

Thrombose der Arteria basilaris bei einem jugendlichen Amateurboxer

U. KLAGES

Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität Hamburg
(Direktor: Prof. Dr. med. W. Janssen)

Eingegangen am 12. Juli 1969

Unter den nicht so seltenen schweren, unter Umständen tödlichen Boxverletzungen überwiegen ganz entschieden die intracraniellen Traumafolgen.

Von jeher wird von den Untersuchern (Creutz, Fraenkel, Kappis, Munck, Weimann, Wolff) als die häufigste Todesursache bei tödlichen Boxunfällen das subdurale Hämatom, mit oder ohne begleitende Rindenkontusionsherde, gefunden. In der neueren Literatur (N. Müller) wird allerdings darauf aufmerksam gemacht, daß einerseits der klinische Verlauf mit der meist unmittelbar nach dem Niederschlag eintretenden Bewußtlosigkeit, andererseits die relativ geringe Ausdehnung der Blutung in vielen Fällen eine Mitbeteiligung von intracerebralen traumatischen Veränderungen im Sinne eines Commotionssyndroms wahrscheinlich machen. Auch ein Teil der früher gelegentlich berichteten „Schocktodesfälle“ beim Boxen (Kolisko, Scheppach) mag auf gedeckt-traumatische zentrale Verletzungen im Bereich des Hirnstammes und der Hirnventrikel zurückzuführen sein, wie sie von Adebahr, Milroy, Muskat, Pampus und Müller, Strassmann und Helpert, Wojahn und anderen beschrieben werden. Zur Erklärung dieser Herde werden verschiedene mechanische Theorien vorgetragen (Zusammenstellung bei Sellier und Unterharnscheidt). Welche Bedeutung den gedeckten Gehirnschäden für den Boxsport allgemein zukommt, geht aus den klinischen Untersuchungen von Brandenburg und Hallervorden, Critchley, Martland, E. Müller, Terziani und zahlreichen anderen Autoren über die unmittelbaren nichttödlichen Boxfolgen und die traurigen Spätsyndrome im Sinne der chronischen progressiven Boxerencephalopathie eindrucksvoll hervor.

Neben den beiden Hauptgruppen der intracraniellen Boxkomplikationen, den Subduralblutungen und den gedeckten intracerebralen Läsionen, sind die epiduralen Blutungen vergleichsweise selten; schwere Schädelbrüche als Faustschlagfolgen sind vereinzelt mitgeteilt worden (Berg, Hulst). Ebenfalls selten, jedoch von besonderem forensischen Interesse, sind die Fälle einer tödlichen Subarachnoidalblutung an der Hirnbasis als Boxkomplikation. Gedeckte Verletzungen der Hirnbasisarterien werden an sich weniger beim eigentlichen Boxsport (Lobzin), eher bei Faustschlägen im Verlauf von Schlägereien beobachtet (Fraenkel, Harbitz, Heger, Munck, Thornstedt und Voigt). Gelegentlich mag hier ein zusätzliches Trauma, wie im Falle von Saathoff ein Aufprall des Kopfes auf feste Gegenstände oder den ungepolsterten Boden, eine Rolle spielen; in auffallend vielen dieser Fälle steht jedoch die Schwere des Schädeltraumas in keinem angemessenen

Verhältnis zum tödlichen Ausgang. Es sind daher zahlreiche prädisponierende Faktoren für die stumpfe Verletzung einer Hirnbasisarterie vermutet worden (Inouye und Sinoda, Rauschke, Simonsen).

Ein wichtiges Kriterium bei der Beurteilung solcher Fälle ergibt sich im allgemeinen aus den zeitlichen Verhältnissen zwischen dem angeschuldigten Trauma und dem Auftreten der Symptome. Im folgenden Falle eines 16 Jahre alten Amateurboxers, welcher plötzlich und unerwartet mit einer schweren cerebralen Symptomatik erkrankte und verstarb, bestand kein unmittelbarer zeitlicher Zusammenhang mit einem bestimmten Boxtrauma; der pathologisch-anatomische Befund legt die Annahme einer traumatischen Genese dennoch nahe.

Eigene Beobachtung

Der 16 Jahre alte Lehrling B. wurde von seinem Vater seit dem 7. Lebensjahr im Boxen trainiert, wobei er über 60 Kämpfe absolvierte. Ein k.o. wird nicht mitgeteilt. Etwa 3 Monate vor dem Tode verlor B. gegen einen klar überlegenen Gegner, entging jedoch einem Niederschlag. Vier weitere Kämpfe in der folgenden Zeit gewann B. nach Punkten; insgesamt habe er in diesen Kämpfen nur einen wirksamen Schlag gegen den Kopf erhalten, nach welchem er kurz „schockiert“ gewesen sei. Vor dem letzten Kampf, in welchem er eine Juniorenmeisterschaft errang, mußte B. erheblich Gewicht abtrainieren; er fühlte sich in der Vorbereitungszeit hin und wieder etwas abgespannt.

