ATP-Gehalt abhängig ist [143].

Nach dem Herzstillstand (Abb.3) kommt es zu einem abrupten Abfall des bestehenden Blutflusses und des Perfusionsdrucks in den Koronarien. Länger andauerndes Kammerflimmern führt zur Abnahme der ventrikulären Compliance und somit des linksventrikulären enddiastolischen Volumens [45, 49, 144].

Im Review nach Chalkias et al. wird die Pathophysiologie während des Herzstillstandes ausführlich beschrieben [39]. Der Abfall des Blutflusses führt zur Aktivierung des Sympathikus und zur vermehrten neuronalen Ausschüttung von Norepinephrin und Neuropeptid Y, wodurch es zu einer mikrovaskulären Vasokonstriktion und somit myokardialen Hypoperfusion kommt [49]. Als Stressantwort von globaler myokardialer Ischämie werden Zytokine wie Tumornekrosefaktor (TNF)-alpha und Interleukin 1 $\beta$  freigesetzt. Dies hat eine Aktivierung der Komplementkaskade zur Folge, die eine endotheliale und zelluläre Schädigung induziert. Gleichzeitig werden reaktive Sauerstoffradikale (ROS, engl.: reactiv oxygen radicals) freigesetzt. Aufgrund einer unzureichenden Sauerstoffversorgung und mitochondrialen Atmungskettenphosphorylierung sinkt die oxidative ATP-Gewinnung und durch die Sauerstoffreduktion entwickelt sich eine intrazelluläre Azidose innerhalb von Sekunden nach dem Herzstillstand. Unter diesen anaeroben Bedingungen wird die Glycolyse beschleunigt. Die Konzentration von Pyruvat steigt, wobei ein Abfall des pH-Wertes und gleichzeitig Anstieg des Laktatgehaltes erfolgen. Die ROS beeinträchtigen die ATP-Produktion und der Ausfall von Kreatinphosphat sowie ATP steigert die intrazelluläre Konzentration von anorganischen Phosphaten, die die Kontraktilität vermindern. Die Verlängerung der myokardialen Ischämie senkt außerdem den intrazellulären pH-Wert und steigert die myokardiale Steifheit [49]. Weiterhin führt der Anstieg der Membranpermeabilität zu schweren Störungen der intrazellulären Elektrolytkonzentration. Im Fall von Kalium und Magnesium sinkt diese, während die von Natrium (Na) und Calcium (Ca) ansteigt. Der Einstrom von Na<sup>+</sup>-, Cl<sup>-</sup>-Ionen und Wasser führt zur Schwellung der Zellen. Aufgrund der Änderungen im Sarkolemm und sarkoplasmatischen Retikulum steigt die zytosolische Cl<sup>-</sup>-Konzentration, die die verschiedenen Proteasen und Phospholipasen aktiviert. Die Folge ist eine Veränderung der kontraktilen Proteine und Beeinträchtigung der Kontraktilität.

Nach dem Verlust der rhythmischen Kontraktion kommt auch der myokardiale Lymphfluss zum Stillstand. Die mitochondriale Matrix wird ödematös [39]. Bei länger anhaltender Myokardischämie entwickelt sich eine ischämische Myokardnekrose. Durch die Zellschädigung kommt es zur Lyse der Mitochondrien sowie zur Überdehnung und Zerreißung des kontraktilen Apparates mit Brüchen des äußeren Sarkolemmms [145, 146].

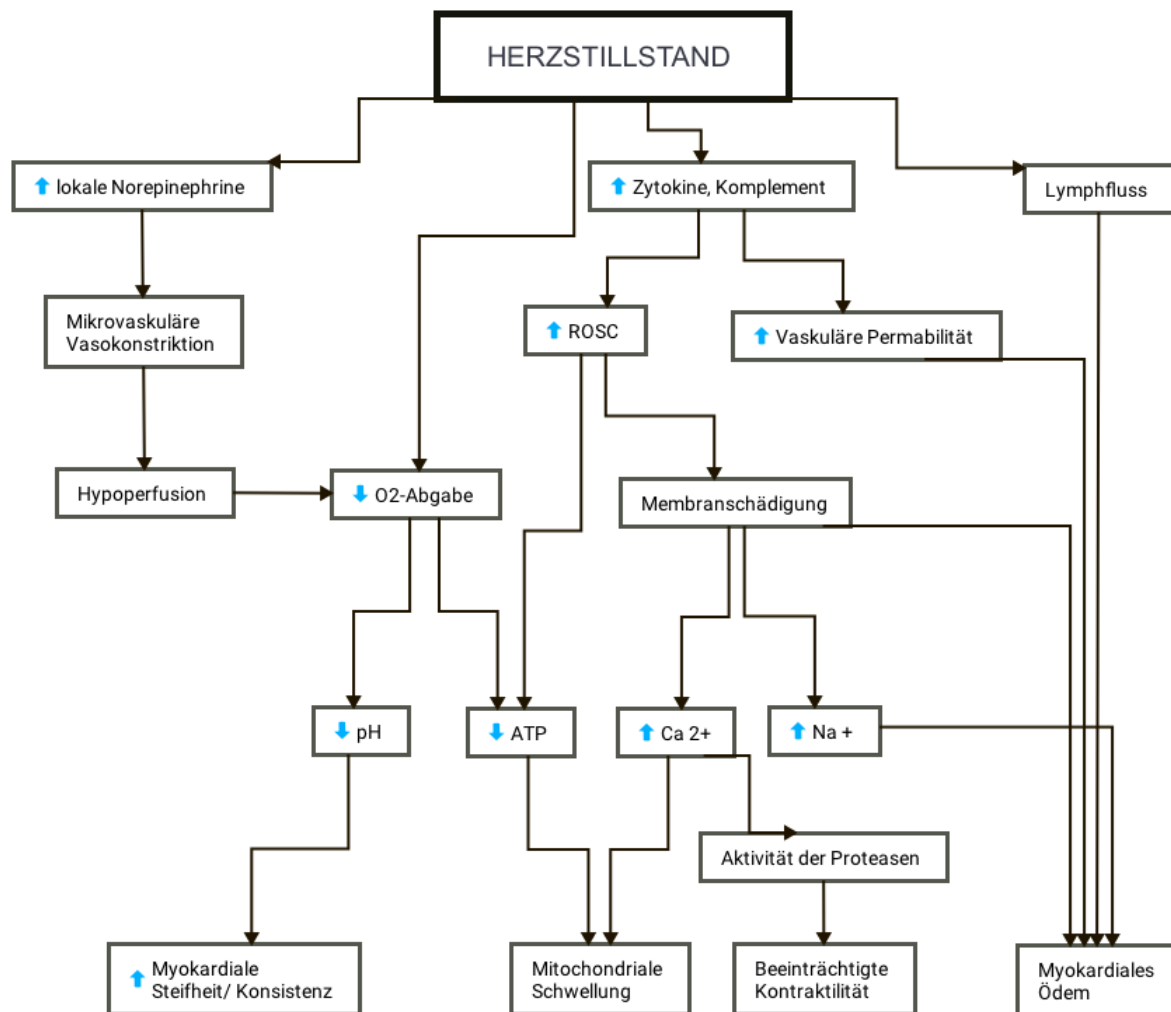


Abbildung 4: Pathophysiologie des Herzstillstandes (aus Chalkias et al. [39], mit freundlicher Genehmigung von Springer Nature)

Nach Klouche et. al. führt ein prolongierter Herzstillstand zur progressiven Zunahme der Wanddicke des linken Ventrikels und Abnahme des linksventrikulären diastolischen Volumens [144]. Ein nicht ausreichender ‚forward blood flow‘ und eine Abnahme des Druckgradienten in der zentralen Aorta resultieren in einer verminderten koronaren Perfusion. Währenddessen fließt das Blut vom arteriellen System mit höherem Druck zum venösen System mit

niedrigerem Druck. Dabei wird der rechte Ventrikel überdehnt und die Größe des linken Ventrikels nimmt scheinbar ab. Dessen Compliance ist aufgrund der Veränderung der kardialen Geometrie durch eine Septumabweichung vermindert [45, 49]. Im offenen Thorax- und Perikard-Modell des Schweins von Steen et al. wird bei der Messung des Ventrikelvolumens und der Myokarddicke eine rasche Veränderung des rechtsventrikulären Volumens und keine Abnahme der linksventrikulären Größe bis zum Wechsel in die ischämische Kontraktur 20 bis 30 Minuten nach Kammerflimmern beobachtet. Anstelle dessen nimmt das linksventrikuläre Volumen während der ersten 5 Minuten des Kammerflimmerns zu, vermutlich als Folge des Flusses vom höheren Druck aus den Pulmonalarterien zum niedrigeren Druck im linken Vorhof und Ventrikel. Im Schweinmodell können Steen et al. auch den Verlauf der Drucke während des Kammerflimmerns und der CPR sichtbar machen (Abb.5). Es wird deutlich, dass es während des Kammerflimmerns zu einem Abfall des intrathorakalen Aortendrucks, des Drucks im rechten Vorhof und des Koronarperfusionsdrucks kommt. Letzterer verringert sich von 60 auf 15 mmHg innerhalb von 15 Sekunden und fällt nach 4 Minuten auf null [45].

