

...

..., 21.02.2011

Sehr geehrter Herr Györfy

Hier meine zusammenfassende Einschätzung zum Todesfall bei Ausschaffung Level IV von Herrn Alex Khamma sel.

HCM und Fibrose, Dysarray

Der Pathologiebericht und die daraus abgeleiteten Schlussfolgerungen betreffend Vorliegen einer Herzkrankheit und betreffend der Todesursache sind bestenfalls als vorläufig zu betrachten. Dies geht aus den schriftlichen Unterlagen der Pathologie Bern und dem Rechtsmedizinischen Institut Zürich sowie auch aus einer Literaturrecherche hervor 1-15.

Gemäss Berichten der Pathologien aus Zürich und Bern lag tatsächlich ein septaler dysarray vor, dessen Ausprägung jedoch leider nicht quantifiziert wurde. Es wird aber behauptet dass dieser pathognomonisch sei für die hypertrophe Kardiomyopathie (HCM), was nachweislich falsch ist 5.

Weitere Diskussionspunkte zu HCM

1. Die Diagnose „hypertrophe Kardiomyopathie [HCM]“ ist keineswegs gesichert. Das Herz wies eine normale Masse auf, womit die Hypertrophie (also die Verdickung und Massenzunahme) des Herzmuskels autopsisch nicht vorlag. Die Gutachter erwähnen zwar die HCM als Differentialdiagnose, sind sich aber in der Diagnose einer HCM ebenfalls nicht sicher und diskutieren eine weitere diagnostische Palette bis zum Vitaminmangel Vit. B1 Mangel, welche die histologischen Befunde auch erklären könnten. Damit sind die gefundenen patho- anatomischen Veränderungen für HCM, wie die Gutachter selber monieren, *nicht spezifisch*. Wieweit die histologischen Befunde, welche ja insgesamt auf mich kaum den Eindruck einer schweren Kardiopathie erwecken, letztlich für den Tod verantwortlich waren, ist ebenfalls spekulativ.

2. Für die Diagnose der HCM genügt in der Regel ein Elektrokardiogramm¹⁴. Weitere Untersuchungen können diese Diagnose allenfalls bestätigen, hierbei zielführend ist zu 99% die Echokardiographie. Eine MRI Untersuchung bringt lediglich bei der Frage, wieweit der Herzmuskel Fibrosierungen aufweist und damit ein erhöhtes Arrhythmie (=plötzliches Herztod) Potential, weiterführende Antworten. Allerdings korreliert die Herzwanddicke (=Herzmasse) in der Echokardiographie mit dem Fibrosierungsgrad.

3. Tatsächlich hatte zu Beginn(S.55) eine ärztliche Untersuchung stattgefunden, welche offenbar kein Herzgeräusch zeigte. Eine HCM mit

arrhythmogenem Potential muss eine gewisse Menge Hypertrophie- und Fibrose aufweisen, welche dann ihrerseits zu subaortaler Flussbeschleunigung führt, welche gut auskultierbar sind (dynamische Gradienten, ev. mit Mitralinsuffizienz bei Venturi-Effekt).

4. Es ist falsch zu behaupten, dass nur Techniken wie Magnetresonanz des Herzens eine HCM diagnostizieren lassen.

Hungern

Hungern führt zu einer QTc-Verlängerung, welche tödliche Rhythmusstörungen zur Folge haben kann 16-21.

Effects of Starvation

If anorexia nervosa damages the heart enough, anorexics can develop an irregular heartbeat known as sinus bradycardia (a low heart rate defined as a resting heart rate of less than 50 beats per minute). If anorexia nervosa damages the heart to this extent, the anorexic should avoid both caffeine and exercise, both of which may trigger fatal heart arrhythmias, abnormal rhythms or rates in the resting heart. As many anorexics continue to exercise excessively in spite of starvation symptoms, the danger of arrhythmia is quite high. In addition, other dangerous effects of anorexia include dehydration and electrolyte imbalances (imbalances in blood salts such as sodium), which can also cause cardiac arrhythmias and death.

Anorexics with severe heart muscle atrophy may react negatively to sudden intake of nutrients, especially high calorie or glucose nutrients. Because the cardiovascular system may react to sudden calorie intake, calorie intake is increased slowly during anorexia treatment.

Weitere Kommentare

Es fanden sich autoptisch ungenügende Hinweise für eine effektive Reanimation. Es besteht die Möglichkeit, dass die Reanimation, falls überhaupt, lediglich ineffizient durchgeführt wurde. Die Transportfähigkeit wurde ferner vom Arzt bestätigt für die sitzende Position (S. 57), jedoch nicht für eine Gewaltnwendung, wie sie für einen Grad IV Transport notwendig ist.