6 Tage nach dem Meisterschaftskampf klagte B. bei der Arbeit erstmals über leichte Beschwerden. In der Mittagspause wurde er plötzlich bewußtlos. Bei der Aufnahme im Krankenhaus bestand ein Schockzustand, Erbrechen, Somnolenz. Der Zustand verschlimmerte sich laufend, es traten linkshirnige neurologische Ausfälle und Augenmuskelerstörungen hinzu. 2 Probetrapanationen deckten keine Blutung auf. 11 Tage nach dem Beginn der plötzlichen Erkrankung (17 Tage nach dem letzten Boxkampf) trat der Tod ein.

Bei der gerichtlichen Sektion wurden folgende Befunde erhoben (auszugsweise): Schädel unverletzt. Hirndruckzeichen mit Einpressungsring am Kleinhirn. Thymus etwa 10 g. Mäßiges Lungenödem.

Die Untersuchung des Gehirns¹ ergab bei Fehlen posttraumatischer Veränderungen der Hirnoberfläche den Befund zahlreicher umschriebener Erweichungsherde im Thalamus und im Bereich der Substantia nigra beiderseits sowie paramedian an der Dorsalseite beider Kleinhirnhemisphären. Mikroskopisch Fettkörnchenzellwall und Gefäßproliferation in den Randzonen der Herde; in den übrigen Teilen des Hirnstammes, besonders in den Augenmuskelnkernen sowie in der Schicht der Purkinjezellen des Kleinhirns ausgedehnte ischämische Veränderungen bis hin zu elektiven Nekrosen der Ganglienzellen und reichlichen Faseruntergängen.

Ursache der multiplen weißen Erweichungen war eine im histologischen Bild deutlich erkennbare frischere, teilweise schon in Organi-

¹ Für die spezielle neuropathologische Untersuchung sind wir Herrn Prof. Dr. Colmant (Leiter der Abteilung für Neuropathologie und experimentelle Hirnforschung der Psychiatrischen Universitätsklinik Hamburg) zu besonderem Dank verpflichtet.

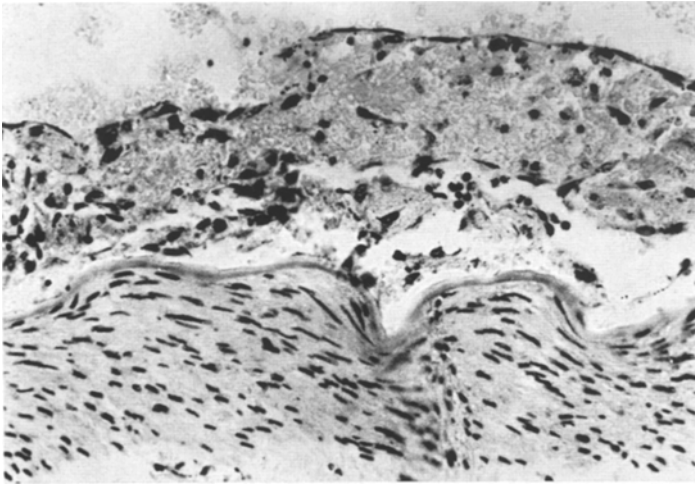
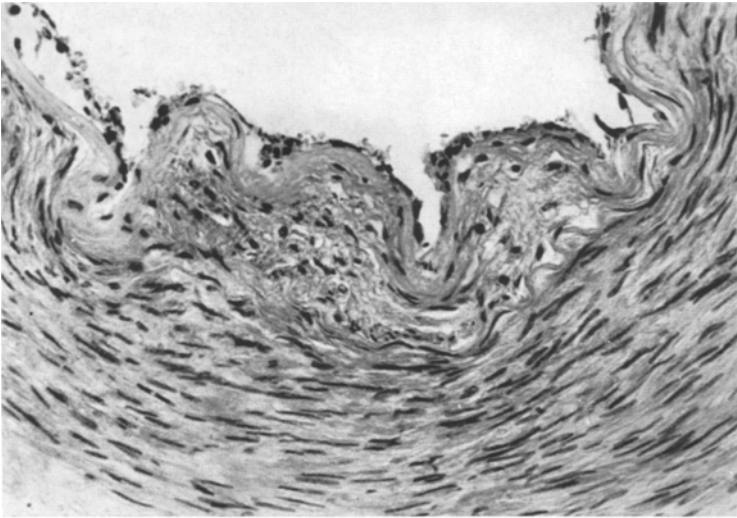


