

(Aus dem Gerichtsärztlichen Institut der Medizinischen Akademie in Düsseldorf.
Direktor: Prof. Dr. Berg.)

Shocktod beim Boxkampf.

Von
Paul Tyrell.

Die Zunahme der aktiven sportlichen Betätigung mehrt naturgemäß auch die Zahl der Sportverletzungen und -todesfälle. *Creutz*¹ hat die bis 1930 in den einzelnen Sportarten vorgekommenen Fälle ausführlich beschrieben. Er unterscheidet dabei zwischen Einzel- und Kampfsport: Letzterem, nämlich dem Ringen, Fechten und Boxen legt er die größere Bedeutung für das ärztliche Handeln bei. — Über Boxunfälle, die fast ausschließlich bei Amateurboxern und Laien beobachtet werden, berichten *Braine* und *Ravina*², *Flint*³, *Kohlrausch*⁴, *Fraenckel*⁵, *Munck*⁶ und *Rosmaric*⁷. *Rosmaric* unterscheidet in der Gesamtheit der Boxtodesfälle 2 Gruppen: 1. Fälle mit dem Obduktionsbefund einer schweren Schädigung lebenswichtiger Organe. 2. Fälle ohne pathologisch-anatomischen Befund. Die Hauptgruppe 1 lässt sich zur besseren Übersicht weiter einteilen in: a) Fälle mit subduralem Hämatom ohne Verletzung des knöchernen Schädels als Todesursache; b) Fälle, bei denen ein bereits bestehender Krankheitszustand durch einen Faustschlag akut so verschlimmert wird, daß er zum Tode führt; c) sonstige, atypische Todesfälle. Zu a) weitere Fälle tödlicher intermeningealer Blutung teilen *Wolff*⁸ und *Weimann*⁹ mit. Als Ursache der Verletzung sieht *Fraenckel* eine Zerrung und Zerreißung der von der Hirnbasis zu den Blutleitern ziehenden Gefäße an. *Rosmaric* betont als wichtig die rasche Auseinandersetzung der Schläge, *Wolff* die starke Hirngefäßfüllung und das übertriebene Gewichtsabtrainieren. Wesentlich ist weiter das Aufschlagen des Kopfes auf den Fußboden. Für den einzelnen Fall dürfte die Bedeutung all dieser Momente verschieden sein. Zu b) *Kohlrausch* und *Wolff*¹⁰ beschreiben entsprechende Fälle. Ein weiterer Beitrag lässt sich aus dem gerichtsärztlichen Institut Düsseldorf berichten. Ein 18-jähriger Mann erhielt einen heftigen Boxstoß gegen den Bauch; am folgenden Tage Exitus letalis infolge Ulcusblutung. Der Sektionsbefund stellte als Todesursache Verblutung fest; im Magen und Darm fanden sich große Blutmassen, als Quelle dafür ergab sich ein *ulcus ventriculi*. Zu c) v. *Sury*¹¹ berichtet von einem Boxtod an akutem Glottisödem mit Schwellung der Stimmbänder; der Tod trat durch Ersticken ein. *Wolff* beschreibt einen Todesfall an Peritonitis, bedingt durch einen 2 cm langen Dünndarmriß nach Faustschlag. *Braine* und *Ravina* beobachteten eine tödliche Scheitelbeinfraktur bei einem Boxer, der eine angeborene starke Verdünnung des Schädeldaches mit deutlichen Verknöcherungslücken aufwies.

Es bleiben nun noch die Unfälle zu besprechen, bei denen die Obduktion einen durch den Boxkampf bedingten pathologischen Befund nicht erkennen lässt. Ihr Wert ist für den Gerichtsarzt wesentlicher, da einmal die Zahl der beobachteten Fälle gering ist und zum andern

das Fehlen eines greifbaren pathologischen Befundes die Deutung der Todesursache erschwert.