Aus meiner Sicht besteht der Versuch, eine nicht gesicherte HCM als Todesursache vorzuschieben. Bei der Todesursache dürfte die HCM – falls überhaupt eine solche vorlag – jedoch lediglich ein „innocent bystander“ gewesen sein, oder dann war der Tod direkte Folge der Kachexie in Kombination mit der Gewaltnwendung. Die Gewaltnwendung zur Fesselung der Hände steht im direkten zeitlichen Zusammenhang mit dem Kreislaufversagen. Es ist somit primär davon auszugehen, dass der Tod durch die Kachexie und deren assoziierten Verände-

rungen wie Kalium- und Magnesiummangel mit der Folge eines Kammerflimmerns, ausgelöst durch eine massive Adrenalinausschüttung, verursacht wurde.

Zum Ausschluss einer HCM als Grunddiagnose empfehle ich die Durchführung von Genanalysen. Falls diese negativ sind und die Familienanamnese keine Hinweise für eine familiäre Form der HCM ergibt (insbesondere plötzlicher Herztod in der Familie), kann eine HCM als primäre Todesursache ausgeschlossen werden.

Sollte tatsächlich eine HCM vorgelegen haben, ist von einem erhöhten Arrhythmiepotential auszugehen. Der Auslöser hierfür ist jedoch auch hier wieder die Kachexie mit ihren bekannten Folgen, welche das Risiko für den plötzlichen Herztod unter der Stress-Situation zusammen mit der durch die HCM erhöhten Arrhythmie- Vulnerabilität erhöht. Es ist aber bei einem normalen Herzgewicht davon auszugehen, dass das Arrhythmiepotential falls überhaupt vorhanden, nur geringgradig erhöht war. Eine durch den Hungerstreik bedingte Verminderung der Herzmuskelmasse erscheint mir ebenfalls unwahrscheinlich.

Die Endokardfibrose kann verschiedene Ursachen haben oder auch kongenital bedingt sein (genetisch), ob die Fibrose klinisch und damit im Todesursachen- Mechanismus relevant war, lässt sich aufgrund der Beschreibung des Pathologen nicht herleiten. Tatsache ist, dass die HCM und die Fibrose des Myokards, welche klinisch relevant sind, zu einer Versteifung der linken Herzkammer führen (wir nennen das verminderte Compliance oder restriktive Füllung), was dann aber immer mit einem erhöhten Druck im Herzen und damit auch im linken Vorhof einhergeht (diastolische Dysfunktion). *Die Vorhofsgrösse wurde in den Pathologieberichten nicht erwähnt.* Eine relevante diastolische Funktionsstörung führt praktisch immer zu einer Erweiterung des linken Vorhofes. Deswegen ist die Beschreibung des linken Vorhofes betreffend Grösse (Längsdurchmesser, Querdurchmesser, Fläche, ev. Volumen), normiert auf Alter, Grösse und Geschlecht und verglichen mit einer normalen - falls existierend - autoptisch erhobenen "normal database" von hoher Bedeutung.

Die Pathologen sollten zu solchen Arbeiten Stellung nehmen und ihre Resultate darauf beziehen. Es gibt keine Arbeit die zeigt, dass Hungern zu einer Abnahme der Grösse des linken Vorhofes führt. All diese Dinge sprechen gegen die Behauptung, es habe sich zu Lebzeiten um eine "schwere Herzkrankheit" gehandelt, das kann man aus dem Pathologiebericht einfach nicht herkonstruieren. Interessant ist das Adenom der linken Nebenniere. Diese können endokrin aktiv sein und einen hohen Blutdruck erzeugen (Phäochromozytom). Dies kann in Stress- Situationen ebenfalls zu letalen Rhythmusstörungen führen. Ferner kann sich darin auch ein CONN Syndrom verbergen, welches tiefe Blutdruckwerte verursacht und tiefe Kaliumwerte. Zum Ausschluss solcher Krankheiten müssten die Katecholamine im Urin / Blut gemessen werden bzw. für das CONN Syndrom der Aldosteronspiegel (CONN-Syndrom = primärer Hyperaldosteronismus).

Zusammenfassung

Es ist insgesamt wenig glaubhaft gemacht worden, dass der Tod in diesem Fall durch eine schwere Herzkrankheit verursacht worden ist. Die aussergewöhnliche Kombination eines ausgeprägten Hungerzustandes mit einer schweren Stress- Situation (Ausschaffung Level IV) kann per se schon zu letalen Herzrhythmusstörungen führen und ist im Gesamtkontext dieses Falles als die weit wahrscheinlichere Hypothese für die Todesursache zu betrachten. Zur Klärung der genauen Todesursache sind sicher weitere und unabhängige Gutachten hilfreich.

