

## **Zur Spontandegeneration im M. posticus**

**H. Maxeiner**

Institut für Rechtsmedizin der Freien Universität Berlin, Hittorfstrasse 18A,  
D-1000 Berlin 33, Bundesrepublik Deutschland

### **Degenerative chances of the PCA muscle**

**Summary.** The intrinsic muscles of the larynx were prepared in 265 forensic postmortems (death by strangulation: 73; other violent deaths: 93, natural death: 79, others: 20) for a histological examination. Muscle-fiber alterations were found in the (macroscopically normal) PCA muscle in most cases where the persons were of middle age or older. There were abnormalities such as rows or clumps of nuclei (also inside muscle fibers), the accumulation of lipofuscin pigment, focal or total necrosis of muscle fibers with or without predominant histiocytic infiltration, atrophic muscle cells, and fibrosis. The changes were mostly mild (normal muscle cells predominated) but clearly visible. If there had been acute damage to the larynx (for instance, death some time after attempted strangulation), these preexistent alterations must be taken into consideration when interpreting the microscopical findings.

**Key words:** Laryngeal muscles – PCA muscle – Muscle-fiber alteration

**Zusammenfassung.** Anhand von 265 histologisch untersuchten Kehlkopfpräparaten gerichtlicher Obduktionsfälle (darunter 73 Tötungen durch Strangulation; 93 übrige gewaltsame sowie 79 natürliche Todesfälle) werden die Phänomenologie, die Häufigkeit und die Altersabhängigkeit als degenerativ imponierender Veränderungen im M. cricoarytanoideus posterior untersucht. Bereits in mittlerem Lebensalter zeigt ein großer Anteil der Fälle Kernanomalien, Faserdestruktion, z. T. auch Atrophien; Veränderungen, die zumindest in dieser Ausprägung an anderen Kehlkopfmuskeln (und an der übrigen Skelettmuskulatur) nicht beobachtet werden können. Es handelt sich um Folgen einer dauerhaften Überbeanspruchung (Alterungsprozeß); der M. posticus ist offenbar ferner gegenüber verschiedenen Schädigungen besonders empfindlich. Den degenerativen Befunden kommt wohl keine wesentliche klinische Bedeutung zu; sie müssen aber berücksichtigt werden, wenn (mikroskopische) Folgen akuter Insulte am Kehlkopf bewertet werden sollen.

**Schlüsselwort:** Kehlkopfmuskulatur, Muskeldegeneration

## Einleitung

Der *M. cricoarytanoideus posterior* („Posticus“, PCA muscle), als einziger sogenannter Stimmritzenöffner, gehört zu den wenigen pausenlos (bei Phonation wie bei Respiration) aktiven Muskeln; er steht einem deutlichen Kräfte-Übergewicht seiner Antagonisten gegenüber [2]. Dieser Beanspruchung tragen eine besonders dichte Kapillarversorgung sowie eine hervorgehobene Stoffwechselsituation Rechnung (stärkster aerober Stoffwechsel aller Kehlkopfmuskeln) [3, 4, 6, 7, 11]. Dies läßt die Annahme zu, daß eine gestörte Blutversorgung des Larynx – oder ganz allgemein – hier am frühesten zu Schäden führen dürfte [4]. Aus dieser Situation heraus wird die bekannte Tendenz zur Spontandegeneration des *M. posticus* erklärt [5, 10, 11].

Da andererseits auch akute Insulte (z.B. Herzinfarkt, Hirnschäden, Strangulation [8, 9]) hier zu morphologisch faßbaren Veränderungen führen können, muß bei der Bewertung eines aktuellen Befundes den möglicherweise vorbestehenden „Schäden“ Rechnung getragen werden. Anhand einer teils gezielten, teils unselektierten (konventionellen) histologischen Untersuchung wurde eine solche lichtmikroskopische Bestandaufnahme vorgenommen, die bisher nur an einem kleineren Material überwiegend älterer Personen vorliegt ([5]: 54 Fälle, davon 47 älter als 50 Jahre).