Fraenckel, Berlin, konnte 1922 von dem ersten Boxtodesfall dieser Art berichten. Ein Polizeibeamter hatte mit einem Kameraden eine freundschaftliche Boxerei begonnen, bei der er nach einigen Faustschlägen auf den Rücken plötzlich umsank und nach wenigen Minuten starb. Der Obduktionsbefund ließ die Todesursache nicht erkennen; erwähnt wird vom Beschreiber eine akute Bronchitis mit viel Schleim und geröteter Schleimhaut, weiter das Thymusgewicht mit 50 g und die Vergrößerung der Hals-, Mediastinal- und Zungenbalgdrüsen. *Fraenckel* stellt abschließend als Todesursache Shocktod bei Status thymolymphaticus fest.

Dieser Fraenckelschen Beobachtung kann jetzt die Mitteilung eines weiteren Falles von Shocktod, der im Juli 1930 im gerichtsarztlichen Institut zu Düsseldorf zur Beobachtung kam, hinzugefügt werden. Er dürfte geeignet sein, die Bedeutung des Shocktodes als solchen erneut hervorzuheben, dann aber auch die Anerkennung dieser Todesart unter den tödlichen Boxunfällen zu festigen.

Aus den von der Staatsanwaltschaft Elberfeld zur Verfügung gestellten Akten sei zunächst die Aussage des Beschuldigten W., der den todbringenden Schlag ausführte, im Auszuge angeführt: „Gestern gegen 17 Uhr forderte mich O. wiederholt zum Boxkampf auf. Ich wies ihn mehrmals ab, ließ mich dann aber doch verleiten, mitzuboxen. Ich habe in der Hauptsache den O. nur abgewehrt und ihm keinen einzigen ernsten Schlag versetzt. Nachdem wir in der 3. Runde etwas herumgesprungen waren — eigentliches Boxen war das nicht zu nennen — wehrte ich einen Schlag des O. ab und stieß ihm gegen die Brust. O. taumelte zurück und glitt langsam zu Boden. Ich hob ihm auf und setzte ihn auf einen Stuhl. O. atmete schwer und ihm kam Schaum aus dem Munde. O. glitt dann vom Stuhl und ließ den Kopf schlaff herunterhängen. Er verlor die Farbe, verdrehte die Augen und bekam ein bläuliches Aussehen. Ich rief dann einen Arzt an; als ich wieder nach O. sah, war er schon tot. Nach kurzer Zeit kam auch der Arzt und stellte den Tod fest.“

Aus dem Sektionsprotokoll ist folgendes erwähnenswert: Aus der äußeren Besichtigung:

1. Die Leiche des 34jährigen O. ist 1,70 m lang, regelmäßig gebaut, mit geringem Fettpolster und kräftiger Muskulatur.
4. An der Leiche finden sich folgende Verletzungen: a) An Ober- und Unterlippe je eine linsengroße, dunkelrote runde blutige Durchtränkung, die 1 mm in die Tiefe greift. b) An der Brust in der Mittellinie und an der linken Seite 8 cm über der linken Brustwarze eine Gruppe von kleinen, dunkelroten Hautabschürfungen, je 1—3 mm groß, dicht gedrängt aneinander. c) An der Vorderseite des rechten Unterarmes nahe dem Ellenbogengelenk 4 braunrote unregelmäßige Schürfungen in einer Fläche von 6:3 cm. Wirbelsäule und Rippen sind unversehrt. Im linken Brustmuskel unter der beschriebenen Hautabschürfung findet sich eine 2:2 cm große Blutung.

Aus der inneren Besichtigung:

15. Herz schlaff, hellbraunrot 11:9 $\frac{1}{2}$:5 cm groß. Herzhöhlen mit flüssigem Blut gefüllt. Herzfleisch dunkelgraurot, links bis 11, rechts 4 mm dick. Innenhaut und Klappen zart. Kranzadern, Aorta mit zarter Innenhaut.

16. Linke Lunge groß und schwer, außen glatt, blaurot. Schnittfläche mehr braun- und schwarzrot, es fließt massenhaft feinschäumige dunkelrote Flüssigkeit

ab. Luftröhre auch mit dieser schäumigroten Flüssigkeit gefüllt. Lungengewebe überall elastisch. Luftröhrenschleimhaut bräunlichrot. Schlagadern enthalten flüssiges Blut.