Abb. 1. 16jähriger Mann: A. basilaris mit teilweise organisierter Intimablutung.
Vergr. 1:240

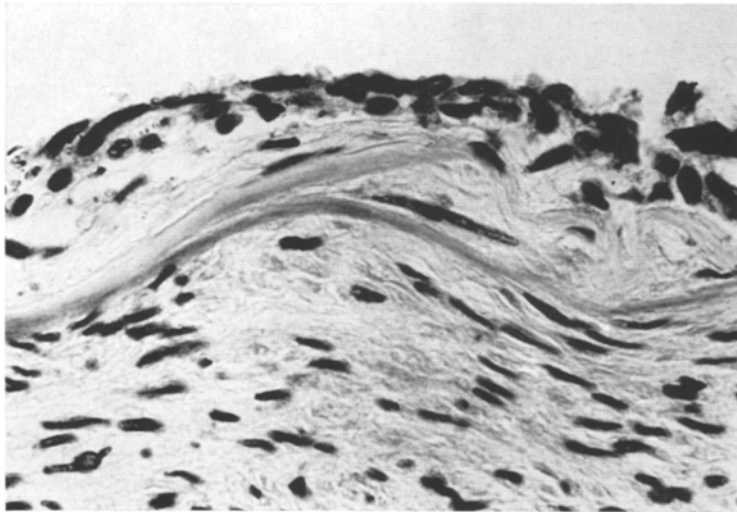
sation befindliche Thrombose der Arteria basilaris in Höhe der rostralen Brücke. Auf Serienschnitten zeigten sich hier subendotheliale Blutungen in Organisation (Abb. 1). Unabhängig davon fanden sich in der Gefäßwand stellenweise feine subendothelial sowie innerhalb und unterhalb der *Elastica interna* gelegene Bindegewebsspolster (Abb. 2a u. b).

An Leber, Herzmuskel, Rückenmark und endokrinen Organen keine von der Norm abweichenden histologischen Befunde. Starker Blutreichtum und mittelgradiges Ödem der Lungen. — Nieren: Reichlich eiweißhaltige Flüssigkeit in den Hauptstücken, deren Epithel trüb geschwollen und teilweise gelockert ist. In den Henleschleifen und Sammelröhren zahlreiche meist homogene Cylinder mit negativer Benzidinreaktion. In den etwas erweiterten Sammelröhren der Papillenspitzen stellenweise Ansammlungen von abgelösten Tubulusepithelien.

Der mikroskopische Nierenbefund gab zu Erwägungen über eine Mitbeteiligung der Nieren beim Tode Anlaß. Nach Auskunft der behandelnden Klinik bestand jedoch kein Anhalt für ein Nierenversagen. Der anfängliche Schockzustand konnte rasch behoben werden. — Die histologischen Befunde entsprechen Veränderungen, wie sie bei einer starken akuten Proteinurie mit Oligurie auftreten können. Nach Fischberg sind Proteinurie und sogar akutes Nierenversagen nach Erkrankungen des Gehirns, speziell nach Subarachnoidalblutungen, sehr häufig. Charakteristisch ist der oft außerordentlich hohe Grad der Eiweißausscheidung. Als Ursache wird eine neurogene renale Vasokonstriktion angesehen, welche von einem Schockzustand nicht unbedingt abhängig ist. Adebahr stellte bereits innerhalb von 20—30 min nach Schädeltraumen eine veränderte Blutverteilung in den Nieren sowie Zellnekrosen in den Henleschleifen fest. Nach Sarre und Kluthe ist in solchen Fällen die Prognose bezüglich der Nieren gut. Spezielle therapeutische Konsequenzen ergeben sich aus der reinen neurogenen Proteinurie nicht.



a



b

Abb. 2a u. b. 16jähriger Mann: A. basilaris; Intima mit kollagener Faservermehrung und Aufsplitterung der *Elastica interna*. Vergr. 1:240 und 1:350

Diskussion

Im Gegensatz zu den meisten publizierten Boxtodesfällen kann im vorliegenden Falle die tödliche intracranielle Erkrankung nicht mit Sicherheit auf einen bestimmten Schlag oder wenigstens auf einen be-

stimmten Kampf zurückgeführt werden. Weder hat B. eine besonders schwere Traumatisierung des Schädels oder gar einen Niederschlag erlitten, noch besteht ein zeitlicher Zusammenhang, etwa in Form von Brückensymptomen, zu einem der Kämpfe. Besonders nach dem letzten Kampf war das Befinden bis zum Auftreten der ersten Symptome 6 Tage später offenbar ungestört.