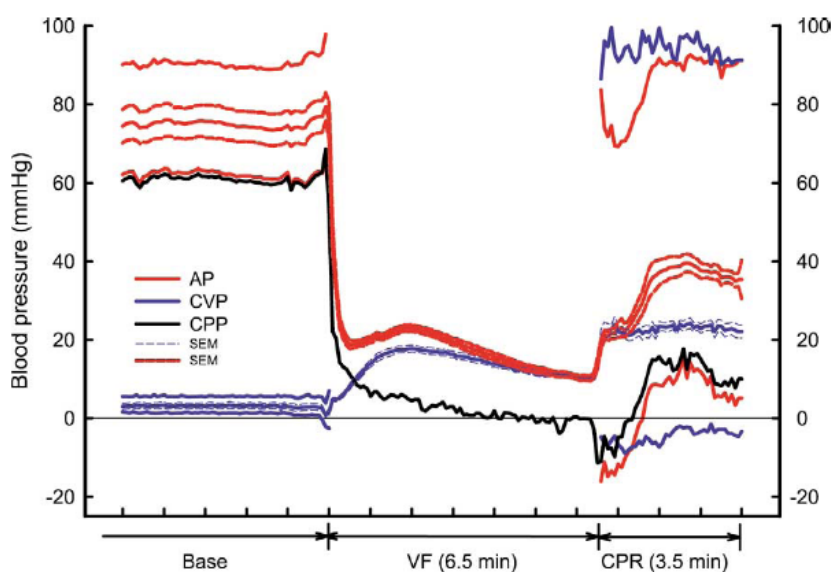


Abbildung 5: Intrathorakaler Aortendruck, Druck im rechten Vorhof und Koronarperfusionsdruck 6,5 Minuten nach Kammerflimmern, gefolgt von Thoraxkompressionen über die Dauer von 3,5 Minuten. Systolischer, diastolischer und mittlerer Druck werden auf der linken Seite (Ausgangswert) und Kompression, Dekompression und mittlerer Druck auf der rechten Seite (während CPR) dargestellt (aus Steen et al. [45], mit freundlicher Genehmigung von Elsevier)

Eine schwere myokardiale Kontraktur im Sinne eines Stone-Heart-Phänomens entwickelt sich während eines unbehandelten Kammerflimmerns innerhalb von 30 Minuten. Sorrell et. al konnten dies mittels kardialer Magnet-Resonanz-Tomographie (MRT) im Tiermodell zeigen (Abb. 5). In dieser Studie werden drei Phasen beschrieben bis zur Entwicklung der

myokardialen ischämischen Kontraktur des linken Ventrikels, die die Entstehung eines Stone-Heart-Phänomens zur Folge hat. Während der ersten, der elektrischen Phase (< 5 Minuten) des anhaltenden Kammerflimmerns erreichen rechter und linker Ventrikel ihre maximale Dilatation. In der zirkulatorischen Phase (5–15 Minuten) bleibt diese bis zu 20 Minuten konstant und in der metabolischen Phase (> 20 Minuten) erreicht der rechte Ventrikel seine normale Größe wieder, während der linke Ventrikel eine schwere myokardiale ischämische Kontraktur entwickelt (Stone-Heart-Phänomen) [48, 49].

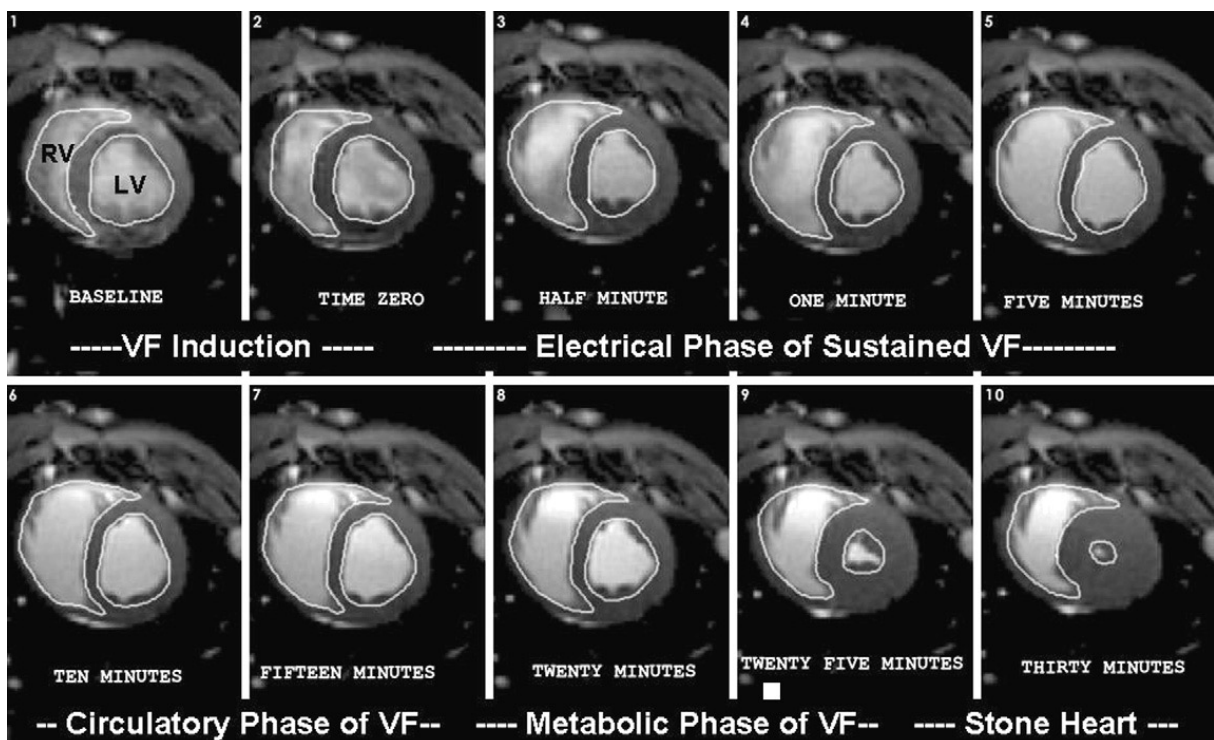


Abbildung 6: Darstellung des linken und rechten Ventrikels in den drei Phasen bei unbehandeltem Kammerflimmern (aus Sorrell et al. [48], mit freundlicher Genehmigung von Elsevier) [49]

### 5.5.3 Vermeidung eines Stone-Heart-Phänomens

Der plötzliche Herzstillstand stellt eine große Herausforderung dar, denn es gibt unterschiedliche Ätiologien. Um eine erfolgreiche Behandlung zu ermöglichen, muss die Ursache des Kreislaufstillstandes schnell und zuverlässig identifiziert werden.

Im von Weisfeldt und Becker beschriebenen ‚3-Phasen-Zeit-Modell‘ werden eine elektrische (1.–4. Minute), eine zirkulatorische (4.–10. Minute) und eine metabolische Phase (> 10. Minute) unterschieden [100]. In der elektrischen Phase erreicht eine möglichst frühe Defibrillation innerhalb von drei Minuten nach Kammerflimmern die höchste Überlebensrate

von 70 %. Die Überlebenswahrscheinlichkeit sinkt jede Minute nach Herzstillstand ohne Defibrillation um 7–10 %. [93]. In der zirkulatorischen Phase ist eine Durchführung der Thoraxkompressionen von großer Bedeutung zur hämodynamischen Unterstützung [101], denn der linke Ventrikel entleert sich und es kommt zu einem Shift des Blutes vom linken in den rechten Ventrikel. In diesem Stadium ist bei einer Defibrillation kein Blutauswurf möglich und somit auch keine koronare Perfusion vorhanden, wodurch ein ROSC ausgeschlossen ist. Durch die Thoraxkompressionen bei Reanimation wird das Blut vom überdehnten rechten Ventrikel zum kontrahierten linken Ventrikel gepresst [49]. Bevor sich erneut eine zirkulatorische Dysbalance einstellt, soll eine Defibrillation erfolgen [45].

Eine effiziente externe Herzdruckmassage ist der relevanteste Faktor zur Verbesserung der Überlebensrate. Die Kompressionen sollen tief, fest und rhythmisch sein. Durch eine rechtzeitige Thoraxkompression kommt es zu einem ‚forward blood flow‘ und es besteht die Möglichkeit, einen ROSC zu erreichen [49, 147, 148]. Bei länger andauerndem Kammerflimmern oder ventrikulärer Tachykardie von mehr als vier bis sechs Minuten ist eine manuelle Herzdruckmassage vor Defibrillation für eine erfolgreiche Reanimation erforderlich. Zudem können in der metabolischen Phase Medikamente und Hypothermie verwendet werden [100]. In den letzten zwei Phasen, der zirkulatorischen und metabolischen, ist die Aufrechterhaltung des Perfusionsdruckes kritisch, jedoch entscheidend für das Überleben. Der Einsatz von AED kann hier jedoch schädlich sein [117, 149]. Die elektrischen Schocks während der CPR verursachen eine myokardiale Verletzung, während das Myokard einer schweren Ischämie und Azidose ausgesetzt ist. Der durch die Schocks induzierte Anstieg der intramyokardialen Temperatur führt zur Myokardschädigung [39].

Die Überlebensrate steht nach Steen et al. im Schweinemodellversuch in einer zeitlichen Abhängigkeit zu manueller Kompression und Defibrillation. Am effektivsten sind eine manuelle Kompression mit einer Dauer von 3,5 Minuten und drei aufeinanderfolgende Defibrillationen [45]. Um den koronaren Perfusionsdruck wiederherzustellen, gilt es, in der ersten Minute den koronaren Perfusionsdruck von einem negativen Wert auf 0 zu bringen. Es braucht weitere 30 Sekunden, um den notwendigen koronaren Perfusionsdruck auf 15 mmHg anzuheben, was für den ROSC entscheidend ist [45, 91]. Eine randomisierte klinische Studie von Wik et al. mit 200 Patienten, die in der Klinik einen Herzstillstand erlitten haben, kommt zu dem Ergebnis, dass sich die Überlebensrate auf 20 % erhöht, wenn 5 Minuten nach Kammerflimmern eine CPR mit einer Dauer von 3 Minuten und anschließender Defibrillation eingeleitet wird [95].