17. Rechte Lunge mit gleichem Befund.
18. Thymusdrüse auffallend groß, 9:4:1 cm, dunkelbraunrot.
19. Schleimhaut von Zunge und Mund hellrot. Mandeln kirschgroß. Kehldeckel flach, dunkelrot.
25. Milz 14:9:4 cm groß, fest, dunkelbraunrote Schnittfläche mit deutlich sichtbaren Follikeln.
43. Harte Hirnhaut gespannt.
44. Weiche Hirnhaut durchsichtig, Blutadern halb gefüllt.
45. Schlagadern an der Hirngrundfläche zartwandig, leer.
46. Großhirn ebenmäßig, ziemlich fest, Mark weiß, Rinde rötlich grau. Seitenhöhlen ohne Erguß.
47. Gefäßplatte Adergeflechte dunkelrot. 3. und 4. Höhle leer. Gehirnknoten, Hirnstamm, Kleinhirn deutlich gezeichnet.
48. Blutleiter am Schädelgrund mit flüssigem Blut gefüllt. — Die vom pathologischen Institut der medizinischen Akademie in Düsseldorf (Dozent Dr. Schleusing) ausgeführte histologische Untersuchung des Herzens ergab keinerlei Abweichung vom gewohnten Befund.

Zusammenfassend läßt sich also sagen: Der gesunde O. bricht plötzlich beim Boxkampf nach einem Schlag gegen die Brust zusammen und ist nach wenigen Minuten tot. Das Sektionsprotokoll stellt, abgesehen von geringen Hautabschürfungen, keinen pathologischen Befund fest. Ein Fall also, ganz ähnlich dem von *Fraenckel* beschriebenen! Es ist an einen Shocktod zu denken.

Zur Begründung der Diagnose Shocktod sei folgendes gesagt. Shock bedeutet Schlag, und damit ist bereits gesagt, daß das Unglück momentan, schlagartig eintritt. So wenig umstritten die Anerkennung des Shocktodes an sich je war, so verschiedenartig sind die Deutungsversuche gewesen. Nachdem *James Latta* 1795 das Wort Shock zum ersten Male in seiner heutigen Bedeutung gebrauchte und 1867 die ersten monographischen Arbeiten darüber erschienen, beschrieb 3 Jahre später *H. Fischer*¹² den Shocktod in einem klassischen Bild; er erinnert an das Bild der Cholera. *Fischers* Theorie über den Shocktod dürfte auch heute noch oder wieder die meisten Anhänger haben. Der Autor hält das Krankheitsbild für eine durch traumatische Erschütterung bewirkte Reflexlähmung der Gefäßnerven, besonders des Splanchnicus. Zum Beweis führt er den Goltzschen Klopftversuch an und weiter die Erfahrungen, die bei der Splanchnicusdurchschneidung gemacht werden. 2 Komponenten treten bei dem Klopftversuch zusammen: die Erregung der Vagusfasern, die zum Herzstillstand führen kann, und das wohl wesentlichere Moment der durch den mechanischen Klopffreiz bedingten Gefäßerweiterung des Splanchnicus. Bei der Splanchnicusdurchschneidung tritt derselbe Erfolg durch den Wegfall der gefäßregelnden Nerven ein.

Dieser Theorie folgten manche. *Gröningen*¹³ erklärte 1885 den Shock als eine durch heftige Insulte erzeugte Ermüdung oder Erschöpfung des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Der Theorie der reflektorischen Herzlähmung, bedingt entweder durch Vagusreizung oder eine zum Herzmuskelkrampf führende Acceleransreizung, konnte *Crile*¹⁴ entgegentreten, indem er bewies, daß beim Shock das Herz auf Kochsalzinfusion gut reagierte.

Die Akapnietheorie, die eine Kohlensäureverarmung des Organismus annimmt, kann *Coenen*¹⁵ mit wesentlichen Argumenten zurückweisen. Eine weitere chemische Erklärung des Shocks liegt in der Annahme einer Verminderung der Alkalireserve des Blutes, also einer Acidosis; sie ist noch sehr umstritten.