Aus der Literatur ist uns kein Fall bekannt geworden, in welchem die akuten Symptome einer traumatischen Folgeerkrankung erst mehrere Tage nach dem Boxkampf auftraten. Bei einem Fall von Strassmann und Helpert bestand in der Folge eines schweren Niederschlags zunächst ein symptomfreies Intervall von mehreren Stunden, bevor die ersten cerebralen Folgeerscheinungen einer Thrombose der rechten intracraniellen Arteria carotis interna plötzlich einsetzten. In allen übrigen Boxtodesfällen wird angegeben, daß sich die ersten schweren Krankheitszeichen — oft eine primäre Bewußtlosigkeit — unmittelbar an den Niederschlag oder mindestens an das Ende des Kampfes bzw. das Umkleiden in der Kabine anschlossen. Insofern besteht eine auffallende Übereinstimmung im Verlauf der typischen Boxtodesfälle, aus deren Rahmen sich die hier vorgelegte Mitteilung abhebt.

So wenig typisch der zeitliche Verlauf und der Hergang für einen Boxunfall sind, so wenig ist es auch der pathologisch-anatomische Befund. Es fanden sich keine Blutungen an der Hirnoberfläche, keine Rindenkontusionen und auch keine zentralen Stammhirnblutungen im Sinne der von Sellier und anderen beschriebenen inneren Kontusionsherde. Als Todesursache imponierte vielmehr eine ausgedehnte fleckförmige Erweichung in den Stammganglien, dem Mittelhirn, der Brücke sowie dem Kleinhirn als Folge einer Thrombose der Arteria basilaris. Eine Wanderkrankung der Arterie, welche eine spontane Thrombosierung erklären würde, war nicht festzustellen. Die herdförmige geringgradige Bindegewebsvermehrung im Bereich der Intima und der *Elastica interna* ging nicht über das auch sonst in diesem Alter häufig schon festzustellende Maß der präsklerotischen Wandveränderungen hinaus. Eine Verursachung oder Begünstigung der Thrombosierung durch diesen Befund ist keineswegs anzunehmen. Überdies zeigte das Gefäßsystem des 16-jährigen kein altersabweichendes Verhalten bei makroskopischer und histologischer Untersuchung.

Dem klinischen Verlauf mit schubweiser Ausweitung der cerebralen Symptomatik und Verschlechterung des Zustandes entsprechend fand sich ein unterschiedliches Bild der Thrombose bezüglich der Organisationsstadien, wodurch ein allmähliches, erst später zum subtotalen Verschuß des Gefäßes führendes Wachstum des Thrombus wahrscheinlich gemacht wird. Es ist denkbar, daß eine anfangs rein wandständige Thrombose mehrere Tage lang keine Symptome verursachte. In diesem Zusammenhang verdient der Befund einer Unterblutung der inneren Gefäßwandschicht mit Abhebung des Endothels im Bereich der Thrombose besondere Aufmerksamkeit. In den Serienschnitten zeigte

sich, daß die Organisation der Intimablutungen an allen Stellen ziemlich gleichmäßig weit fortgeschritten war; sie befand sich überall in einem Stadium, wie es die am weitesten organisierten Teile der thrombotischen Auflagerungen erreicht hatten. — Nach den histologischen Untersuchungen ist es demnach zunächst zu einer nicht unbeträchtlichen Unterblutung der Intima und einer wandständigen Thrombose gekommen, welche durch ihr langsames Wachstum später zum klinischen und pathologisch-anatomischen Bild eines schubweisen Verschlusses der Basilararterie geführt hat.

Außer dem bereits erwähnten Fall von Strassmann und Helpert fanden wir in der Literatur keine Berichte über Thrombosen der Hirnbasisarterien als Ursache von Buxtodesfällen. Dagegen läßt sich eine beachtenswerte Kausistik über Verschlüsse der Basisarterien als Folge anderweitiger gedeckter Schädeltraumen zusammenstellen. Für Verschlüsse im Vertebrales-Basilarisbereich werden besonders Überdehnungen, Torsionstraumen der Wirbelsäule, gelegentlich auch chiropraktische Eingriffe verantwortlich gemacht (Carpenter, Ford und Clark, Holzer, Potondi u. Mitarb.). In einigen Fällen scheinen spastische Kontraktionen der Hirnbasisarterien eine Thrombose zu begünstigen oder sogar nur vorzutauschen (Ecker, Freidenfelt u. Mitarb., Hollin u. Mitarb., Löhr, Sedzimer, Tiwisina). In mehreren Beobachtungen war die Ursache jedoch ein histologisch nachweisbarer vitaler Riß der inneren Wandschichten, welcher zu einem thrombotischen Gefäßverschluß führte (Essellier, Krauland, Linell und Tom, de Veer und Browder, Wasl). In diesen Fällen wird oft über ein längeres symptomfreies Intervall nach dem Trauma berichtet. In Parallele zu unserem Fall ist der Bericht von Schultz, Forster und Wenker über einen anderen Sportunfall bemerkenswert: Ein 21 Jahre alter Mann bekam 2 Tage, nachdem er von einem Fußball am Kopf getroffen wurde, erste neurologische Symptome mit anschließender Bewußtlosigkeit und Tod nach 2½ Monaten. Histologisch fand sich ein vollständiger thrombotischer Verschluß der Arteria basilaris. — Ein Sporttrauma war auch im Falle von Wasl (Sturz beim Faustballspiel, Thrombose einer Arteria cerebri media) und im Falle von Essellier (Sturz beim Skifahren, Thrombose der Arteria basilaris) ursächlich.

