

Unfallchirurg 2021 · 124:252–256  
<https://doi.org/10.1007/s00113-020-00856-w>  
 Online publiziert: 15. August 2020  
 © Der/die Autor(en) 2020

#### Redaktion

W. Mutschler, München  
 H. Polzer, München  
 B. Ockert, München



J. Unseld<sup>1</sup> · Patrick Pflüger<sup>2</sup> · Maximilian Landeg<sup>1</sup> · Michael Dommasch<sup>3</sup> ·  
 K.-G. Kanz<sup>2</sup> · V. Bogner-Flatz<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Klinik für Allgemeine, Unfall- und Wiederherstellungschirurgie, Klinikum der LMU München, München, Deutschland

<sup>2</sup> Klinik und Poliklinik für Unfallchirurgie, Klinikum rechts der Isar, Technische Universität München, München, Deutschland

<sup>3</sup> Klinik und Poliklinik für Innere Medizin I, Klinikum rechts der Isar, Technische Universität München, München, Deutschland

# Stellenwert des „Stone-heart“-Phänomens bei Herz-Kreislauf-Stillstand

## Falldarstellung 1

### Anamnese

Ein 31-jähriger Patient kollidierte als Fahrer seines Pkw mit ca. 100 km/h frontal mit einem Baum und war im Fahrzeug eingeklemmt. Bei Eintreffen des Rettungsdienstes war er bewusstlos (GCS 3), apnoisch und asystolisch. Nach Rettung wurde er vor Ort durch den Rettungsdienst kardiopulmonal reanimiert, endotracheal intubiert und erhielt zudem beidseits eine Thoraxdrainage.

### Befund

Es erfolgte die Aufnahme in den Schockraum unter laufender kardiopulmonaler Reanimation durch die Notarztbesatzung. Die endotracheale Tubuslage war korrekt, es zeigte sich kein Spannungspneumothorax bei bereits liegenden Thoraxdrainagen beidseits. Im E-FAST konnten keine Perikardtamponade oder intraabdominelle Blutung festgestellt werden. Der Patient hatte keine weiteren offensichtlichen Extremitätenverletzungen.

## Therapie und Verlauf

Entsprechend dem ATLS-Schema erfolgte das weitere Schockraummanagement. Der Patient zeigte kein Ansprechen auf die durchgeführte Therapie mit Volumengabe und Vasopressoren; das Wiedereinsetzen eines Spontankreislaufs (ROSC) blieb aus. In Zusammenschau der Befunde wurden durch das Team im Schockraum nach insgesamt 40 min Reanimation die Maßnahmen eingestellt.

## Postmortale Bildgebung

In der postmortalen Computertomographie (pmCT) zeigten sich ein Hirnödem mit Herniation und intrakraniellen Luft einschüssen sowie eine Mittelgesichtsfraktur LeFort-Typ III. Zudem bilaterale Hämothoraces mit Rippenserienfrakturen beidseits. Außerdem zeigte das CT eine Wandverdickung des linken Ventrikels bei gleichzeitig reduziertem linksventrikulärem Volumen im Sinne eines Stone-heart-Phänomens (Abb. 1).

## Falldarstellung 2

### Anamnese

Ein 31-jähriger Patient war über ein Treppengeländer ca. 10 m in die Tiefe gestürzt. Initial war der Patient kardiopulmonal stabil, wurde aber während des Transports in die Klinik im Rettungs-

transportwagen reanimationspflichtig. Es erfolgten die endotracheale Intubation und bei abgeschwächtem Atemgeräusch rechts die Anlage einer Thoraxdrainage rechtsseitig.

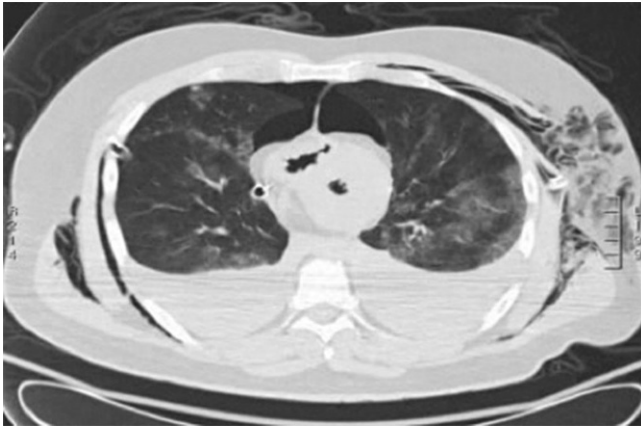
### Befund

Aufnahme in den Schockraum unter laufender kardiopulmonaler Reanimation durch die Notarztbesatzung. Die korrekte endotracheale Tubuslage wurde verifiziert. Es zeigte sich ein Spannungspneumothorax bei bereits liegender Thoraxdrainage rechts. Daraufhin erfolgte die Anlage einer zweiten Thoraxdrainage rechts. Im E-FAST konnte keine Perikardtamponade oder intraabdominelle Blutung festgestellt werden. Der Patient hatte keine weiteren offensichtlichen Extremitätenverletzungen.