## Untersuchungsgut, Methodik

265 Autopsiepräparate des Kehlkopfes aus allen Altersgruppen (m: 147, w: 118; Altersverteilung s. Diagramm 1), dem laufenden Obduktionsgut entnommen. Kehlkopfpräparation nach Fixierung, histologische Präparate (Paraplasteinbettung; Färbungen H.E., z.T. auch Berliner Blau, vanGieson, Masson-Goldner) von Flachschnitten durch beide *Mm. postici*, zumeist auch beider Stimmlippen; bei den meisten Strangulationsfällen auch Proben aus der vorderen Halsmuskulatur.

Todesarten/-ursachen: 73 Tötungen durch Strangulation; 93 übrige gewaltsame sowie 79 natürliche Todesfälle; 12 Intoxikationen; 8mal unklare Todesart.

Autolysezeiten zwischen wenigen Stunden und 2 Wochen; sie betrug 49mal unter einem Tag und lag 143mal zwischen etwa 1 und 4 Tagen. Makroskopisch

---

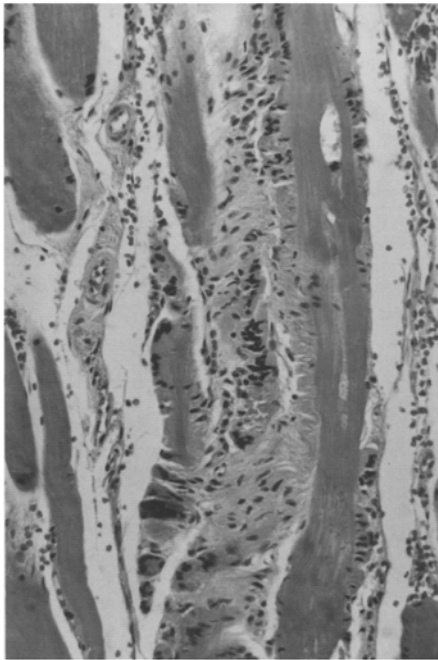
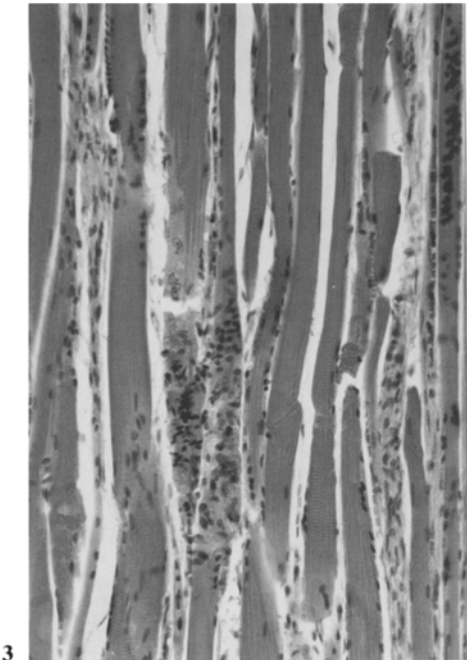
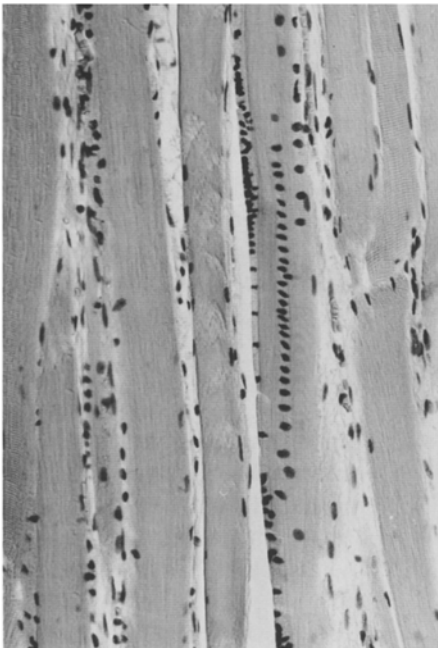
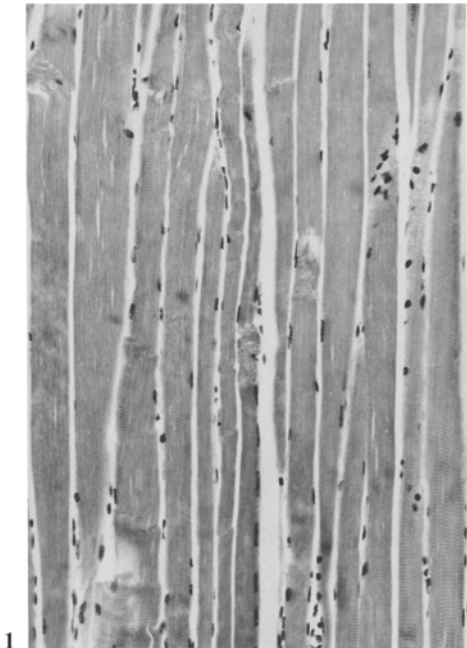
Alle Abbildungen: *M. Posticus*; Mikrophotos, H.E., Vergrößerungen rund 100fach (7, 8) bzw 200fach (1–6)