Die Möglichkeit einer indirekt-traumatischen Läsion der gesamten Wand oder einer inneren Wandschicht der anatomisch so geschützt gelegenen Hirnbasisarterien findet weitere Bestätigung in der Literatur über die traumatischen Hirnbasisblutungen (Zusammenstellung bei Thornstedt und Voigt sowie Simonsen) und über die posttraumatischen Hirnbasisaneurysmen (Harbitz, Kahlau, Kalbfleisch, Krauland, Menschel, Schrader). Auch in einigen dieser Fälle waren die ursächlichen Traumen in ihrer Stärke nicht besonders bemerkenswert; im allgemeinen wird jedoch ein Schleudertrauma mit einer Verschiebung des Gehirns gegen die Schädelbasis und einer Zerrung der Brückenstrecken der Hirnarterien (Krauland) als Ursache angesehen. Nach Thornstedt und Voigt führt besonders ein Verhämmerungsmechanismus zu einer solchen Gehirnschleuderung.

Bei den gedeckt-traumatischen tödlichen Subarachnoidalblutungen läßt sich auffallend häufig eine erhebliche Alkoholisierung der Verstorbenen feststellen

(Scheppach, Simonsen, Thornstedt und Voigt). Vermutlich führt ein alkoholbedingter Ausfall von muskulären Abwehrreflexen zu einer verstärkten traumatischen Schleudervirkung auf den Schädel. Bei Boxern wäre nach N. Müller ein ähnlicher Effekt im angeschlagenen, sog. „groggy“-Zustand zu erwarten.

Im vorliegenden Falle ist weder ein Zustand stärkerer Angeschlagenheit, noch überhaupt eine wesentliche Schädeltraumatisierung im letzten oder einem der letzten Kämpfe zustandegekommen. Auch ein Sturz mit dem Kopf auf die Matte oder eine feste Unterlage scheidet aus. Geringgradige Treffer gegen den Kopf, welche einem geübten Boxer subjektiv nichts ausmachen, dürften dagegen wohl in jedem Boxkampf und selbst beim Training häufig sein.

Gestützt auf ausgedehnte Untersuchungen kommen Krauland sowie auch Hassler zu dem Schluß, daß die von ihnen in der Carotis interna sowie in der Arteria basilaris und den Aa. vertebrales auffallend häufig nachgewiesenen, bereits 1923 von Reuterwall beschriebenen bindegewebig verheilten Risse der *Elastica interna* wahrscheinlich zu einem Teil durch verschiedene im Laufe des Lebens erlittene Schädeltraumen erworben werden. Das Vorkommen solcher Befunde auch bei Personen, deren Anamnese bezüglich einer Schädeltraumatisierung leer ist, kann als Hinweis gelten, daß auch relativ geringe, wenig eindrucksvolle Traumen zu einer Zerrung und leichten Verletzung an den basalen Hirnarterien führen können.

Eine genaue Untersuchung der Arteria basilaris in Serienschnitten deckte im vorliegenden Falle keine Veränderungen auf, welche mit Sicherheit als vital entstandene ältere oder frische Zerreißen der *Elastica interna* angesprochen werden konnten. An keiner Stelle war eine Ausdehnung der Intimablutung über die *Elastica* hinweg in die *Media* zu finden. Die Läsion der Gefäßwand war demnach auf die innerste Schicht beschränkt.

Nach Ansicht Kraulands heilen die partiellen Risse der inneren Wandschichten der Basisarterien praktisch immer folgenlos ab; schwere Komplikationen stumpfer Schädeltraumen müßten sonst wesentlich häufiger sein. Selbst eine gemeinsame Einreißung der Intima und *Elastica interna* führt nach Ansicht Kraulands in Übereinstimmung mit fast allen veröffentlichten Beobachtungen erst dann zu einer Thrombose, wenn auch die Muskelschicht selbst mehr oder weniger tief eingedrungen ist; in anderen Fällen lag die *Media* durch Zurückrollen der *Elastica interna* zumindest über eine breitere Strecke frei.