## Therapie und Verlauf

Entsprechend dem ATLS-Schema erfolgte das weitere Schockraummanagement. Die Ganzkörper-CT mit mechanischer Reanimationshilfe (LUCAS®, Chest Compression System, Physio-Control/Jolife AB, Schweden) zeigte oben genannten Befund. Der Patient zeigte kein Ansprechen auf die durchgeführte Therapie; ein ROSC blieb aus. In Zusammenschau der Befunde wurden durch das Team im Schockraum

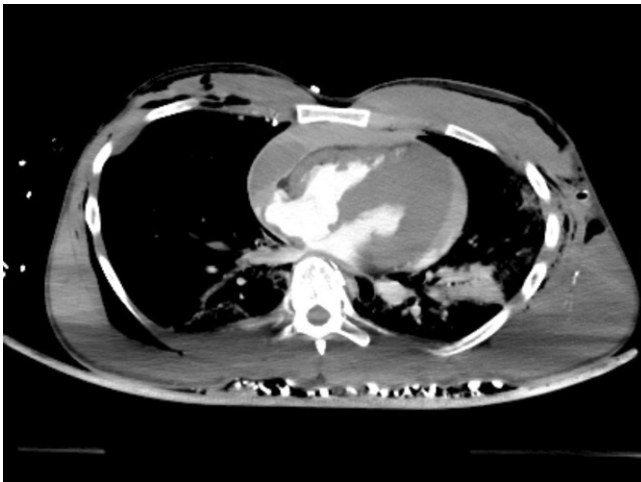
Die Autoren J. Unseld und P. Pflüger teilen sich die Erstautorenschaft.



**Abb. 1** ▲ Postmortales Computertomogramm des Thorax von Fall 1: Hämatopneumothoraces beidseits, Hautemphysem beidseits, deutliche Wandverdickung des linken Ventrikels im Sinne eines Stone-heart-Phänomens



**Abb. 2** ▲ Postmortales Computertomogramm des Thorax von Fall 2: Hämatopneumothorax rechts mit Spannungskomponente, Hautemphysem rechts, deutliche Wandverdickung des linken Ventrikels im Sinne eines Stone-heart-Phänomens



**Abb. 3** ◀ Computertomogramm des Thorax mit Kontrastmittel von Fall 3: großer umfassender Perikarderguss, deutliche Wandverdickung des linken Ventrikels im Sinne eines Stone-heart-Phänomens

die Maßnahmen bei über einstündiger Reanimationszeit terminiert.

### Postmortale Bildgebung

Im pmCT zeigte sich ausgedehnte pulmonale Parenchym-lazerationen rechts mit einem ausgeprägten Hämatopneumothorax und der Verdacht auf einen Lungenhilusabriss (■ **Abb. 2**), außerdem Frakturen der ersten und zweiten Rippe beidseits. Der linke Ventrikel präsentier-te sich wandverdickt.

### Falldarstellung 3

#### Anamnese

Ein 21-jähriger Patient ist während seiner beruflichen Tätigkeit als Metallbauer von einer sich schließenden Dachluke am Oberkörper getroffen worden, und der Thorax wurde schließlich zwischen Luke und Fenster eingeklemmt. Nach Befreiung durch die Ersthelfer wurden unmittelbar Reanimationsmaßnahmen begonnen. Das Wiedereinsetzen des Spontankreislaufs (ROSC) blieb aus. Der Patient wurde vor Ort durch den Notarzt intubiert.

### Befund

Aufnahme in den Schockraum unter laufender kardiopulmonaler Reanimation durch die Notarztbesatzung. Die endotracheale Tubuslage war korrekt. Es zeigten sich unter Beatmung in der Auskultation vesikuläre Atemgeräusche beidseits, im EKG eine Asystolie. Die Pupillen waren weit und nicht lichtreagibel. Im E-FAST ergab sich der Verdacht auf eine Perikardtamponade. Der Patient hatte keine weiteren offensichtlichen Extremitätenverletzungen.