**Abb. 1.** Li 258/87; 45 w: Tötung durch scharfe Gewalt. Muskulatur ohne Degenerationen; artifizielle Muskelzellbrüche

**Abb. 2.** L 533/85; 45 m: Koronarthrombose, tot aufgefunden. Ausgeprägte Zellkernanomalien, teils an der Muskeleoberfläche (Satellitenzellen?), teils im Muskelinneren

**Abb. 3.** L 403/85; 49 m: Akuter Zusammenbruch, Schwielenherz. Segmental destruierte Muskelzellen mit histiozytärer und rundkerniger Infiltration; an den Bildrändern Faseratrophien

**Abb. 4.** L 463/87; 33 w: Tötung durch Erschlagen, Verbluten. Massive Faserdestruktionen; riesenzellartige Gebilde; wechselnd dichte Infiltrate; Übergang destrukturierter Faseranteile in Bindegewebe



fäulnisveränderte Leichen wurden nicht einbezogen. 206 Personen wurden tot aufgefunden; in 59 Fällen „Überlebenszeiten“ zwischen Minuten und Wochen.

Erfaßt wurden folgende histologische Merkmale:

- Anomalien der Zellkerne (Palisadenstellung, Mittel- und Querstellungen, Kernhaufen; Abb. 2, 3, 7, 8)
- segmentale oder totale Zerfallserscheinungen von Muskelzellen, z.T. mit histiozytärer Reaktion (Abb. 3–5)
- Atrophien von Einzelzellen oder ganzen Muskelzellgruppen, mit fadenartigen Zellresten (Abb. 6–8)
- Fibrosen als Ersatz untergegangener Muskelzellen (Abb. 5, 7, 8)

Art und Ausmaß auffälliger Muskelzellveränderungen wurden subjektiv erfaßt und in 5 Grade unterteilt:

- 0: praktisch unauffällige Muskulatur (Abb. 1)
- I: in mehreren Gesichtsfeldern (100fache Vergr.) Kernanomalien, allenfalls vereinzelte Faserdestruktionen
- II: bei insgesamt noch überwiegend unauffälligem Muskelgewebe Kernanomalien und Faserdestruktionen nicht zu übersehen; keine Atrophien oder Fibrosen
- III: Viele Gesichtsfelder geprägt durch deutliche Faserdestruktionen, Atrophien und/oder Fibrosen (Abb. 4, 5, 8)
- IV: Grob-auffällige Muskulatur mit Destruktionen und/oder Fibrosen über weite Strecken des ganzen Präparates (Abb. 7)

## Ergebnisse

Im Vergleich zu übrigen Kehlkopf/Halsmuskeln unauffällige Präparate wurden praktisch nur in den ersten beiden Lebensjahrzehnten beobachtet, danach fanden sich kaum noch Fälle ohne wenigstens geringe Degenerationszeichen, die mit dem Lebensalter im allgemeinen zunahen; im Einzelfall bestanden allerdings auch bei jüngeren Individuen starke und bei sehr alten ganz diskrete Ausprägungsgrade. Es handelte sich dabei um praktisch immer vom makroskopischen Aspekt her unauffällige Muskeln; Destruktionen aufgrund intensivmedizinischer Maßnahmen (z.T. Langzeitintubation, Ulzera von Magensonden) blieben unberücksichtigt.