Die Versorgung eines Patienten mit Herzstillstand geschieht nach Ewy in vier Schritten. Erstmaßnahmen erfolgen durch Laien im Rahmen des BLS mit ununterbrochenen Thoraxkompressionen und telefonunterstützte CPR bis zur Verfügbarkeit eines AED oder dem Eintreffen von Fachpersonal. Im zweiten Schritt führt dieses weitere ununterbrochene Thoraxkompressionen mit Puls- und Herzrhythmusanalyse, Intubation und Legen eines intravenösen Zuganges durch. Der dritte Schritt umfasst die Aufrechterhaltung der ununterbrochenen Herzdruckmassage vor einer Defibrillation bei länger als 5 Minuten bestehendem Herzstillstand. Beim vierten Schritt wird ein Defibrillationsschock gegeben, gefolgt von 200 Thoraxkompressionen [117]. In der initialen Versorgung wird der Betroffene über eine oropharyngeale Atemwegssicherung und eine Nischtrückbeatmungsmaske mit 100 % Sauerstoff beatmet und erst nach kontinuierlicher Herzdruckmassage intubiert, um Unterbrechungen der Herzdruckmassage zu vermeiden [14]. Thoraxkompressionen ohne Unterbrechung, auch durch Ventilation, führen zu einer erheblich verbesserten Überlebensrate [115, 117].

Eine OC-CPR nach Thorakotomie hat eine deutlich höhere Überlebenswahrscheinlichkeit im Vergleich zur CC-CPR aufgrund einer Verbesserung der Hämodynamik und des myokardialen Perfusionsdrucks. Dies haben sowohl tierexperimentelle als auch klinische Studien bewiesen [49, 128-131]. Eine OC-CPR hemmt gleichzeitig die Zunahme der Azidose im Vergleich zur CC-CPR und reduziert den Laktatanstieg [132-134]. Aufgrund der verschiedenen Studien ist belegt, dass sie innerhalb von 15 Minuten nach Eintritt des Herzstillstandes effektiv [24, 72-74] und innerhalb von 10 Minuten nach Herzstillstand am effizientesten ist.

Nach Einsetzen des spontanen Kreislaufes durch erfolgreiche Reanimation ist eine Hypothermie bei allen Komapatienten nach Herz-Kreislauf-Stillstand unabhängig vom initialen Herzrhythmus (Kammerflimmern oder Asystolie/pulslose elektrische Aktivität (PEA)) zu empfehlen, um die Entwicklung eines Stone-Heart-Phänomens zu verhindern [150-152]. Die Verwendung der therapeutischen Hypothermie (milde Hypothermie 32–34°C für 12–24h) wird auch in den ERC-Leitlinien empfohlen (Tab. 1) [153]. Es besteht die Einteilung in milde (32–34°C), moderate (28–32°C), tiefe (< 28°C) und sehr tiefe Hypothermie (< 15°C) [154, 155].

Indikation	Kompatienten nach Herz-Kreislauf-Stillstand
Kontraindikation	schwere systemische Infektion bereits bestehende medizinische Koagulopathie
Kühlmethoden	Infusion von kalter Flüssigkeit 30 ml/kg externe und/oder interne Kühlmethoden
Zieltemperatur	32–34 °C für 12–24 Stunden
Messung der Temperatur	Thermistor in Blase oder Ösophagus

Wiedererwärmen	0,25–0,5 °C/h
Nebenwirkungen	Arrhythmien (Bradykardie) Diurese Elektrolytstörungen Hyperglykämie erhöhte Infektionsrate Koagulopathie

Tabelle 2: Hypothermie in ERC-Leitlinien (aus Nolan et al. [153], mit freundlicher Genehmigung von Elsevier)

Nach Sorrell et. al verzögert die milde Hypothermie die Entwicklung eines Stone-Heart-Phänomens, was im Schweinmodell mittels kardialer Magnet-Resonanz-Bildgebung (Abb. 7 und 8) bestätigt werden konnte. Es zeigt sich keine bzw. eine minimale Veränderung des rechten und linken Ventrikels 30 Minuten nach unbehandeltem Kammerflimmern, während die Normothermie zu einer beträchtlichen Zunahme der septalen und hinteren myokardialen Wanddicke des linken Ventrikels und einer erheblichen Abnahme des linksventrikulären Volumens führt (Abb. 6). Ein Stone-Heart-Phänomen entwickelt sich bei normothermischen Tieren ca. 25 Minuten (Abb. 7) und bei hypothermischen Tieren ca. 90 Minuten nach unbehandeltem Kammerflimmern (Abb. 6). Während Normothermie ist 30 Minuten nach unbehandeltem Kammerflimmern kein linksventrikuläres Volumen mehr nachweisbar [123], wogegen eine milde Hypothermie die linksventrikuläre Dilatation verzögert und zu einer Verbesserung des Defibrillationserfolgs und der Reanimationsergebnisse führt [156].

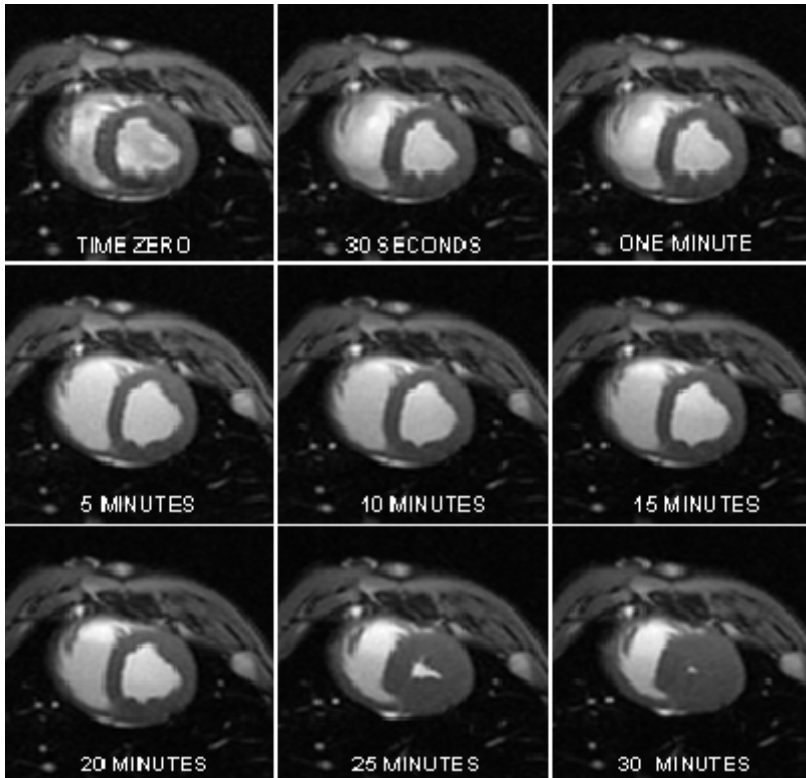


Abbildung 7: Stone-Heart-Entwicklung ohne Hypothermie-Behandlung innerhalb von 30 Minuten (aus Sorrell et al. [123], mit freundlicher Genehmigung von Springer Nature)

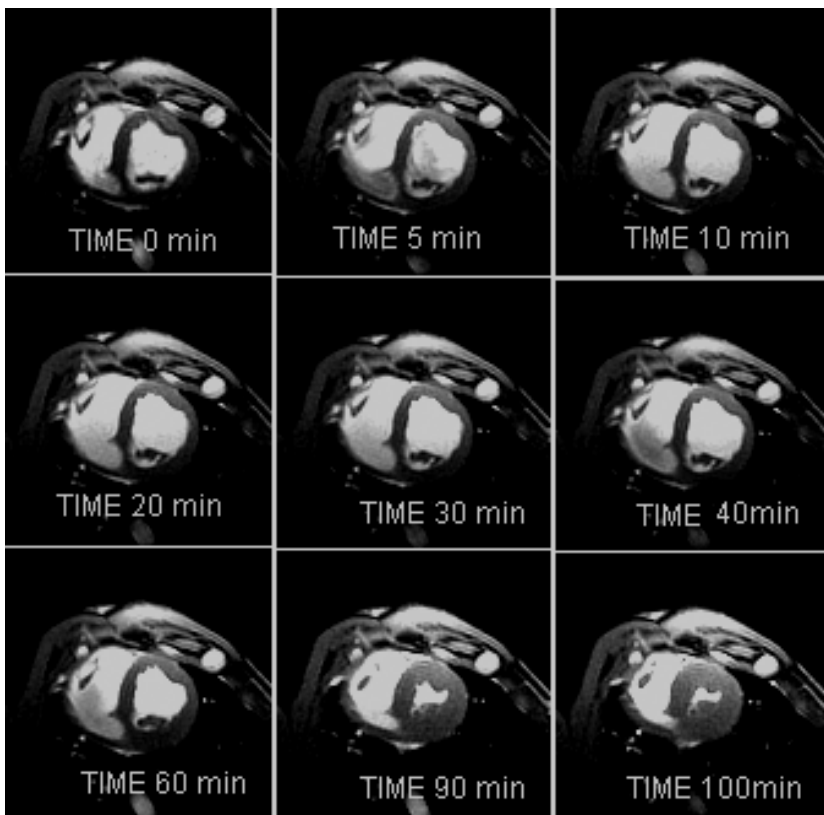


Abbildung 8: Stone-Heart-Entwicklung nach 90 Minuten Hypothermie-Behandlung (aus Sorrell et al. [123], mit freundlicher Genehmigung von Springer Nature)

Die Mechanismen, die zur Verzögerung der Entwicklung eines Stone-Heart-Phänomens durch Hypothermie beitragen, sind nicht vollständig geklärt. Sie trägt aber wahrscheinlich zur Verminderung der ischämischen Myokardschädigung bei, was an der Beziehung zwischen myokardialer Temperatur und ischämischem Zerfall von ATP liegt. Unter Hypothermie sinkt der ATP-Gehalt und die Entwicklung einer myokardialen Ischämie sowie auch die dadurch entstehende Azidose wird verzögert. Die myokardiale Zellschädigung durch Produktion von Stickstoffmonoxid (NO) wird durch Hypothermie ebenfalls gehemmt [123]. In mehreren Studien konnte auch eine Reduktion der durch die Ischämie freigesetzten toxischen ROS nachgewiesen werden [157-159]. Hypothermie „inhibiert multiple Zelltodkaskaden bzw. setzt protektive Mechanismen in Gang“ [124].