In unserem Falle bestand keine für die Verursachung einer posttraumatischen Thrombose offenbar typische ausgedehntere Läsion der inneren Arterienwandschichten. Eine traumatische isolierte Einreißung der Intima, wie wir sie hier auf Grund einer anderweitig nicht befriedigend zu erklärenden subendothelialen Blutung annehmen dürfen, führt jedoch sonst nicht zu einer thrombotischen Komplikation. Es müssen besondere Bedingungen vorgelegen haben, welche bei dem jugendlichen, scheinbar gesunden Boxer über eine als Folge geringer Boxtraumen vielleicht häufiger auftretende minimale Schädigung einer Hirnbasisarterie zu der tödlichen Erkrankung führten. Wolff, welcher sich aus-

führlieh mit den Regeln und Gefahren des Boxsportes auseinandersetzt, fand bei den meisten Boxtodesfällen bestimmte Regelwidrigkeiten, welchen er eine Beteiligung bei dem Zustandekommen der Unfälle zuschreibt. Zu diesen Regelwidrigkeiten zählt Wolff ausdrücklich das zu jugendliche Alter. Weiterhin macht der Autor das übliche starke „Gewichtmachen“ vor Meisterschaftskämpfen für die späteren Komplikationen mitverantwortlich. Im Falle des B. wird berichtet, er habe vor dem letzten Kampf erheblich Gewicht abtrainieren müssen, um in der Leichtgewichtsklasse antreten zu können. Die Angehörigen führten die einige Tage vor dem Kampf aufgetretene abendliche Abgeschlagenheit auf die im Laufe der Vorbereitungen durchgemachten Kasteiungen zurück. Nach Sandritter und Beneke kommt es im Hungerzustand durch eine Lipämie, eine Viscositätsänderung des Blutes und gleichzeitige Kreislaufstörungen zu einer verstärkten Thromboseneigung.

Nach Würdigung aller Umstände ist u.E. für den vorliegenden Fall mit überwiegender Wahrscheinlichkeit eine Verursachung der zum Tode führenden Thrombose der Arteria basilaris durch ein relativ geringgradiges Kopftrauma — den Umständen nach am ehesten durch einen Boxschlag in dem Kampf 6 Tage vor Ausbruch der ersten Symptome — anzunehmen, wobei als wesentlicher zusätzlicher Faktor — jedoch nicht als alleinige Ursache — eine besondere Thromboseneigung angenommen werden muß.

Zusammenfassung

Ein 16 Jahre alter Amateurboxer erkrankte 6 Tage nach einem Meisterschaftskampf plötzlich an einer Thrombose der Arteria basilaris, welcher er nach weiteren 11 Tagen erlag. Obgleich ein kräftiges Schädeltrauma nicht zur Kenntnis gelangte und als Ursache der Thrombose nur eine isolierte Verletzung der Intima festgestellt wurde, wird eine traumatische Genese mit überwiegender Wahrscheinlichkeit angenommen. Eine gewisse körperliche Disposition durch starkes Gewicht-Abtrainieren vor dem letzten Kampf scheint vorgelegen zu haben.

Summary

A 16 year old non-professional boxer suddenly suffered a thrombosis of the basilar artery six days following a title match. He died eleven days after admission to a hospital. In spite of the lack of severe head injury and although there was found only a single injury of the intima of this vessel, it was concluded that the thrombosis was in all probability traumatic. A certain physical disposition based on weight loss preceding the last boxing match appears to have contributed to the above phenomenon.