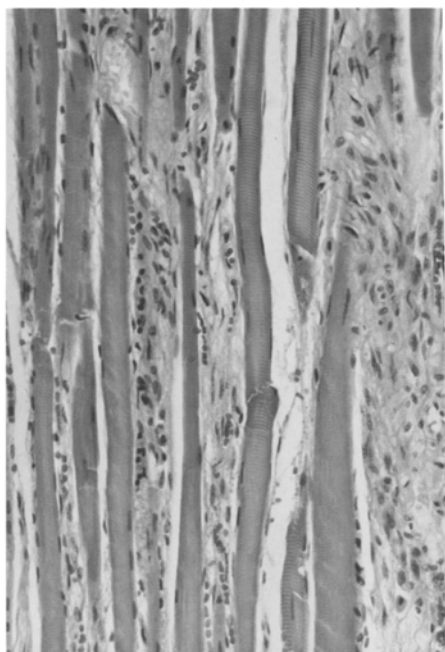
---

**Abb. 5.** L 187/88; 64 m: Akuter Todeseintritt, vergebliche Reanimation. Kardiomegalie; Arteriosklerose des Herzens. Interstitielle Mikrofibrosen und Infiltrate im Bereich untergegangener Muskelzellen

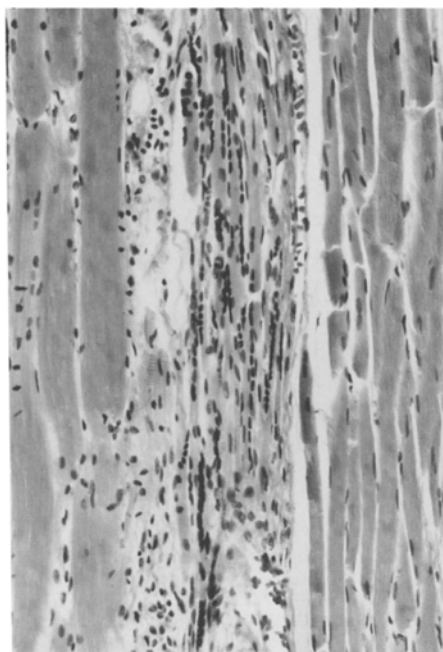
**Abb. 6.** L 460/87; 19 m: SHT bei Absturz; akuter Erstickungstod bei fehlerhaft gewechselter Trachealkanüle. Bündel fadenartig atrophierter Muskelzellen; dazwischen Infiltrate

**Abb. 7.** L 231/85; 56 m: Akuter Zusammenbruch in Öffentlichkeit; Herzinfarkt. Artifizielle Muskelfaserbrüche. Deutliche interstitielle Bindegewebsvermehrung, Fettgewebsanteile; fadenartige Zellatrophien, Zelldestruktionen

**Abb. 8.** L 315/85, 49 m: SHT bei Sturz (3 Tage überlebt); starke Koronarsklerose. Diffuse Degeneration mit Kernanomalien, Faserdestruktionen und -atrophien und herdweisen Infiltraten