### Therapie und Verlauf

Es erfolgte das Schockraummanagement entsprechend dem ATLS-Schema: Anlage von Thoraxdrainagen beidseits, mechanische Reanimationshilfe (LUCAS®, Chest Compression System, Physio-Control/Jolife AB), Erythrozyten- und Plasmatransfusionen. Im Ganzkörper-CT mit mechanischer Reanimationshilfe bestätigte sich der Verdacht auf einen Perikarderguss, weshalb eine anterolaterale Thorakotomie erfolgte. Hierbei entleerten sich etwa 21 blutiger Perikarderguss. Ein ROSC blieb aus. Bei einer zwischenzeitlich befundeten Aortendissektion Typ A mit zudem verstrichener Mark-Rinden-Grenze und über einstündiger Reanimationszeit wurde interdisziplinär die Entscheidung getroffen, die Reanimationsmaßnahmen einzustellen.

## Bildgebung

Im Ganzkörper-CT mit mechanischer Reanimationshilfe zeigten sich ein globales Hirnödem mit aufgehobener Mark-Rinden-Grenze, ein Perikarderguss und eine Aortendissektion Typ A. Außerdem zeigte sich im CT eine systolische Kontraktur des linken Ventrikels im Sinne eines Stone-heart-Phänomens (■ **Abb. 3**).

## Diskussion

Die Ursachen eines traumatisch bedingten Herz-Kreislauf-Stillstands (TCA) können Hypoxie, Spannungspneumothorax, Perikardtampnade, Hypovolämie sowie direkte strukturelle Herzverletzungen sein [4]. Ein funktioneller Herz-Kreislauf-Stillstand geht mit einem abrupten Abfall des bestehenden Blutflusses und dem Abfall des Perfusionsdrucks in den Koronarien einher [5]. Bei länger anhaltendem Kammerflimmern sinkt aufgrund der Myokardischämie die ventrikuläre Compliance [2]. Ein nichtausreichender „forward blood flow“ und eine Abnahme des Druckgradienten in der zentralen Aorta führen zu einer verminderten koronaren Perfusion [2, 6–8]. Zusätzlich kommt es durch die Freisetzung von Norepinephrin zur mikrovaskulären Vasokonstriktion und somit zur myokardialen Hypoperfusion [1]. Folge der anaeroben Stoffwechselsituation ist eine myokardiale Steifheit bzw. eine ischämische Kontraktur (auch als systolische Kontraktur in der Literatur beschrieben) entsprechend einem Stone-heart-Phänomen [9, 10].

Bei einem prolongierten Herzstillstand nimmt die Wanddicke des linken Ventrikels zu, und hierdurch reduziert sich das linksventrikuläre diastolische Volumen [2]. Währenddessen kommt es zu einer Verlagerung des Blutvolumens von der arteriellen zur venösen Seite, wodurch sich der rechte Ventrikel ausdehnt. Folgen sind eine Septumabweichung und damit eine Veränderung der kardialen Geometrie [5].

Eine schwere myokardiale Kontraktur im Sinne eines Stone-heart-Phänomens entwickelt sich während eines unbehandelten Kammerflimmers nach 25–30 min. Sorell et al. konnten dies

Unfallchirurg 2021 · 124:252–256 <https://doi.org/10.1007/s00113-020-00856-w>  
© Der/die Autor(en) 2020

J. Unseld · P. Pflüger · M. Landeg · M. Dommasch · K.-G. Kanz · V. Bogner-Flatz

## Stellenwert des „Stone-heart“-Phänomens bei Herz-Kreislauf-Stillstand

### Zusammenfassung

Der Begriff Stone heart ist definiert als systolische Kontraktur des Herzens und wird auch als kontraktile Herzstillstand bezeichnet. Er wurde erstmals 1972 durch den US-amerikanischen Herzchirurgen Denton Cooley bei Patienten mit Bypass-Operation beschrieben. Das Stone heart ist meist Folge eines prolongierten Herz-Kreislauf-Stillstands, welcher zu einer Anoxie bzw. Hypoxie des Myokards führt. Es wird

über 3 Traumapatienten berichtet, welche nach kardiopulmonaler Reanimation in der postmortalen Computertomographie (CT) ein Stone-heart-Phänomen zeigten.