Während des Weltkrieges erschien dann die Theorie der traumatischen Vergiftung, einer Histaminentstehung; aber hier zeigt sich, daß das Bild des Shocks nicht von jedem Bearbeiter klar und scharf genug gesehen wird. Die Histaminvergiftung betrifft nicht den Shock, sondern den Kollaps. Der Kollaps entwickelt sich allmählich in meßbarer Zeit und hat vielerlei Ursachen. Der Shock tritt plötzlich — wie ein Blitz aus heiterem Himmel — auf; das ist prinzipiell wichtig. *Nolte*¹⁶ sagt 1911: „Wenn eine Verletzung zum Shock führen soll, dann muß der Shock auch im Augenblick der stärksten Erschütterung, also sofort im Anschluß an die Verletzung auftreten. So wie wir bei der direkten Erschütterung des Zentralnervensystems nur dann von Gehirnerschütterungen sprechen, wenn die Hirnsymptome sofort nach dem Trauma einsetzen, bei späterem Eintritt derselben aber lokalisierte organische Läsionen annehmen müssen, so kann vom Shock als der indirekten auf reflektorischem Wege erfolgenden Erschütterung des Zentralnervensystems auch nur bei sofortigem Auftreten der Symptome gesprochen werden.“ Und dieses Blitzartige des Shocks verweist wieder auf die Ansicht *Fischers*, den Shock als nervös bedingt anzusehen. In neuester Zeit hat *Coenen* *Fischers* Theorie wieder hervorgehoben. Er erklärt den Shock so, daß ein zentripetaler Nervenreiz auf das vegetative Nervensystem überspringt, das Gefäßsystem lähmt und hierdurch den arteriellen Blutdruck und alle vitalen Funktionen vermindert. Ich möchte hier die Versuche *Criles* anführen, der fand, daß leichte Reizung peripherer Nerven durch Constrictorenreizung zu einer Erhöhung, stark fortgesetzte Reizung dagegen durch Lähmung der Gefäßnerven zum Sinken des Blutdruckes führt.

Die 2 Arten des Shocks, die bereits *Gröningen* kennt, den torpiden, bei dem der Kranke still und teilnahmslos daliegt, und den erethischen, bei dem sich Angst, Unruhe und Aufregung zeigen, hier näher zu behandeln, dürfte sich erübrigen. Praktisch viel wichtiger ist die erstgenannte Form, und nur sie kommt im vorliegenden Fall in Betracht.

Hervorzuheben bleibt aber, daß der abdominelle Shock, wie ihn *Goltz* in seinem klassischen Versuch zeigte, nur eine Möglichkeit der Shockentstehung ist. Wir kennen unter anderen seine Auslösung vom Kehlkopf, Hoden oder Rippenfell aus. *Coenen* betont gerade beim nicht abdominell bedingten Shock die allgemeine Gefäßparalyse infolge Beeinflussung des dominierenden Zentrums. Er hält die Möglichkeiten des Shocks immer für gegeben: „Bei heftiger Schmerzempfindung von irgendeiner Stelle aus und überhaupt stets dann, wenn eine Summe zentripetaler Nerven übermäßigen Reizen unterliegt, wenn also der gesamte der Gewalteinwirkung unterworfen Nervenquerschnitt eine große Flächenausdehnung hat und das Zentralorgan den übermächtigen peripheren Impuls in breiter spinaler Projektion empfängt und als summierten Reiz zentripetal auf das dominierende Gefäßzentrum weiterleitet.“ So läßt sich also die Auslösung des Shocks von jeder Körperstelle aus denken und daß beim Boxkampf, bei dem der Körper heftigsten Faustschlägen ausgesetzt ist, dieses Krankheitsbild auftreten kann, scheint selbstverständlich.

*Haberda*¹⁷ hebt in seinem Lehrbuch hervor, daß beim Boxen Shockunfälle bei Stäßen gegen Kinn, Kieferwinkel, Carotis und Herzgegend ausgelöst werden können. In diesem Zusammenhang scheint aber wichtig, zu betonen, daß nicht jeder Shock tödlich zu sein braucht; der Patient erholt sich rasch und fühlt sich sehr bald wieder so gesund wie vor dem Unfall.