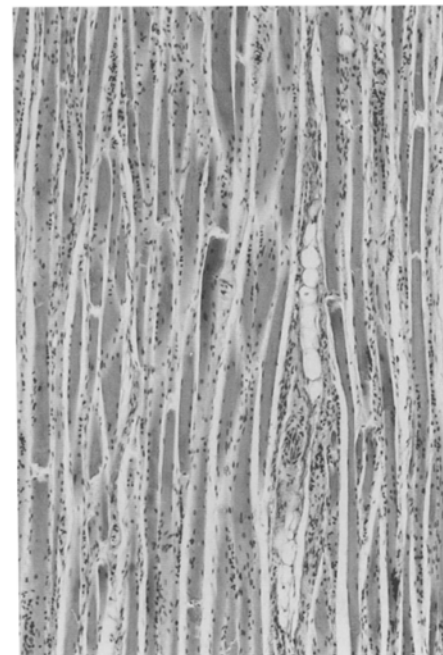
5



6



7



8

**Tabelle 1.** Degenerationszeichen nach Lebensaltersstufen (Fallzahlen); Befund (nicht vorhanden/gering bis mäßig deutlich/stark)

	Kernanomalien	Zelldestruktion	Atrophien	Fibrosen
–10 Jahre (5)	4/1/0	4/1/0	5/0/0	5/0/0
11–20 J. (21)	3/16/2	11/10/0	21/0/0	20/0/0
21–30 J. (31)	0/28/3	12/17/2	27/4/0	30/1/0
31–40 J. (38)	0/29/9	6/26/6	18/13/7	28/8/1
41–50 J. (54)	0/42/12	4/32/17	19/28/6	25/24/3
51–60 J. (45)	0/30/15	0/23/22	7/19/19	13/25/7
61–70 J. (22)	0/17/5	0/12/10	1/15/6	8/9/5
71–80 J. (35)	0/25/10	0/18/17	3/15/17	6/20/9
81–90 J. (14)	0/10/4	0/7/7	2/5/7	5/4/5

Aus Tabelle 1 ergibt sich die Einzelauswertung der Befunde; die Diagramme 1–3 zeigen den „kombinierten Degenerationsgrad“ (0–IV) aus den Einzelbefunden, bezogen auf die Altersstufen, und zwar Diagramm 1 anhand der Fallzahlen, Diagramm 2 anhand der Prozentwerte und Diagramm 3 anhand der Prozentwerte unter Einbezug des Geschlechts.

Auch bei starken Ausprägungsgraden verbleiben allerdings – soweit bei nicht vollständiger Aufarbeitung des ganzen Muskels abzuschätzen – in den allermeisten Fällen immer noch überwiegend morphologisch intakt erscheinende Muskelzellen; Ausnahmen machten nur Schäden wie z. B. schwere (Kehlkopf-) Nervenläsionen (Hals- oder Mediastinaltumor) mit z. T. völliger Muskelatrophie. Auch nur dann waren gravierende Seitendifferenzen zu beobachten; in der Regel zeigten beide Mm. postici ein vergleichbares Bild.

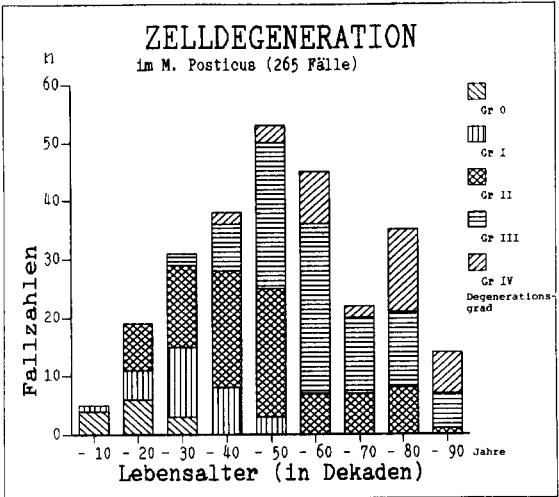
Eine zahlenmäßig diskrete Geschlechtsdifferenz zeigte sich beim kombinierten Degenerationsgrad im Sinne einer Tendenz zu stärkeren Ausprägungen beim weiblichen Geschlecht (Diagramm 3); bei den Einzelbefunden waren die Muskelfaserdestruktionen bei weiblichen Personen oft besonders stark.

Bereits ab dem mittleren Lebensalter lassen sich mehr oder weniger deutliche Lipofuszinablagerungen fast regelmäßig nachweisen.