#### 5.5.4 Übersicht der tierexperimentellen Studien über das Stone-Heart-Phänomen

In Tierversuchmodellen konnte gezeigt werden, dass der Reanimationserfolg entscheidend von dem Faktor Zeit abhängt, wie in der nachfolgenden Tabelle zusammengefasst ist.

Autoren	Tiermodell	Methoden	Ergebnisse
Berg et al. [160]	Schweine	Messung der Ventrikelgröße mittels MRI (Magnetic Resonance Imaging) innerhalb von 30 Minuten des unbehandelten KF bei geschlossenem Thorax	<p><u>KF nach Minuten:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 1 Min: Zunahme des RV um 29 %</li> <li>• 5 Min: Zunahme des linken LV um 34 %</li> <li>• 20–30 Min: Abnahme des LV-Volumens und Zunahme der Wanddicke → Stone-Heart-Phänomen</li> </ul> <p><u>Defibrillation</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• in den ersten 5 min effektiv</li> <li>• nach 5–10 min nicht mehr effektiv</li> </ul> <p><u>Ziel nach KF</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• innerhalb der ersten 5 min Defibrillation</li> <li>• 5 min Thoraxkompressionen vor Defibrillation</li> </ul>

Sorrell et al. [48]	Schweine	Messung der Ventrikelgröße innerhalb von 30 Minuten des unbehandelten KF bei geschlossenem Thorax mittels CMR (Cardiac Magnetic Resonance)	Phasen: <ol style="list-style-type: none"> <li>1. <u>elektrische Phase (&lt; 5Min)</u> maximale Dilatation des LV und RV</li> <li>2. <u>zirkulatorische Phase (5–15 Min)</u> Dilatation beider Ventrikel konstant bis zu 20 Minuten</li> <li>3. <u>metabolische Phase (&gt; 20 Min)</u> RV → wieder normale Größe LV → ischämische Kontraktur (Stone-Heart-Phänomen)</li> </ol>
Steen et al. [45]	Schweine	Vergleich von drei Gruppen mit 6,5 min andauerndem KF <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Gruppe 1</b> nur CPR</li> <li>• <b>Gruppe 2</b> 3,5 min CPR, 40 sec Pause, anschließend Defibrillation</li> <li>• <b>Gruppe 3</b> 3,5 min CPR, anschließend ohne Pause drei Schocks</li> </ul> Messung des Ventrikelvolumens und der Myokarddicke im offenen Thoraxmodell	ROSC 0 % bei Gruppe 1 ROSC 17 % bei Gruppe 2 ROSC 83 % bei Gruppe 3 <u>Ursache:</u> KF führt zum <ul style="list-style-type: none"> <li>• Abfall des Blutflusses</li> <li>• Abfall des koronaren Perfusionsdrucks</li> <li>• Shift des Blutes vom LV zum RV</li> <li>• Septumabweichung</li> </ul> Defibrillation 5 min nach KF erfolglos, da <ul style="list-style-type: none"> <li>• kein Blutauswurf</li> <li>• keine Koronarperfusion</li> </ul> Durch Thoraxkompressionen wird das Blut vom überdehntem RV zum kontrahierten LV gepresst. offenes Thoraxmodell nach KF <ul style="list-style-type: none"> <li>• sichtbare rasche Veränderung des RV</li> <li>• keine sichtbare Abnahme des LV</li> <li>• 20–30 min nach KF Wechsel in die ischämische Kontraktur des LV</li> </ul>

			<u>Ziel:</u> manuelle Kompression mit einer Dauer von 3 Minuten und drei aufeinanderfolgende Defibrillationen
Klouche et al. [144]	Schweine	Vergleich von drei Gruppen mit - 4 Minuten - 7 Minuten - 10 Minuten nach Auftreten des unbehandelten KF	Überlebensrate im Vergleich: <ul style="list-style-type: none"> <li>• 4 min-Gruppe: 100 % Überlebensrate</li> <li>• 7 min-Gruppe: 80 %</li> <li>• 10 min-Gruppe: 73 %</li> </ul> bei länger andauerndem KF <ul style="list-style-type: none"> <li>• Abnahme des enddiastolischen Volumens des LV</li> <li>• Abnahme des Schlagvolumens</li> <li>• Zunahme der Wanddicke des LV</li> </ul> <u>Ziel:</u> frühzeitiger Beginn der CPR
Sorrell et al. [123]	Schweine	milde Hypothermie bei unbehandeltem KF	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Normothermie bei unbehandeltem KF: Stone-Heart-Entwicklung nach 30 min</li> <li>• Hypothermie bei unbehandeltem KF: Stone-Heart-Entwicklung nach 50–90 min</li> </ul> <u>Ziel:</u> Durchführung einer milden Hypothermie bei komatösen Patienten nach Herzstillstand

Tabelle 3: Übersicht der tierexperimentiellen Studien über Stone-Heart-Phänomen (KF: Kammerflimmern, RV: rechter Ventrikel, LV: linker Ventrikel, ROSC: Rückkehr des spontanen Kreislaufes, CPR: kardiopulmonale Reanimation)

## 5.6 Entscheidungen zum Abbruch der Reanimation

Beim plötzlichen außerklinischen Herzstillstand hat trotz großer Anstrengungen und einiger Verbesserungen in der Versorgung von Herz-Kreislauf-Patienten eine geringe Überlebenswahrscheinlichkeit bis zur Krankenhausentlassung. Besonders im außerklinischen

Bereich muss das Fachpersonal aufgrund von begrenzten Informationen innerhalb von Sekunden und Minuten die schwierige Entscheidung treffen, ob ein Wiederbelebungsversuch begonnen, fortgeführt oder beendet werden soll [161].

Die Entscheidung zum Abbruch der Reanimation basiert auf verschiedenen Faktoren wie Anamnese, Zeitdauer zwischen dem Beginn der Reanimation durch Notfallzeugen und den Rettungsdienst, technischen Parametern wie EKG-Rhythmus, Intervall bis zur Defibrillation und Dauer des Advanced Life Support (ALS) [162]. Bei bestehendem Kammerflimmern soll die Reanimation immer fortgeführt werden. Im Falle einer länger als 20 Minuten andauernden Asystolie, irreversiblen Ursachen und ohne ROSC trotz aller ALS-Maßnahmen soll ihr Abbruch diskutiert werden [161]. Aufgrund dieser Erfahrungswerte ist in den ERC-Leitlinien von 2015 für BLS-Rettungssanitäter und ALS-Retter die ‚Regel zur Beendigung der lebensrettenden Basismaßnahmen‘ ein Entscheidungskriterium [14]. Den vorliegenden Studien bezüglich der Überlebenschancen von reanimationspflichtigen, pulslosen Patienten nach Trauma liegen unterschiedliche Bewertungsmaßstäbe zugrunde. Die Daten sind deshalb nicht vergleichbar. Um eine klare Aussage über Überlebensquote und Outcome treffen zu können, sollte ein standardisierter Bewertungsmaßstab unter randomisierten Studienbedingungen erarbeitet werden, aufgrund dessen eine rasche Entscheidung über die Vorgehensweise der Reanimationsform getroffen werden kann. Außerdem sind in diesen Leitlinien Ethische Grundsätze für den Beginn und die Beendigung einer Reanimation festgehalten. Darauf soll hier nicht näher eingegangen werden. Eine Entscheidung zum Abbruch der Reanimation kann nur auf der Grundlage aller zur Verfügung stehenden Informationen getroffen werden. Dafür lässt sich keine Regel aufstellen, sondern es soll eine individuelle, situationsbezogene Entscheidung getroffen werden [163].

## 6 Limitationen

Als zentrale Limitation der vorliegenden Arbeit ist zunächst die niedrige Fallzahl der Fallserie zu nennen.

Aus den vorliegenden Datenquellen, wie dem meist am Einsatzende erstellten Notarztprotokoll, konnte der Zeitpunkt des Herzstillstandes nicht sicher festgestellt und somit auch die Zeitspanne nicht exakt ermittelt werden, die zwischen dem Ereignis des Herzstillstandes und dem Beginn der Reanimation liegt. Entsprechend lässt sich auch die Zeitangabe zwischen dem Beginn des Transportes vom Ereignisort bis zum Eintreffen in den Schockraum nicht festlegen. Es besteht das potenzielle Risiko, dass Daten inkorrekt übermittelt wurden und somit eine Fehlerquelle darstellen können.

Anhand der angeführten Tierversuche kann jedoch mittels Annäherungswerte eine grobe Schätzung des Zeitrahmens zwischen Herzstillstand und Beginn der Reanimation abgeleitet werden, die die Entstehung eines Stone Heart Phänomen erklären können.