Literatur

- Adebahr, G.: Die Bedeutung des Trueta-Mechanismus für die Pathologie der menschlichen Niere bei Schädel- und Gehirntrauma. *Beitr. gerichtl. Med.* **21**, 156 (1961).
- Die Niere bei Gehirnschäden infolge Barbituratvergiftung und Schädeltrauma. *Arch. Toxikol.* **19**, 169 (1961).
- Erfahrungen über zentraltraumatische Gehirnekrosen aus gerichtsmedizinischem Untersuchungsgut. *Klin. Wschr.* **41**, 732 (1963).
- Zur Genese traumatischer Pallidum-, Balken- und Marknekrosen. *Dtsch. med. Wschr.* **88**, 2097 (1963).
- Berg, K.: Ein Faustschlag bewirkt Schädelbruch und tödliche Meningealblutung. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **21**, 226 (1933).
- Brandenburg, W.: Über den chronischen Boxer-Hirnschaden. *Bundesgesundheitsblatt* **3**, 200 (1960).
- Hallervorden, J.: Dementia pugilistica mit anatomischen Befunden. *Virchows Arch. path. Anat.* **325**, 680 (1954).
- Brass, K.: Über indirekte traumatische Rupturen der Hirnbasisarterien. *Frankfurt. Z. Path.* **68**, 254 (1957).
- Carpenter, S.: Injury of neck as cause of vertebral artery thrombosis. *J. Neurosurg.* **17**, 155 (1960).
- Creutz, W.: Tödliche Verletzungen bei Sportwettkämpfen in gerichtsärztlicher Beziehung. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **15**, 433 (1930).
- Chritchley, M.: Medical aspects of boxing, particularly from a neurological standpoint. *Brit. med. J.* 1957, No 5015, 357.
- Ecker, A. D., Riemenschneider, P. A.: Arteriographic demonstration of spasm of the intracranial arteries. — With special reference to saccular arterial aneurysm. *J. Neurosurg.* **8**, 660 (1951).
- Esselier, A. F.: Über indirekt-traumatische Hirngefäßläsionen — zugleich ein Beitrag zur Frage der posttraumatischen Arterienthrombose und -spätschädigung. *Z. Unfallmed. Berufskr.* **39**, 57 (1956).
- Fishberg, A. M.: Neurogenic nephropathy. *Arch. intern. Med.* **99**, 129 (1957).
- Ford, F. R., Clark, D.: Thrombosis of the basilar artery with softenings in the cerebellum and brain stem due to manipulations of the neck. *Bull. Johns Hopk. Hosp.* **98**, 37 (1956).
- Fraenkel, P.: Tod im Boxkampf. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **1**, 481 (1922).
- Gedeckte traumatische Zerreißung der gesunden Arteria basilaris. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **10**, 193 (1927).
- Freidenfeldt, H., Sundström, R.: Local and general spasm in the internal carotid system following trauma. *Acta radiol Diagn.* **1**, 278—283 (1963).
- Harbitz, F.: Können Aneurysmen der Schädelgrundfläche (evtl. mit tödlicher Verblutung) durch Trauma entstehen? *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **19**, 463 (1932).
- Zit. bei Thornstedt u. Voigt.
- Hassler, O.: Morphological studies on the large cerebral arteries with reference to the aetiology of subarachnoid hemorrhage. *Acta psychiat. scand.*, Suppl. **154**, 36, 1 (1961).
- Heger, R.: Riß der A. cerebellaris inf. post. nach Faustschlägen. Ein Beitrag zur Kenntnis der tödlichen traumatischen Subarachnoidalblutungen ohne Verletzung des knöchernen Schädels. Inaug.-Diss. Münster 1956.
- Hollin, S. A., Sukoff, M. H., Silverstein, A., Gross, S. W.: Post-traumatic cerebral artery occlusion. *J. Neurosurg.* **25**, 526 (1966).