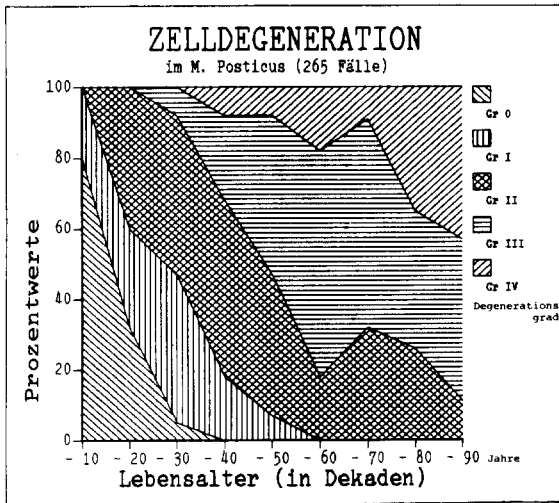
## Diskussion

Die –makroskopisch unauffälligen– Mm. postici weisen bei einer Vielzahl an Personen schon aus den mittleren Lebensaltersgruppen mikroskopische Besonderheiten auf, die vom morphologischen Aspekt her als degenerativ anzusehen sind [5, 10]. Oft handelt es sich dabei um durchaus (bereits bei orientierender Sichtung der Präparate) auffällige bzw. ausgedehnte Befunde, die auch die Frage nach funktionellen Auswirkungen aufwerfen.

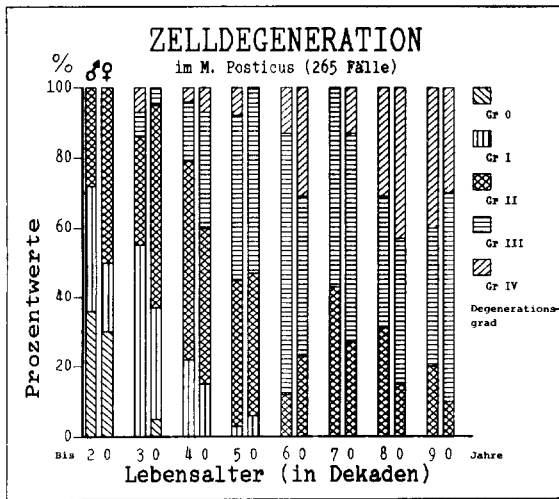
Hierzu kann vom eigenen Material her allerdings nichts beigetragen werden, da entsprechende Daten nicht erhältlich waren. Guindi et al. [5], die anhand von 54 Krankenhaustodesfällen gezielt auch klinische Angaben einbeziehen konnten, fanden aber kein funktionelles Substrat der auch in ihrem Untersu-



**Diagramm 1.** Anteil der Fälle zunehmender Muskeldegenerationen (kombinierter Degenerationsgrad s. Text) bei den verschiedenen Lebensaltersstufen; Fallzahlen



**Diagramm 2.** Prozentualer Anteil der Degenerationsgrade über den Lebensaltersstufen: deutliche Zunahme stärkerer Ausprägungen mit dem Alter



**Diagramm 3:** Prozentualer Anteil der Degenerationsgrade bei Unterteilung nach dem Geschlecht: bei weiblichen Personen in den meisten Altersstufen stärkere Degenerationen etwas häufiger als bei männlichen

chungsgut z. T. beträchtlichen Muskelveränderungen; ein solches müßte angesichts der Häufigkeit dieser Befunde ggf. ja auch allgemein bekannt sein. Für klinische Belange scheint somit den Muskel-„Schäden“ im allgemeinen kein Gewicht zuzumessen zu sein.

Ursächlich für die weder an anderen Kehlkopfmuskeln (systematisch z. B. der Vocalis untersucht: [1]) noch sonst in der Körpermuskulatur (ähnlich aber auch in der Augenmuskulatur [5]) so beobachtete Degeneration scheint die dauerhafte besonders starke Beanspruchung des Muskels zu sein; somit hätte man es mit einer mehr oder weniger gewöhnlichen Altersveränderung in diesem Bereich zu tun – dies ist jedenfalls die in der Literatur zu findende Erklärung [5, 11].