Aufgrund der insgesamt geringen Zahl von Überlebenden nach Reanimation gibt es - auch durch die unterschiedliche Genese bedingt - keine sicheren Prognosefaktoren. Im Traumaregister der DGU (Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie) wurden von 1993 bis 2004 10.359 reanimierte Patienten bis zum Entlassungszeitpunkt ausgewertet, wobei eine Überlebensquote von 17,2 % angegeben ist [164]. Auch im Reanimationsregister der DGAI (Deutsche Gesellschaft für Anästhesie und Intensivmedizin) wurde im Jahr 2011 die Überlebensquote mit 7 % und eine Entlassungsquote von 2 % bei primär erfolgreich reanimierten Patienten berichtet [165]. In diesen Studien wird die Überlebensquote unterschiedlich ermittelt und ist deshalb schwer vergleichbar, da die in der Notaufnahme und im Operationssaal Verstorbenen unterschiedlich und nicht immer im Traumaregister dokumentiert wurden [50]. Aus Auswertungen des Notfalldienstes in Bayern geht hervor, dass bei 14 % der Einsätze des Notarztdienstes Reanimationen erfolgten, von denen 32,5 % primär erfolgreich waren. Es existiert aber keine Aussage über das tatsächliche Outcome [142]. In deutschen wie auch internationalen Publikationen wird eine Überlebensquote von 0,18 % und 0,24 % angegeben [51], wobei diesen Erhebungen jedoch keine einheitlichen Kriterien und Definitionen zugrunde liegen.



Retrospektive Studien bezüglich der Notfallmedizin unterliegen zudem Limitationen, da die Daten bei Behandlung einer akuten Lebensbedrohung oft nicht zuverlässig dokumentiert werden können. Es sollte deshalb ein standardisierter Bewertungsmaßstab unter randomisierten Studienbedingungen eingeführt werden, um eine eindeutige Aussage zu erhalten und die Ergebnisse der Überlebensquote vergleichen zu können [50].

## 7 Zusammenfassung

Bei außerklinischem Herz-Kreislauf-Stillstand sind die Mortalitätsraten trotz Verbesserungen in der medizinischen Versorgung nach wie vor hoch [4]. In dieser Arbeit wird der Qualität der Reanimationsmaßnahmen eine große Bedeutung zugeschrieben. Außerdem sind schnelle und optimale zielgerichtete therapeutische Maßnahmen entscheidend für das Outcome und die Prognose sowie die Vermeidung eines Stone-Heart-Phänomens.

Um eine erfolgreiche Behandlung zu ermöglichen, muss die Ursache des Kreislaufstillstandes schnell und zuverlässig identifiziert werden. Es sind sofortige Basismaßnahmen indiziert, die im Rahmen des BLS [92] durch Laien und ACLS [14] durch einen Rettungsdienst durchgeführt werden. Das ‚3-Phasen-Zeit-Modell‘ von Weisfeldt und Becker zeigt dabei die effizienteste Vorgehensweise: In der ersten elektrischen Phase des Herzstillstands (< 5 Minuten) ist eine Defibrillation von großer Bedeutung, da sie in dieser Phase eine Überlebensrate von 70 % zeigt. Bei länger als 5 Minuten andauerndem Kammerflimmern, d. h. in der zweiten Phase, sollen unmittelbar Thoraxkompressionen begonnen werden, um einen ‚forward blood flow‘ zu erreichen [147, 148]. Ihre Unterbrechung soll dabei minimal sein, um den Abfall des koronaren Perfusionsdrucks zu minimieren [166, 167].

Die drei in der Fallserie geschilderten reanimationspflichtigen Patienten erlitten einen außerklinischen Herzstillstand durch ein unfallinduziertes Polytrauma. Sie kamen unter Reanimation in den Schockraum und verstarben dort trotz aller Reanimationsmaßnahmen. Post mortem bzw. unter Reanimation wurde eine Computertomographie angefertigt, in der ein Stone-Heart-Phänomen zur Darstellung kam.

Nach Aufnahme im Schockraum ermöglicht die Bildgebung eine rasche Diagnosestellung bei polytraumatisierten Patienten und führt zur schnellen Entscheidung einer zielgerichteten Therapie. Hierbei können kardiale Geometrie, Kontraktilität des Herzmuskels und der Füllungszustand der großen Gefäße beurteilt werden. Zeigt sich eine deutliche linksventrikuläre Wandverdickung im Sinne eines Stone-Heart-Phänomens nach prolongiertem Herz-Kreislauf-Stillstand, ist dies ein Hinweis auf eine lang andauernde Myokardischämie und somit auf eine wahrscheinlich infauste Prognose. Gleiches gilt, wenn sich während einer Notfallthorakotomie eine schwere myokardiale Kontraktur des linken Ventrikels darstellt. Hier kann ebenfalls von einer irreversiblen ischämischen Schädigung, unzureichenden koronaren Perfusion und damit auch länger bestehenden zerebralen Hypoxie ausgegangen werden und ein Abbruch der

Reanimationsmaßnahmen erwogen werden [49]. Für eine Indikation zur Beendigung der Reanimation bei einem TCA gibt es derzeit keine Richtlinien [31, 49, 65, 90].

## 8 Anhang

### 8.1 Abkürzungsverzeichnis

AED	automatischer externer Defibrillator
AHA	engl.: American Heart Association
ACLS	engl.: Advanced Cardiac Life Support
ATLS	engl.: Advanced Trauma Life Support
ALS	engl.: Advanced Life Support
ATP	Adenosintriphosphat
BLS	engl.: basic life support
CPR	engl.: cardiopulmonary resuscitation
CC-CPR	engl.: closed chest – CPR
CMR	engl.: Cardiac Magnetic Resonance
CT	Computertomographie
DGAI	Deutsche Gesellschaft für Anästhesie und Intensivmedizin
DGU	Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie
DIVI	Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin
EKG	Elektrokardiogramm
ERC	engl.: European Resuscitation Council
E-FAST	engl.: Extended Focused Assessment using Sonography for Trauma
FACTT	engl.: Focused Assessment with Computed Tomography in Trauma
FACTR	engl.: Focused Assessment with Computed Tomography in Resuscitation

GCS	engl.: Glasgow Coma Scale
KF	Kammerflimmern
KHK	Koronare Herzkrankheit
ILCOR	engl.: International Committee on Resuscitation
LV	Linker Ventrikel
MID-CM	engl.: minimally invasive direct cardiac massage
MRT/MRI	Magnet-Resonanz-Tomographie
MSCT	Mehrzeilen-Spiral-Computertomographie
NO	Stickstoffmonoxid
OHCA	engl.: out-of-hospital cardiac arrest
OC-CPR	engl.: open chest CPR
OOHCA	engl.: outcomes of out-of-hospital cardiac arrest
PEA	pulslose elektrische Aktivität
pmCT	Postmortale Computertomographie
ROS	engl.: reactive oxygen radicals, reaktive Sauerstoffradikale
ROSC	engl.: return of spontaneous circulation
RV	Rechter Ventrikel
TCA	engl.: traumatic cardiac arrest, polytraumatisch bedingter Kreislaufstillstand
TNF	Tumornekrosefaktor

## **8.2 Abbildungsverzeichnis**

Abb. 1: Darstellung eines Stone-Heart-Phänomens mittels pmCT bei Fall 1

Abb. 2: Darstellung eines Stone-Heart-Phänomens mittels pmCT bei Fall 2

Abb. 3: Darstellung eines Stone-Heart-Phänomens mittels pmCT bei Fall 3

Abb. 4: Pathophysiologie des Herzstillstandes

Abb. 5: Darstellung der Druckgradienten

Abb. 6: Cardiac Magnetic Resonance (CMR) in drei Phasen nach dem Herzstillstand

Abb. 7: Stone-Heart-Entwicklung ohne Hypothermie-Behandlung innerhalb von 30 Minuten

Abb. 8: Stone-Heart-Entwicklung nach 90 Minuten Hypothermie-Behandlung

## **8.3 Tabellenverzeichnis**

Tab. 1: Physiologische Unterschiede zwischen offener und geschlossener Herzdruckmassage

Tab. 2: Therapeutische Hypothermie von ERC-Leitlinien

Tab. 3: Übersicht der tierexperimentiellen Studien über Stone Heart Phänomen

## 9 Literaturverzeichnis

1. Berdowski, J., et al., *Global incidences of out-of-hospital cardiac arrest and survival rates: Systematic review of 67 prospective studies*. Resuscitation, 2010. **81**(11): p. 1479-87.
2. Grasner, J.T., et al., *Quality management in resuscitation--towards a European cardiac arrest registry (EuReCa)*. Resuscitation, 2011. **82**(8): p. 989-94.
3. Grasner, J.T. and L. Bossaert, *Epidemiology and management of cardiac arrest: what registries are revealing*. Best Pract Res Clin Anaesthesiol, 2013. **27**(3): p. 293-306.
4. Atwood, C., et al., *Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in Europe*. Resuscitation, 2005. **67**(1): p. 75-80.
5. Sandroni, C., et al., *In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival*. Intensive Care Med, 2007. **33**(2): p. 237-45.
6. Peberdy, M.A., et al., *Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation*. Resuscitation, 2003. **58**(3): p. 297-308.
7. Kleinman, M.E., et al., *Part 5: Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care*. Circulation, 2015. **132**(18 Suppl 2): p. S414-35.
8. Baker, A.B., *Artificial respiration, the history of an idea*. Med Hist, 1971. **15**(4): p. 336-51.
9. Julian, D.G., *Cardiac resuscitation in the eighteenth century*. Heart Lung, 1975. **4**(1): p. 46-9.
10. DeBard, M.L., *The history of cardiopulmonary resuscitation*. Ann Emerg Med, 1980. **9**(5): p. 273-5.
11. Jude, J.R., W.B. Kouwenhoven, and G.G. Knickerbocker, *External Cardiac Resuscitation*. Monogr Surg Sci, 1964. **1**: p. 59-117.
12. Acosta, P., et al., *Resuscitation great. Kouwenhoven, Jude and Knickerbocker: The introduction of defibrillation and external chest compressions into modern resuscitation*. Resuscitation, 2005. **64**(2): p. 139-43.
13. Kouwenhoven, W.B., J.R. Jude, and G.G. Knickerbocker, *Closed-chest cardiac massage*. JAMA, 1960. **173**: p. 1064-7.
14. Soar, J., et al., *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 3. Adult advanced life support*. Resuscitation, 2015. **95**: p. 100-47.
15. Weisfeldt, M.L., et al., *Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million*. J Am Coll Cardiol, 2010. **55**(16): p. 1713-20.
16. Fothergill, R.T., et al., *Increases in survival from out-of-hospital cardiac arrest: a five year study*. Resuscitation, 2013. **84**(8): p. 1089-92.
17. Perkins, G.D., et al., *Mechanical versus manual chest compression for out-of-hospital cardiac arrest (PARAMEDIC): a pragmatic, cluster randomised controlled trial*. Lancet, 2015. **385**(9972): p. 947-55.
18. Blom, M.T., et al., *Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest and use of automated external defibrillators*. Circulation, 2014. **130**(21): p. 1868-75.
19. Wissenberg, M., et al., *Association of national initiatives to improve cardiac arrest management with rates of bystander intervention and patient survival after out-of-hospital cardiac arrest*. JAMA, 2013. **310**(13): p. 1377-84.