### Schlüsselwörter

Reanimation · „Myocardial stunning“ · Thorakotomie · Systolische Myokardkontraktur · Hypoxie · Hypoxie

## Prognostic implications of stone heart syndrome in cardiac arrest

### Abstract

The stone heart syndrome is defined as an ischemic systolic contracture of the heart and also termed contractile cardiac arrest. It was first described in 1972 by the American cardiac surgeon Denton Cooley, who observed this phenomenon during bypass surgery. It is mostly the result of prolonged cardiac arrest where myocardial cells suffer hypoxia or anoxia. Insufficient forward blood flow and a decreased pressure gradient in the central aorta lead to reduced coronary perfusion. The resulting anaerobic metabolism causes an ischemic contracture

as described in the stone heart syndrome. This article presents three cases of patients with traumatic cardiac arrest (TCA) and myocardial contracture in postmortem computed tomography (PMCT) and discuss the origins of the stone heart syndrome as well as its implications in cardiopulmonary resuscitation.

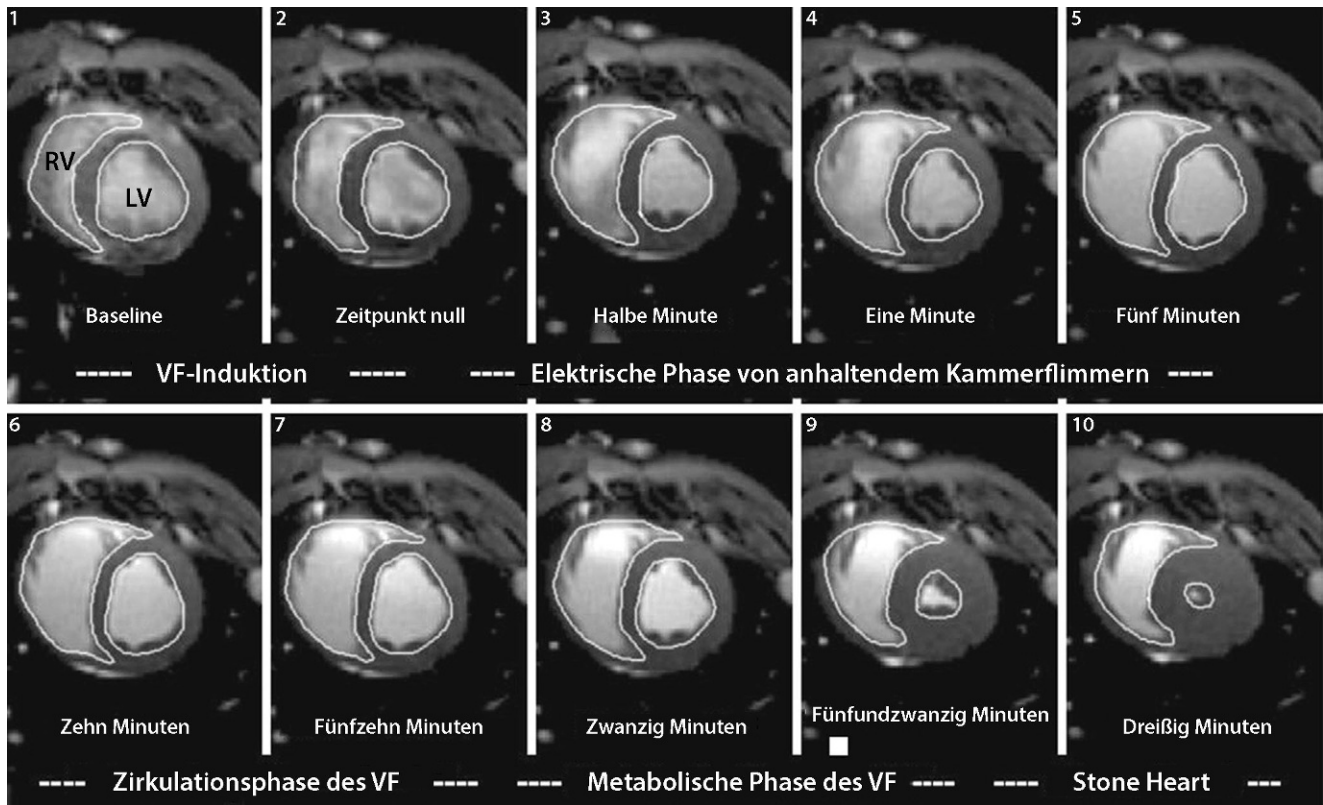
### Keywords

Cardiopulmonary resuscitation · Myocardial stunning · Thoracotomy · Systolic myocardial contraction · Hypoxia

mittels kardialer Magnetresonanztomographie (MRT) im Tiermodell zeigen (■ **Abb. 4**; [3]).