Literaturangaben

1. Rudolph A, Abdel-Aty H, Bohl S, et al. Noninvasive detection of fibrosis applying contrast-enhanced cardiac magnetic resonance in different forms of left ventricular hypertrophy relation to remodeling. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009;53(3):284-91. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19147047> [Accessed August 15, 2010].
2. O Hanlon R, Grasso A, Roughton M, et al. Prognostic Significance of Myocardial Fibrosis in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2010;56(11):867-874. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20688032> [Accessed August 23, 2010].
3. Mewton N, Liu CY, Croisille P, Bluemke D, Lima JAC. Assessment of Myocardial Fibrosis With Cardiovascular Magnetic Resonance. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011;57(8):891-903. Available at: <http://content.onlinejacc.org/cgi/content/abstract/57/8/891> [Accessed February 15, 2011].
4. Karamitsos TD, Francis JM, Myerson S, Selvanayagam JB, Neubauer S. The role of cardiovascular magnetic resonance imaging in heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009;54(15):1407-24. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19796734> [Accessed August 15, 2010].
5. Maron BJ, Anan TJ, Roberts WC. Quantitative analysis of the distribution of cardiac muscle cell disorganization in the left ventricular wall of patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 1981;63(4):882-94. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7193536>.
6. Maron BJ, Towbin J a, Thiene G, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functio. *Circulation*. 2006;113:1807-16.
7. Yousef ZR, Foley PWX, Khadjooi K, et al. Left ventricular non-compaction: clinical features and cardiovascular magnetic resonance imaging. *BMC cardiovascular disorders*. 2009;9:37. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19664240>.

8. Wakabayashi K, Suzuki H, Honda Y, et al. Provoked coronary spasm predicts adverse outcome in patients with acute myocardial infarction: a novel predictor of prognosis after acute myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008;52(7):518-22.
9. Gottlieb I, Lima J a C. Screening high-risk patients with computed tomography angiography. *Circulation*. 2008;117(10):1318-32; discussion 1332. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18332277> [Accessed July 5, 2010].
10. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. *European heart journal*. 2007;28(19):2375-414. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17726041>.
11. Little WC, Oh JK. Echocardiographic evaluation of diastolic function can be used to guide clinical care. *Circulation*. 2009;120(9):802-9. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19720946>.
12. Pennell DJ, Firmin DN, Kilner PJ, et al. Review of Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance 2009. *Journal of cardiovascular magnetic resonance : official journal of the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2010;12:15. Available at: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2847562&tool=pmcentrez&rendertype=abstract> [Accessed September 8, 2010].
13. Bruder O, Wagner A, Jensen CJ, et al. Myocardial scar visualized by cardiovascular magnetic resonance imaging predicts major adverse events in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2010;56(11):875-87. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20667520> [Accessed September 10, 2010].
14. Potter SLP, Holmqvist F, Platonov PG, et al. Detection of hypertrophic cardiomyopathy is improved when using advanced rather than strictly conventional 12-lead electrocardiogram. *Journal of electrocardiology*. 2010;43(6):713-8. Available at: [http://www.jecgonline.com/article/S0022-0736\(10\)00379-1/abstract](http://www.jecgonline.com/article/S0022-0736(10)00379-1/abstract) [Accessed December 2, 2010].
15. Maron BJ. Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation*. 2002;106:2419-2421.
16. Petrov D. Starvation Diets as a Cause of Acquired Long QT Syndrome. *Annals of internal medicine*. 2009;137:501.
17. Singh B, Gaarder T, M G. Liquid protein diets and torsade de pointes. *JAMA*. 1978;240:115-119.
18. Algra A, Tijssen J, Roelandt J, Pool J. QTc prolongation measured by standard 12-lead electrocardiography is an independent risk factor for sudden death due to cardiac arrest. *Circulation*. 1991;83:1888-1894.
19. Petrov D. QT interval lengthening after fasting complicated by a sudden attack of torsades de pointes. *Tex. Heart Inst. J*. 2003;30:86-87.
20. Moss A. Prolonged QT-interval syndromes. *JAMA*. 1986;256:2985-2987.
21. Al-Khatib S, LaPointe N, Kramer J, Califf R. What clinicians should know about the QT interval. *JAMA*. 2003;289:2120-2127.