Um nun auf unseren Todesfall O. zurückzukommen, so sind die auf der Brust des O. gefundenen Grüppchen von Hautabschürfungen bereits ein Beweis, daß der Gegner ihm mindestens einen heftigen Boxstoß versetzt hat. Dieser Behauptung steht zwar die Aussage des W. entgegen; aber hierbei ist einmal an dessen psychische Verfassung nach dem von ihm verschuldeten Unfall zu denken und zum anderen daran, daß auch der normale Boxerstoß bereits ein gewaltiges Maß an Wucht und Kraft darstellt. O. bot bei seinem Unfall, der der Theorie des Vasomotorenkollapses entsprechend sich klinisch in plötzlichem Absinken des Blutdruckes, der Teilnahmlosigkeit, der Trägheit der Hirnfunktionen und der Blässe äußert, dieses Bild. Nach dem Stoß gegen die Brust lehnte sich O. zurück und sank zu Boden; der Kopf hing schlaff herunter; O. verlor die Farbe, verdrehte die Augen und die Hände sahen bläulich aus. Er war in wenigen Minuten tot. Als Beweis dafür sei hier auch noch die Zeugenaussage des T. angeführt: „Als ich sah, daß O. ohne Besinnung war, versuchte ich ihm noch einen Schluck Wasser beizubringen, mußte jedoch wahrnehmen, daß der Tod schon eingetreten war“; ein Tod, bei dem sich der Körper gewissermaßen in das eigene, gewaltige Splanchnicusgebiet verblutet. Das erklärt auch die Blässe der Haut. Die Gefäße der Bauchorgane nehmen

den wesentlichen Teil im Querschnitt des gesamten Gefäßsystems ein; zudem liegt dort, dem Herzen vorgelagert, das Reserveblut des Körpers, das nicht zirkuliert. Es könnte merkwürdig erscheinen, daß man bei dieser Todesart bei der Sektion nicht eine strotzende Gefäßfülle im Splanchnicusgebiet findet. Aber dieses Rätsel dürfte sicherlich seine Lösung in einer postmortalen Änderung der Blutverteilung, die verschiedene Ursachen haben mag, finden. Einen weiteren Beweis für einen Shocktod bei O. stellt der vollkommen negative Obduktionsbefund dar. Alle Organe waren gesund; eine krankhafte Veränderung war nirgendwo nachzuweisen. An dieser Stelle sei nun betont, daß der Shocktod sehr selten ist und daß die Diagnose, zumal in früheren Jahren, häufig nicht genügend begründet war. *Nolte* engt die Zahl der Shocktodesfälle wesentlich ein, und von jüngeren Autoren wird ebenfalls Kritik an der allzu häufigen Annahme eines Shocktodes geübt.

Deckt sich nun dieser Fall in bezug auf die Diagnose Shocktod mit dem von *Fraenckel* beschriebenen, so ist jetzt zu fragen, ob auch in diesem Fall zum Shock disponierende Momente vorlagen. Es könnte daran gedacht werden, daß die Thymusdrüse vergrößert gefunden wurde. Aber nach Beobachtungen, die im Düsseldorfer Gerichtsärztlichen Institut an zahlreichen Leichen plötzlich ums Leben gekommener junger Männer gewonnen wurden, ist der Befund einer leicht vergrößerten Thymusdrüse in dem Alter des O. so häufig, daß er nicht als irgendwie prädisponierend zum Shocktod gewertet werden darf. Dieser Ansicht entsprechen auch die Referate, die sich in der Deutschen Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin im letzten Jahrzehnt mit diesem Thema befaßten. *Löwenthal*¹⁸ sieht die Ursache einer vergrößerten Thymusdrüse beim plötzlichen Tod darin, daß bei längeren Krankheitszuständen mit der durch die Krankheit bedingten Gewichtsabnahme der Körperorgane auch die Thymus an Volumen verliert; dieser Gewichtsverlust ist bei dem plötzlichen Tod nicht möglich. *Krüger*¹⁹ lehnt nach eingehenden Beobachtungen den Status thymolymphaticus als Todesursache bei Erwachsenen ab. Und *Schridde*²⁰, der Verfechter der Theorie des Status thymolymphaticus, fordert ganz bestimmte Befunde zur Sicherung der Diagnose; es gehört dazu in jedem Fall eine Milzvergrößerung und eine Hypertrophie des lymphatischen Gewebes, Befunde, die im vorliegenden Falle nicht zu erheben waren.