20. Perkins, G.D., et al., *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation*. Resuscitation, 2015. **95**: p. 81-99.
21. *Highlights of the 2015 American Heart Association Guidelines Update for CPR and ECC: American Heart Association; 2015*. Available from: <http://eccguidelines.heart.org/wp-content/uploads/2015/10/2015-AHA-Guidelines-Highlights-English.pdf> zuletzt besucht am 17.05.2016
22. Link, M.S., et al., *Part 7: Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care*. Circulation, 2015. **132**(18 Suppl 2): p. S444-64.
23. Yeung, J., et al., *AED training and its impact on skill acquisition, retention and performance--a systematic review of alternative training methods*. Resuscitation, 2011. **82**(6): p. 657-64.
24. Kornhall, D.K. and T. Dolven, *Resuscitative thoracotomies and open chest cardiac compressions in non-traumatic cardiac arrest*. World J Emerg Surg, 2014. **9**(1): p. 54.
25. Berry, D., *The history of cardiopulmonary resuscitation*. Circulation, 2007. **115**(5): p. f20.
26. Cooper, J.A., J.D. Cooper, and J.M. Cooper, *Cardiopulmonary resuscitation: history, current practice, and future direction*. Circulation, 2006. **114**(25): p. 2839-49.
27. Lee, W.E. and T.M. Downs, *Resuscitation by Direct Massage of the Heart in Cardiac Arrest*. Ann Surg, 1924. **80**(4): p. 555-61.
28. Briggs, B.D., D.B. Sheldon, and H.K. Beecher, *Cardiac arrest; study of a thirty-year period of operating room deaths at Massachusetts General Hospital, 1925-1954*. J Am Med Assoc, 1956. **160**(17): p. 1439-44.
29. Truhlar, A., et al., *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 4. Cardiac arrest in special circumstances*. Resuscitation, 2015. **95**: p. 148-201.
30. Burlew, C.C., et al., *Western Trauma Association critical decisions in trauma: resuscitative thoracotomy*. J Trauma Acute Care Surg, 2012. **73**(6): p. 1359-63.
31. Leidel, B.A., et al., *Cardiac arrest following blunt chest injury. Emergency thoracotomy without ifs or buts?* Unfallchirurg, 2007. **110**(10): p. 884-90.
32. Wise, D., et al., *Emergency thoracotomy: "how to do it"*. Emergency medicine journal, 2005. **22**(1): p. 22-4.
33. Alzaga-Fernandez, A.G. and J. Varon, *Open-chest cardiopulmonary resuscitation: past, present and future*. Resuscitation, 2005. **64**(2): p. 149-56.
34. Flaris, A., et al., *Clamshell Incision Versus Left Anterolateral Thoracotomy. Which One is Faster When Performing a Resuscitative Thoracotomy? The Tortoise and the Hare Revisited*. World Journal of Surgery, 2015. **39**(5): p. 1306-1311.
35. Puchwein, P., et al., *Successful preclinical thoracotomy in a 17-year-old man*. Unfallchirurg, 2014. **117**(9): p. 849-852.
36. Redberg, R.F., et al., *Physiology of blood flow during cardiopulmonary resuscitation. A transesophageal echocardiographic study*. Circulation, 1993. **88**(2): p. 534-42.
37. Rubertsson, S., A. Grenvik, and L. Wiklund, *Blood flow and perfusion pressure during open-chest versus closed-chest cardiopulmonary resuscitation in pigs*. Crit Care Med, 1995. **23**(4): p. 715-25.
38. Weil, M.H., et al., *Cardiac output and end-tidal carbon dioxide*. Crit Care Med, 1985. **13**(11): p. 907-9.



39. Chalkias, A. and T. Xanthos, *Pathophysiology and pathogenesis of post-resuscitation myocardial stunning*. Heart Fail Rev, 2012. **17**(1): p. 117-28.
40. Swenson, R.D., et al., *Hemodynamics in humans during conventional and experimental methods of cardiopulmonary resuscitation*. Circulation, 1988. **78**(3): p. 630-9.
41. Chandra, N.C., et al., *Observations of hemodynamics during human cardiopulmonary resuscitation*. Crit Care Med, 1990. **18**(9): p. 929-34.
42. Paradis, N.A., et al., *Simultaneous aortic, jugular bulb, and right atrial pressures during cardiopulmonary resuscitation in humans. Insights into mechanisms*. Circulation, 1989. **80**(2): p. 361-8.
43. Halperin, H.R., et al., *Determinants of blood flow to vital organs during cardiopulmonary resuscitation in dogs*. Circulation, 1986. **73**(3): p. 539-50.
44. Boczar, M.E., et al., *A technique revisited: hemodynamic comparison of closed- and open-chest cardiac massage during human cardiopulmonary resuscitation*. Crit Care Med, 1995. **23**(3): p. 498-503.
45. Steen, S., et al., *The critical importance of minimal delay between chest compressions and subsequent defibrillation: a haemodynamic explanation*. Resuscitation, 2003. **58**(3): p. 249-58.
46. Kanz, K.-G., et al., *Research Trauma management incorporating focused assessment with computed tomography in trauma (FACTT)-potential effect on survival*. Journal of Trauma Management & Outcomes, 2010. **4**(4).
47. Huber-Wagner, S., et al., *Effect of whole-body CT during trauma resuscitation on survival: a retrospective, multicentre study*. The Lancet, 2009. **373**(9673): p. 1455-1461.
48. Sorrell, V.L., et al., *Cardiac magnetic resonance imaging investigation of sustained ventricular fibrillation in a swine model--with a focus on the electrical phase*. Resuscitation, 2007. **73**(2): p. 279-86.
49. Unseld, J., et al., *Prognostic implications of stone heart syndrome in cardiac arrest*. Unfallchirurg, 2021. **124**(3): p. 252-256.
50. Bouillon, B., et al., *Cardiopulmonary resuscitation after trauma*. Notfall + Rettungsmedizin, 2013. **16**(7): p. 527-531.
51. Bouillon, B., et al., *Trauma and circulatory arrest. 224 preclinical resuscitations in Cologne in 1987-1990*. Anaesthesist, 1994. **43**(12): p. 786-90.
52. Berger, K., A. Göpfert, and H. Berkel, *Reanimation bei Polytrauma*. AINS, 1996. **31**(3): p. 187-190.
53. Mand, C., et al., *Reanimation bei Polytrauma – Prognose besser als gedacht*. German Medical Science GMS Publishing House, 2010.
54. (DGU), T.D.d.D.G.f.U. *Jahresbericht 2016 Jahresberichte 2016*; Available from: <http://www.traumaregister-dgu.de/> zuletzt besucht am 13.11.2016.
55. Aufmkolk, M., et al., *Wertigkeit der subjektiven Einschätzung der Thoraxverletzungsschwere durch den Notarzt*. Der Unfallchirurg, 2003. **106**(9): p. 746-754.
56. Bardenheuer, M., U. Obertacke, and C. Waydhas, *Epidemiology of the severely injured patient. A prospective assessment of preclinical and clinical management. AG Polytrauma of DGU*. Der Unfallchirurg, 2000. **103**(5): p. 355-63.
57. Liener, U.C., et al., *[Incidence of severe injuries. Results of a population-based analysis]*. Unfallchirurg, 2004. **107**(6): p. 483-90.