Es dürfte somit schwer möglich sein, evtl. zusätzliche Auswirkungen länger zurückliegender, überstandener gravierender Insulte (z. B. Herzinfarkt) abzuschätzen, obwohl der Versuch naheliegt. Immerhin finden sich beim nicht ganz akuten Koronartod häufiger sowohl Blutungen als auch z. T. beträchtliche Muskelzelldestruktionen in den Mm. postici [8].

Bemerkenswert war, daß im vorliegenden Material die Degenerationen bei einem Teil der Asthmatodesfälle sowie einem Teil der Personen mit zurückliegenden Herzinfarkten besonders stark ausgeprägt waren, ohne daß dies allerdings regelhaft zu beobachten gewesen wäre. Welche zusätzlichen (individuellen) Faktoren hier bei anscheinend gleichgelagerten Fällen (Alter, Krankheitsvorgeschichte soweit bekannt, Todesumstände, Todesursache) dazu führen, daß in einem Fall starke, im anderen nur diskrete Veränderungen vorliegen, ist bisher nicht zu übersehen. Gleiches gilt auch für die Diskrepanz zwischen z. T. auch bei noch jüngeren Personen (ohne bekannte schwere Grunderkrankung) vereinzelt starken und bei einigen auch sehr alten Menschen dagegen nur diskreten Alterationen.

Demgegenüber lassen sich akutere zusätzliche Alterationen anhand von Einblutungen, ausgedehnten frischen Zelldestruktionen und reaktiven Infiltraten gut abgrenzen, wobei offen ist, ob ggf. aus diesen Befunden im Falle eines Überlebens Residuen entstehen.

Obwohl bisher weder die zu den beschriebenen (chronisch-)degenerativen Muskelzellschäden noch die zu den akuteren Destruktionen führenden Faktoren auch nur annähernd überschaubar sind, bleibt doch für die rechtsmedizinische Praxis die offenbar besondere Empfindlichkeit der Mm. postici gegenüber verschiedenen Schädigungen interessant, insbesondere im Hinblick auf Todesfälle aus dem Bereich der gewaltsamen Erstickung.

Es scheint allerdings, daß mit konventioneller lichtmikroskopischer Untersuchungstechnik gerade bei Akuttodesfällen möglicherweise vorhandene Frühschäden nicht zu erfassen sind.

## Literatur

1. Behrendt W, Strauch G (1965) Die Feinstruktur des menschlichen Stimmbandes in Abhängigkeit vom Lebensalter. Arch Otorhinolaryngol 184:510–520
2. Bowden R, Scheurer JL (1960) Weights of abductor and adductor muscles of the human larynx. J Laryngol Otol 74:971–980



3. Ganz H (1962) Untersuchungen zur capillären Blutversorgung des M. vocalis beim Menschen. Arch Otorhinolaryngol 179:338–350
4. Ganz H (1971) The metabolism of laryngeal muscles. Arch Otolaryngol 94:97–103
5. Guindi GM, Michaels L, Bannister R, Gibson W (1981) Pathology of the Intrinsic Muscles of the larynx. Clin Otolaryngol 6:101–109
6. Hefter E (1967) Enzymhistochemische Untersuchungen an Kehlkopfmuskeln des Menschen. Arch Otorhinolaryngol 188:504–508
7. Matzelt D, Vosteen KH (1963) Elektronenoptische und enzymatische Untersuchungen an menschlicher Kehlkopfmuskulatur. Arch Otorhinolaryngol 181:447–457
8. Maxeiner H (1987) Posticusblutungen beim akuten Koronartod. Pathologe 8:221–226
9. Maxeiner H (1987) Spättdod nach Strangulation. Arch Kriminol 180:161–171
10. Michaels L (1984) Pathology of the Larynx. Springer, Berlin Heidelberg New York
11. Teig E, Dahl HA, Thorkelsen H (1978) Actomyosin ATPase activity of human laryngeal muscles. Acta Otolaryngol 85:272–281

Eingegangen am 22. Juli 1988