Von entscheidender Bedeutung zur Vermeidung eines Stone-heart-Phänomens ist neben der Wiederherstellung der myokardialen Oxygenierung und Perfusion das Erreichen eines „forward blood flow“. In Tierversuchsstudien konnte gezeigt werden, dass der Reanimationserfolg nach Auftreten von Kammerflimmern und Defibrillation zeitabhängig ist [2]. So wurde auch bei Patienten mit außerklinischem Herzstillstand und erfolgreicher Defibrillation mit ROSC in der elektrischen Phase (<5 min) innerhalb der ersten 3 min die höchste Überlebensrate beobachtet [11, 12]. Bei einem länger als 4 min dauernden Herzstillstand fällt die Wahrscheinlichkeit einer erfolgreichen Defibrillation drastisch ab [12]. Während

der zirkulatorischen Phase (5–15 min) kommt es zu einem „shift“ des Blutes vom linken zum rechten Ventrikel. Daher sind Thoraxkompressionen in dieser Phase von großer Bedeutung, um den „forward blood flow“ zu fördern [13]. Insbesondere durch Anwendung der offenen Herzmassage kommt es zu einer deutlichen Umverteilung der Blutvolumina und damit zur Verbesserung des Blutflusses und auch des myokardialen Perfusionsdrucks [14]. Aufgrund der eingeschränkten myokardialen Compliance kann eine offene Herzdruckmassage im Vergleich zu einer „indirekten“ Thoraxkompression eine effektivere Alternative darstellen, um den systemischen, zerebralen und koronaren Perfusionsdruck zu verbessern [15]. Daraus resultiert auch eine höhere Überlebenswahrscheinlichkeit der Patienten [16–18].



**Abb. 4** ▲ Darstellung des rechten (RV) und linken Ventrikels (LV) innerhalb von 30 min bei Kammerflimmern (VF) im Tiermodell. Rasche Dilatation des RV innerhalb 1 min, ischämische Kontraktur des LV nach 25–30 min. (Aus Sorrell et al. [3], mit freundlicher Genehmigung von Elsevier)

In der im Schockraum durchgeführten Ganzkörpertomographie bzw. „Focused Assessment with Computed Tomography in Trauma“ (FACTT) können kardiale Geometrie, die linksventrikuläre Wanddicke und der Füllungsstatus der großen Gefäße beurteilt werden. Zeigt sich hier eine deutliche linksventrikuläre Wandverdickung nach prolongiertem Herzstillstand und ohne Wiederherstellung eines Kreislaufs, kann das Einstellen der weiteren Therapie erwogen werden. Die Indikation zum Abbruch der Reanimation bei einem traumatisch bedingten Herz-Kreislaufstillstand ist aufgrund der nichtausreichenden Evidenz schwierig [19–21]. Wenn sich jedoch in der Bildgebung im Schockraum oder nach Notfallthorakotomie eine deutliche Wandverdickung des linken Ventrikels oder ein „steinhartes“ Herz nach prolongiertem Herzstillstand zeigt, kann man von einer länger bestehenden unzureichenden Perfusion und konsekutiver Organischämie ausgehen.

### Fazit für die Praxis

**Wird ein Stone heart im Rahmen einer Computertomographie oder bei einer Notfallthorakotomie beobachtet, ist dies ein Hinweis für eine lang andauernde Myokardischämie. Man kann bei einem derartigen Befund erwägen, die Reanimationsmaßnahmen einzustellen.**

### Korrespondenzadresse



**Dr. med. Patrick Pflüger**  
Klinik und Poliklinik für  
Unfallchirurgie, Klinikum  
rechts der Isar, Technische  
Universität München  
München, Deutschland  
patrick.pflueger@mri.tum.de

**Funding.** Open Access funding provided by Projekt DEAL.

### Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** J. Unsel, P. Pflüger, M. Landeg, M. Dommasch, K.-G. Kanz und V. Bogner-Flatz geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Die Untersuchungen erfolgten unter Einhaltung der Vorgaben der Zentralen Ethikkommission der Bundesärztekammer. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien. Für Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts, über die Patienten zu identifizieren sind, liegt von ihnen und/oder ihren gesetzlichen Vertretern eine schriftliche Einwilligung vor.