58. Waydhas, C., et al., *Die Bedeutung des hämorrhagisch-traumatischen Schocks und der Thoraxverletzung für die Prognose nach Polytrauma*. Hefte Unfallheilkunde, 1990. **212**: p. 104-105.
59. Karmy-Jones, R., et al., *Management of traumatic lung injury: a Western Trauma Association Multicenter review*. J Trauma, 2001. **51**(6): p. 1049-53.
60. 2016, D.G.f.U.e.V. *S3-Leitlinie Polytrauma/Schwerverletzten-Behandlung 2016*; Available from: [http://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/012-019l\\_S3\\_Polytrauma\\_Schwerverletzten-Behandlung\\_2016-10.pdf](http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/012-019l_S3_Polytrauma_Schwerverletzten-Behandlung_2016-10.pdf) zuletzt besucht am 14.11.2016.
61. Boyd, M., V.W. Vanek, and C.C. Bourguet, *Emergency room resuscitative thoracotomy: when is it indicated?* J Trauma, 1992. **33**(5): p. 714-21.
62. Velmahos, G.C., et al., *Outcome of a strict policy on emergency department thoracotomies*. Arch Surg, 1995. **130**(7): p. 774-7.
63. Branney, S.W., et al., *Critical analysis of two decades of experience with postinjury emergency department thoracotomy in a regional trauma center*. J Trauma, 1998. **45**(1): p. 87-94; discussion 94-5.
64. Jahangiri, M., et al., *Emergency thoracotomy for thoracic trauma in the accident and emergency department: indications and outcome*. Ann R Coll Surg Engl, 1996. **78**(3 ( Pt 1)): p. 221-4.
65. Working Group, A.H.S.o.O.A.C.o.S.C.o.T., *Practice management guidelines for emergency department thoracotomy*. Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons-Committee on Trauma. J Am Coll Surg, 2001. **193**(3): p. 303-9.
66. Karmy-Jones, R., et al., *Urgent and emergent thoracotomy for penetrating chest trauma*. J Trauma, 2004. **56**(3): p. 664-8; discussion 668-9.
67. Powell, D.W., et al., *Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation?* J Am Coll Surg, 2004. **199**(2): p. 211-5.
68. Seamon, M.J., et al., *Emergency department thoracotomy: survival of the least expected*. World J Surg, 2008. **32**(4): p. 604-12.
69. Fialka, C., et al., *Open-chest cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest in cases of blunt chest or abdominal trauma: a consecutive series of 38 cases*. J Trauma, 2004. **57**(4): p. 809-14.
70. Athanasiou, T., et al., *Emergency thoracotomy in the pre-hospital setting: a procedure requiring clarification*. Eur J Cardiothorac Surg, 2004. **26**(2): p. 377-86.
71. Coats, T.J., et al., *Prehospital resuscitative thoracotomy for cardiac arrest after penetrating trauma: rationale and case series*. J Trauma, 2001. **50**(4): p. 670-3.
72. Kern, K.B., et al., *Long-term survival with open-chest cardiac massage after ineffective closed-chest compression in a canine preparation*. Circulation, 1987. **75**(2): p. 498-503.
73. Kern, K.B., et al., *Limitations of open-chest cardiac massage after prolonged, untreated cardiac arrest in dogs*. Ann Emerg Med, 1991. **20**(7): p. 761-7.
74. Sanders, A.B., K.B. Kern, and G.A. Ewy, *Time limitations for open-chest cardiopulmonary resuscitation from cardiac arrest*. Crit Care Med, 1985. **13**(11): p. 897-8.
75. Nast-Kolb, D., et al., *[An algorithm for management of shock in polytrauma]*. Unfallchirurg, 1994. **97**(6): p. 292-302.

76. Tscherne, H., et al., [*Degree of severity and priorities in multiple injuries*]. *Chirurg*, 1987. **58**(10): p. 631-40.
77. Frink, M., et al., *Multiple Trauma and Emergency Room Management*. *Dtsch Arztebl Int*, 2017. **114**(29-30): p. 497-503.
78. Monsieurs, K.G., et al., *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 1. Executive summary*. *Resuscitation*, 2015. **95**: p. 1-80.
79. Sherren, P.B., et al., *Algorithm for the resuscitation of traumatic cardiac arrest patients in a physician-staffed helicopter emergency medical service*. *Crit Care*, 2013. **17**(2): p. 308.
80. Häuser, H. and K. Bohndorf, *Radiologisches Notfallmanagement polytraumatisierter Patienten*. *Radiologe* 1998. **38**(8): p. 637-644.
81. Häuser, H. and K. Bohndorf, *Polytraumamanagement: Anmerkungen zu einer radiologischen „Rund um die Uhr“-Aufgabe*. *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr*, 2001. **173**(1): p. 1-3.
82. Waydhas, C., *Thoraxtrauma*. *Unfallchirurg*, 2000. **103**(10): p. 871-890.
83. Hilbert, P., et al., *New aspects in the emergency room management of critically injured patients: a multi-slice CT-oriented care algorithm*. *Injury*, 2007. **38**(5): p. 552-558.
84. Huber-Wagner, S., et al., *Whole-body CT in haemodynamically unstable severely injured patients—a retrospective, multicentre study*. *PloS one*, 2013. **8**(7): p. e68880.
85. Kanz, K., et al., *Priority-oriented shock trauma room management with the integration of multiple-view spiral computed tomography*. *Der Unfallchirurg*, 2004. **107**(10): p. 937.
86. Ptak, T., J. Rhea, and R. Novelline, *Experience with a continuous, single-pass whole-body multidetector CT protocol for trauma: the three-minute multiple trauma CT scan*. *Emergency Radiology*, 2001. **8**(5): p. 250-256.
87. Kanz, K.G., et al., [*Priority-oriented shock trauma room management with the integration of multiple-view spiral computed tomography*]. *Unfallchirurg*, 2004. **107**(10): p. 937-44.
88. Rieger, M., et al., *Initial clinical experience with a 64-MDCT whole-body scanner in an emergency department: better time management and diagnostic quality?* *J Trauma*, 2009. **66**(3): p. 648-57.
89. Huber-Wagner, S., et al., *Whole-body CT in haemodynamically unstable severely injured patients--a retrospective, multicentre study*. *PLoS One*, 2013. **8**(7): p. e68880.
90. Kanz, K.-G., et al., *Trauma management incorporating focused assessment with computed tomography in trauma (FACTT) - potential effect on survival.(Research)(Report)*. Vol. 4. 2010: BioMed Central Ltd.
91. Paradis, N.A., et al., *Coronary perfusion pressure and the return of spontaneous circulation in human cardiopulmonary resuscitation*. *JAMA*, 1990. **263**(8): p. 1106-13.
92. Perkins, G.D., et al., *Part 3: Adult basic life support and automated external defibrillation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations*. *Resuscitation*, 2015. **95**: p. e43-69.
93. Larsen, M.P., et al., *Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model*. *Ann Emerg Med*, 1993. **22**(11): p. 1652-8.
94. Valenzuela, T.D., et al., *Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model*. *Circulation*, 1997. **96**(10): p. 3308-13.

95. Wik, L., et al., *Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial*. JAMA, 2003. **289**(11): p. 1389-95.
96. Cobb, L.A., et al., *Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation*. JAMA, 1999. **281**(13): p. 1182-8.
97. Baker, P.W., et al., *Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial*. Resuscitation, 2008. **79**(3): p. 424-431.
98. Stiell, I.G., et al., *Early versus later rhythm analysis in patients with out-of-hospital cardiac arrest*. N Engl J Med, 2011. **365**(9): p. 787-97.
99. Jacobs, I.G., et al., *CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: A randomized trial*. Emergency Medicine Australasia, 2005. **17**(1): p. 39-45.
100. Weisfeldt, M.L. and L.B. Becker, *Resuscitation after cardiac arrest: a 3-phase time-sensitive model*. JAMA, 2002. **288**(23): p. 3035-8.
101. El-Menyar, A.A., *The resuscitation outcome: revisit the story of the stony heart*. Chest, 2005. **128**(4): p. 2835-46.
102. Gilbert, M., et al., *Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7 degrees C with circulatory arrest*. Lancet, 2000. **355**(9201): p. 375-6.
103. Sayre, M.R., et al., *Impact of the 2005 American Heart Association cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care guidelines on out-of-hospital cardiac arrest survival*. Prehosp Emerg Care, 2009. **13**(4): p. 469-77.
104. Olsveengen, T.M., et al., *Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival*. Resuscitation, 2009. **80**(4): p. 407-11.
105. Hinchey, P.R., et al., *Improved out-of-hospital cardiac arrest survival after the sequential implementation of 2005 AHA guidelines for compressions, ventilations, and induced hypothermia: the Wake County experience*. Ann Emerg Med, 2010. **56**(4): p. 348-57.
106. Meaney, P.A., et al., *Cardiopulmonary resuscitation quality: [corrected] improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American Heart Association*. Circulation, 2013. **128**(4): p. 417-35.
107. Abella, B.S., et al., *Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest*. Circulation, 2005. **111**(4): p. 428-34.
108. Kern, K.B., et al., *A study of chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation in humans. The importance of rate-directed chest compressions*. Arch Intern Med, 1992. **152**(1): p. 145-9.
109. Feneley, M.P., et al., *Influence of compression rate on initial success of resuscitation and 24 hour survival after prolonged manual cardiopulmonary resuscitation in dogs*. Circulation, 1988. **77**(1): p. 240-50.
110. Sunde, K., et al., *Improved haemodynamics with increased compression-decompression rates during ACD-CPR in pigs*. Resuscitation, 1998. **39**(3): p. 197-205.
111. Yu, T., et al., *Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation*. Circulation, 2002. **106**(3): p. 368-72.
112. Idris, A.H., et al., *Relationship between chest compression rates and outcomes from cardiac arrest*. Circulation, 2012. **125**(24): p. 3004-12.
113. Idris, A.H., et al., *Chest compression rates and survival following out-of-hospital cardiac arrest*. Crit Care Med, 2015. **43**(4): p. 840-8.