Abschließend teile ich noch den Ausgang des gerichtlichen Verfahrens gegen W. wegen fahrlässiger Tötung mit. Der Rechtsstandpunkt geht klar aus der Mitteilung des Staatsanwaltes an den Vater des verstorbenen O. hervor: „Nach den von Ihnen angestellten Ermittlungen ist Ihr Sohn bei einem von ihm selbst gewünschten Boxkampf mit dem Arbeiter W. zu Tode gekommen. Daß W. durch regelwidrige Schläge

od. dgl. den Tod schuldhaft herbeigeführt hat, hat sich jedoch dabei nicht ergeben. Ich habe deshalb gegen W., der diese Wirkung des Kampfes nicht voraussehen konnte, das Verfahren eingestellt.“

Literaturverzeichnis.

¹ *Creutz, Walter*, Tödliche Verletzungen bei Sportwettkämpfen in gerichtlicher Beziehung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **15**, 433 (1930). — ² *Braine et Ravina*, Les Lésions traumatiques des boxeurs. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **4**, 79 (1924) und erwähnt von ¹⁰ Dr. K. Wolff, S. 404. — ³ *Flint, J.*, Das Boxen. Leipzig u. Zürich: Grethlein u. Co. — ⁴ *Kohbrausch, Wolfgang*, Boxunfälle mit tödlichem Ausgang. Arch. klin. Chir. **118**, 902 (1921). — ⁵ *Fraenckel, P.*, Tod im Boxkampf. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1**, 481 (1922). — ⁶ *Munck, Willy*, Zwei Todesfälle beim Boxen. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **4**, 296 (1924). — ⁷ *Rosmaric*, Tod beim Boxen. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **5**, 448 (1925). — ⁸ *Wolff, K.*, Todesfälle durch Boxkampf. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **12**, 392 (1928). — ⁹ *Weimann, Waldemar*, Zum Tod im Boxkampf. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **16**, 341 (1930). — ¹⁰ *Wolff, K.*, Boxsport und Boxverletzungen. Dtsch. Z. Chir. **208**, 379 (1928). — ¹¹ *v. Sury, K.* Boxtodesfall infolge akuten Larynxödems. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1**, 695 (1922). — ¹² *Fischer, H.*, Über den Shock. Sammlung klinischer Vorträge von R. Volkmann, Nr 10, 69. Leipzig: Breitkopf u. Härtel 1870. — ¹³ *Gröningen, G. H.*, Über den Shock. Wiesbaden: Bergmann 1885 — Ref. Vjschr. gerichtl. Med. N. F. **46**, 437 (1887). — ¹⁴ *Criles* Versuche angeführt von Dr. *Nolte* ¹⁶. — ¹⁵ *Coenen, H.*, Ohnmacht, Kollaps und Shock in ihren Beziehungen zum vegetativen Nervensystem. Münch. med. Wschr. **73**, 1 u. 66 (1926). — ¹⁶ *Nolte, H.*, Zur Frage des Shocktodes. Vjschr. gerichtl. Med. 3. F., **41**, 293 (1911). — ¹⁷ *Haberda, Albin*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, S. 418, 11. Aufl. Berlin u. Wien: Urban u. Schwarzenberg. — ¹⁸ *Löwenthal, Karl*, Die makroskopische Diagnose eines Status thymico-lymphaticus an der Leiche und ihr Wert für die Beurteilung von plötzlichen Todesfällen und Selbstmorden. Vjschr. gerichtl. Med. 3. F., **59**, 125 (1920). — ¹⁹ *Krüger, Emilie*, Wie stellt sich der Gerichtsarzt zum Status thymico-lymphaticus? Dtsch. Z. gerichtl. Med. **8**, 117 (1926). — ²⁰ *Schridde, H.*, Die thyrmische Konstitution. Münch. med. Wschr. **71**, 1674 (1924).