**Open Access** Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung



nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

## Literatur

1. Chalkias A, Xanthos T (2012) Pathophysiology and pathogenesis of post-resuscitation myocardial stunning. *Heart Fail Rev* 17(1):117–128
2. Klouche K, Weil MH, Sun S et al (2002) Evolution of the stone heart after prolonged cardiac arrest. *Chest* 122(3):1006–1011
3. Sorrell VL, Bhatt RD, Berg RA et al (2007) Cardiac magnetic resonance imaging investigation of sustained ventricular fibrillation in a swine model—with a focus on the electrical phase. *Resuscitation* 73(2):279–286
4. Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL et al (2015) European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015 section 1. Executive summary. *Resuscitation* 95:1–80
5. Steen S, Liao Q, Pierre L, Paskevicius A, Sjöberg T (2003) The critical importance of minimal delay between chest compressions and subsequent defibrillation: a haemodynamic explanation. *Resuscitation* 58(3):249–258
6. Lee SK, Vaagenes P, Safar P, Stezoski SW, Scanlon M (1989) Effect of cardiac arrest time on cortical cerebral blood flow during subsequent standard external cardiopulmonary resuscitation in rabbits. *Resuscitation* 17(2):105–117
7. Niemann JT, Criley JM, Rosborough JP, Niskanen RA, Alferness C (1985) Predictive indices of successful cardiac resuscitation after prolonged arrest and experimental cardiopulmonary resuscitation. *Ann Emerg Med* 14(6):521–528
8. Brown CG, Katz SE, Werman HA, Luu T, Davis EA, Hamlin RL (1987) The effect of epinephrine versus methoxamine on regional myocardial blood flow and defibrillation rates following a prolonged cardiorespiratory arrest in a swine model. *Am J Emerg Med* 5(5):362–369
9. Ayoub IM, Kolarova J, Yi Z et al (2003) Sodium-hydrogen exchange inhibition during ventricular fibrillation: beneficial effects on ischemic contracture, action potential duration, reperfusion arrhythmias, myocardial function, and resuscitability. *Circulation* 107(13):1804–1809
10. Cooley DA, Reul GJ, Wukasch DC (1972) Ischemic contracture of the heart: “stone heart”. *Am J Cardiol* 29(4):575–577
11. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP (1993) Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med* 22(11):1652–1658
12. De Maio VJ, Stiell IG, Wells GA, Spaite DW, Group OPALSS (2003) Optimal defibrillation response intervals for maximum out-of-hospital cardiac arrest survival rates. *Ann Emerg Med* 42(2):242–250
13. Wik L (2003) Rediscovering the importance of chest compressions to improve the outcome from cardiac arrest. *Resuscitation* 58(3):267–269
14. Paiva EF, Kern KB, Hilwig RW, Scalabrini A, Ewy GA (2000) Minimally invasive direct cardiac massage versus closed-chest cardiopulmonary resuscitation in a porcine model of prolonged ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 47(3):287–299
15. Kornhall DK, Dolven T (2014) Resuscitative thoracotomies and open chest cardiac compressions in non-traumatic cardiac arrest. *World J Emerg Surg* 9(1):54. <https://doi.org/10.1186/1749-7922-9-54>
16. Buckman RF Jr., Badellino MM, Mauro LH et al (1995) Direct cardiac massage without major thoracotomy: feasibility and systemic blood flow. *Resuscitation* 29(3):237–248
17. Buckman RF Jr., Badellino MM, Eynon CA et al (1997) Open-chest cardiac massage without major thoracotomy: metabolic indicators of coronary and cerebral perfusion. *Resuscitation* 34(3):247–253
18. Paradis NA, Martin GB, Rivers EP (1992) Use of open chest cardiopulmonary resuscitation after failure of standard closed chest CPR: illustrative cases. *Resuscitation* 24(1):61–71
19. Kanz K-G, Paul AO, Lefering R et al (2010) Trauma management incorporating focused assessment with computed tomography in trauma (FACTT)—potential effect on survival. *J Trauma Manag Outcomes* 4:Art.Nr. 4
20. Leidel BA, Kanz KG, Kirchoff C, Bürklein D, Wismüller A, Mutschler W (2007) Cardiac arrest following blunt chest injury. Emergency thoracotomy without ifs or buts? *Unfallchirurg* 110(10):884–890
21. American College of Surgeons-Committee on Trauma (2001) 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* 193(3):303–309

Hier steht eine Anzeige.