114. Berg, R.A., et al., *Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest.* *Circulation*, 2001. **104**(20): p. 2465-70.
115. Kern, K.B., et al., *Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario.* *Circulation*, 2002. **105**(5): p. 645-9.
116. Assar, D., et al., *Randomised controlled trials of staged teaching for basic life support: 1. Skill acquisition at bronze stage.* *Resuscitation*, 2000. **45**(1): p. 7-15.
117. Ewy, G.A., *A new approach for out-of-hospital CPR: a bold step forward.* *Resuscitation*, 2003. **58**(3): p. 271-2.
118. Stiell, G., Ian, et al., *What Is the Optimal Chest Compression Depth During Out-of-Hospital Cardiac Arrest Resuscitation of Adult Patients?* *Journal of Emergency Medicine*, 2015. **48**(3): p. 400-401.
119. Hellevuo, H., et al., *Deeper chest compression - more complications for cardiac arrest patients?* *Resuscitation*, 2013. **84**(6): p. 760-5.
120. Yanagawa, Y., et al., *Preliminary clinical outcome study of mild resuscitative hypothermia after out-of-hospital cardiopulmonary arrest.* *Resuscitation*, 1998. **39**(1-2): p. 61-6.
121. Nagao, K., et al., *Cardiopulmonary cerebral resuscitation using emergency cardiopulmonary bypass, coronary reperfusion therapy and mild hypothermia in patients with cardiac arrest outside the hospital.* *J Am Coll Cardiol*, 2000. **36**(3): p. 776-83.
122. Zeiner, A., et al., *Mild resuscitative hypothermia to improve neurological outcome after cardiac arrest. A clinical feasibility trial.* *Hypothermia After Cardiac Arrest (HACA) Study Group.* *Stroke*, 2000. **31**(1): p. 86-94.
123. Sorrell, V.L., et al., *Mild hypothermia delays the development of stone heart from untreated sustained ventricular fibrillation--a cardiovascular magnetic resonance study.* *J Cardiovasc Magn Reson*, 2011. **13**(1): p. 17-17.
124. Janata, A., *Therapeutische Hypothermie.* *Wiener klinisches Magazin*, 2011. **14**(4): p. 6-12.
125. Hypothermia after Cardiac Arrest Study, G., *Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest.* *N Engl J Med*, 2002. **346**(8): p. 549-56.
126. Bernard, S.A., et al., *Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia.* *N Engl J Med*, 2002. **346**(8): p. 557-63.
127. Holzer, M., et al., *Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: systematic review and individual patient data meta-analysis.* *Crit Care Med*, 2005. **33**(2): p. 414-8.
128. Bircher, N. and P. Safar, *Comparison of standard and "new" closed-chest CPR and open-chest CPR in dogs.* *Crit Care Med*, 1981. **9**(5): p. 384-5.
129. Buckman, R.F., Jr., et al., *Direct cardiac massage without major thoracotomy: feasibility and systemic blood flow.* *Resuscitation*, 1995. **29**(3): p. 237-48.
130. Buckman, R.F., Jr., et al., *Open-chest cardiac massage without major thoracotomy: metabolic indicators of coronary and cerebral perfusion.* *Resuscitation*, 1997. **34**(3): p. 247-53.
131. Paradis, N.A., G.B. Martin, and E.P. Rivers, *Use of open chest cardiopulmonary resuscitation after failure of standard closed chest CPR: illustrative cases.* *Resuscitation*, 1992. **24**(1): p. 61-71.

132. Martin, G.B., et al., *Comparison of central venous and arterial pH and PCO<sub>2</sub> during open-chest CPR in the canine model*. *Ann Emerg Med*, 1985. **14**(6): p. 529-33.
133. Carden, D.L., et al., *Lactic acidosis as a predictor of downtime during cardiopulmonary arrest in dogs*. *Am J Emerg Med*, 1985. **3**(2): p. 120-4.
134. Carden, D., et al., *Lactic acidosis during closed-chest CPR in dogs*. *Annals of Emergency Medicine*, 1985. **14**(5): p. 496-496.
135. Takino, M. and Y. Okada, *Firm myocardium in cardiopulmonary resuscitation*. *Resuscitation*, 1996. **33**(2): p. 101-6.
136. Cooley, D.A., G.J. Reul, and D.C. Wukasch, *Ischemic contracture of the heart: "stone heart"*. *Am J Cardiol*, 1972. **29**(4): p. 575-7.
137. Lowe, J.E., R.B. Jennings, and K.A. Reimer, *Cardiac rigor mortis in dogs*. *J Mol Cell Cardiol*, 1979. **11**(10): p. 1017-31.
138. Jennings, R.B., K.A. Reimer, and C. Steenbergen, *Complete global myocardial ischemia in dogs*. *Crit Care Med*, 1988. **16**(10): p. 988-96.
139. Wukasch, D.C., et al., *The "stone heart" syndrome*. *Surgery*, 1972. **72**(6): p. 1071-80.
140. Hutchins, G.M. and K.J. Silverman, *Pathology of the stone heart syndrome. Massive myocardial contraction band necrosis and widely patent coronary arteries*. *Am J Pathol*, 1979. **95**(3): p. 745-52.
141. Ferrari, R., et al., *Reperfusion Damage- A Story of Success, Failure, and Hope*. *Circ J*, 2017. **81**(2): p. 131-141.
142. Sefrin, P., *Reanimation unter besonderen Bedingungen*. *Der Notarzt*, 2003. **19**(2): p. 59-63.
143. Gebhard, M.M., *Myokardschutz und Reperfusionsschaden*. *Anästhesie und kardiovaskuläres System*, 1991: p. 189-194.
144. Klouche, K., et al., *Evolution of the stone heart after prolonged cardiac arrest*. *Chest*, 2002. **122**(3): p. 1006-11.
145. Schnabel, P., et al., *Occurrence and prevention of contraction bands in Purkinje fibres, transitional cells and working myocardium during global ischaemia*. *Virchows Archiv A*, 1990. **417**(6): p. 463-471.
146. Schnabel, P., A, et al., *Myocardial Protection: Left Ventricular Ultrastructure after Different Forms of Cardiac Arrest*. *The thoracic and cardiovascular surgeon*, 1987. **35**(3): p. 148-156.
147. Georgiou, M., E. Papathanassoglou, and T. Xanthos, *Systematic review of the mechanisms driving effective blood flow during adult CPR*. *Resuscitation*, 2014. **85**(11): p. 1586-93.
148. Deakin, C.D., et al., *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support*. *Resuscitation*, 2010. **81**(10): p. 1305-52.
149. Wik, L., *Rediscovering the importance of chest compressions to improve the outcome from cardiac arrest*. *Resuscitation*, 2003. **58**(3): p. 267-9.
150. *The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group: Mild Therapeutic Hypothermia to Improve the Neurologic Outcome after Cardiac Arrest*. *N Engl J Med*, 2002. **346**(8): p. 549-556.
151. Bernard, S.A., et al., *Treatment of Comatose Survivors of Out-of-Hospital Cardiac Arrest with Induced Hypothermia*. *N Engl J Med*, 2002. **346**(8): p. 557-563.
152. Nolan, J.P., et al., *European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine 2015 guidelines for post-resuscitation care*. *Intensive Care Med*, 2015. **41**(12): p. 2039-56.

153. Nolan, J.P., et al., *European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines for Post-resuscitation Care 2015: Section 5 of the European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015*. Resuscitation, 2015. **95**: p. 202-22.
154. Safar, P.J. and P.M. Kochanek, *Therapeutic Hypothermia after Cardiac Arrest*. N Engl J Med 2002. **346**(8): p. 612-613.
155. Eisenburger, P., et al., *Therapeutic hypothermia after cardiac arrest*. Current opinion in critical care, 2001. **7**(3): p. 184-188.
156. Boddicker, K.A., et al., *Hypothermia improves defibrillation success and resuscitation outcomes from ventricular fibrillation*. Circulation, 2005. **111**(24): p. 3195-201.
157. Globus, M.Y., et al., *Detection of free radical activity during transient global ischemia and recirculation: effects of intraischemic brain temperature modulation*. J Neurochem, 1995. **65**(3): p. 1250-6.
158. Horiguchi, T., et al., *Postischemic hypothermia inhibits the generation of hydroxyl radical following transient forebrain ischemia in rats*. J Neurotrauma, 2003. **20**(5): p. 511-20.
159. Maier, C.M., et al., *Effects of mild hypothermia on superoxide anion production, superoxide dismutase expression, and activity following transient focal cerebral ischemia*. Neurobiol Dis, 2002. **11**(1): p. 28-42.
160. Berg, R.A., et al., *Magnetic resonance imaging during untreated ventricular fibrillation reveals prompt right ventricular overdilatation without left ventricular volume loss*. Circulation, 2005. **111**(9): p. 1136-40.
161. Lippert, F.K., et al., *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 10. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions*. Resuscitation, 2010. **81**(10): p. 1445-51.
162. Larkin, G.L., et al., *Pre-resuscitation factors associated with mortality in 49,130 cases of in-hospital cardiac arrest: a report from the National Registry for Cardiopulmonary Resuscitation*. Resuscitation, 2010. **81**(3): p. 302-11.
163. Bossaert, L.L., et al., *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 11. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions*. Resuscitation, 2015. **95**: p. 302-11.
164. Huber-Wagner, S., et al., *Outcome in 757 severely injured patients with traumatic cardiorespiratory arrest*. Resuscitation, 2007. **75**(2): p. 276-285.
165. Grasner, J.T., et al., *Cardiopulmonary resuscitation traumatic cardiac arrest--there are survivors. An analysis of two national emergency registries*. Crit Care, 2011. **15**(6): p. R276.
166. Lee, S.K., et al., *Effect of cardiac arrest time on cortical cerebral blood flow during subsequent standard external cardiopulmonary resuscitation in rabbits*. Resuscitation, 1989. **17**(2): p. 105-17.
167. Gazmuri, R.J., et al., *Cardiac resuscitation by extracorporeal circulation after failure of conventional CPR*. J Lab Clin Med, 1991. **118**(1): p. 65-73.

## **10 Danksagung**

Mein besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr. med. Karl-Georg Kanz für die hervorragende Betreuung und Unterstützung während der Fertigstellung dieser Dissertation.

Von ganzem Herzen danke ich meiner Mutter und meinem Partner Daniel für die allzeit liebevolle Unterstützung während der Fertigstellung dieser Promotion.