- Holzer, J.: Verschuß der Wirbelsäulenschlagader am Kopfgelenk mit nachfolgender Thrombose durch Seitwärtsdrehen des Kopfes. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **44**, 422 (1955).
- Hulst, J. P. L.: Schädelbruch, Gehirnertrümmerung, subdurales Hämatom, Schlag mit der bloßen Faust. Vjschr. gerichtl. Med. **62**, 77 (1921).
- Inouye, T., Sinoda, K.: Über eine Anomalie des kleinen Keilbeinflügels und ihre Bedeutung für die gerichtliche Medizin beim Trauma. Beitrag zur traumatischen Subarachnoidalblutung. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **33**, 171 (1940).
- Kalbfleisch, H. H.: Die Veränderungen der basalen Hirnarterien nach stumpfen Schädeltraumen. Allgemeinpathologische Schriftenreihe H. 5, 5 (1943).
- Kahlau, G.: Über die traumatische Entstehung von Aneurysmen der Hirnbasisarterien. Frankfurt. Z. Path. **51**, 319 (1938).
- Kappis, M.: Über die tödlichen Kopfverletzungen beim Boxkampf. Zbl. Chir. **65**, 934 (1938).
- Kolisko, A.: Über Gehirnrupitur. Beitr. gerichtl. Med. **1**, 17 (1911).
- Krauland, W.: Zur Entstehung traumatischer Aneurysmen der Schlagadern am Hirngrund. Schweiz. Z. Path. **12**, 113 (1949).
- Verletzungen der A. carotis interna im Sinus cavernosus und Verletzungen der großen Hirnschlagadern mit Berücksichtigung der Aneurysmenbildung. In: Henke-Lubarsch, Hdb. der spez. Path. Anat. und Hist., Bd. 13, Teil 3, Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955.
- Stögbauer, R.: Zur Kenntnis der Schlagaderverletzungen am Hirngrund bei gedeckten stumpfen Gewalteinwirkungen. Beitr. gerichtl. Med. **21**, 171 (1961).
- Linell, E. A., Tom, M. J.: Traumatic arterial lesions and cerebral thrombosis. Canad. med. Ass. J. **81**, 808 (1959).
- Löhr, W.: Hirngefäßverletzungen in arteriographischer Darstellung. Zbl. Chir. **3**, 2466, 2593, 2643 (1936).
- Lobzin, V. S.: Die gedeckten Hirntraumen bei Boxern [Russisch]. Zh. Nevropat. Psikhiat. **60**, 542 (1960).
- Martland, H.: Punch drunk. J. Amer. med. Ass. **91**, 1109 (1928).
- Menschel, H.: Über einen Fall von Aneurysma der Arteria vertebralis dextra nach einem Trauma. Ärztl. Sachv.ztg (Berlin) **28**, 13 (1922).
- Milroy, P.: A fatal injury at boxing (traumatic decerebrate rigidity). Brit. med. J. **1965**, **I**, 364.
- Müller, E.: Probleme des cerebralen Boxschadens. Med. Welt **46**, 2324 (1963).
- Müller, N.: Das subdurale Hämatom als Todesursache nach Boxkampf. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **44**, 763 (1956).
- Munck, W.: Zwei Todesfälle beim Boxen. Ref. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **4**, 296 (1924).
- Muskat, D. A.: The problem of death in boxers from cerebral injury. Med. Proc. **4**, 472 (1958).
- Pampus, M., Müller, N.: Über einen Todesfall nach Boxkampf. Dtsch. Z. Nervenheilk. **174**, 177 (1956).
- Potondi, A., Rupsik, P., Kapuss, N.: Injuries of the vertebral artery. J. forens. Sci. **11**, 395 (1966).
- Rauschke, J.: Medizinische Gesichtspunkte für die strafrechtliche Beurteilung erfolgsqualifizierter Delikte nach § 56 StGB. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **47**, 242 (1958).
- Reuterwall, O. P.: Über bindegewebig geheilte Risse der Elastica interna der Arteria basilaris — Zur Kenntnis der Zerreißen der Gewebselemente in der Gefäßwand. Diss. med. Stockholm 1923.

- Saathoff,: Beitrag zur Pathologie der Arteria basilaris — Trauma — Thrombose — Lues — Aneurysma. Dtsch. Arch. klin. Med. **84**, 384 (1905).
- Sandritter, W., Beneke, G.: Thrombose. In: Kaufmann-Stämmeler, Lehrb. d. spez. Path. Anat., Erg.-Bd. 1, 1. Hälfte. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1968.
- Sarre, H., Kluthe, R.: Nierenerkrankungen. In: Handb. d. Inn. Med., Bd. VIII/2, S. 235. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1951.
- Scheppach, A.: Tödliche Folgen von Faustschlägen und ihre forensische Beurteilung. Inaug.-Diss. Hamburg 1938.
- Schrader, G.: Zur Pathologie des plötzlichen natürlichen Todes. — Plötzlicher Tod bei der Kohabitation. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **18**, 223 (1932).
- Schultz, E., Forster, B., Wenker, H.: Über einen Fall von Thrombose der A. basilaris bei einem Jugendlichen. Mschr. Unfallheilk. **70**, 79 (1967).
- Sedzimer, C. B.: Head injury as a cause of internal carotid thrombosis. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. **18**, 293 (1955).
- Sellier, K., Unterharnscheidt, F.: Mechanik und Pathomorphologie der Hirnschäden nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. Hefte Unfallheilkunde **76**, (1953).
- Simonsen, J.: Traumatic subarachnoid hemorrhage in alcohol intoxication. J. forens. Sci. **8**, 97 (1963).
- Strassmann, G., Helpert, M.: Tödliche Hirnverletzungen im Boxkampf. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **63**, 70 (1968).
- Terziani, A.: Elektroencephalographische Befunde in einer Gruppe von Boxern. Ref. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **55**, 255 (1964).
- Thornstedt, H., Voigt, G. E.: Tödliche basale Subarachnoidalblutung nach Trauma. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **50**, 254 (1960).
- Tiwisina, Th.: Die cerebralen Durchblutungsschäden nach Schädeltraumen, Chirurg **27**, 390 (1956).
- Veer, I. A. de, Browder, J.: Post-traumatic cerebral-thrombosis and infarction. — Report of a case and discussion of its bearing on the problem of immediate and delayed post-traumatic apoplexy. J. Neuropath. exp. Neurol. **1**, 24 (1942).
- Wasl, H.: Zur Kenntnis der isolierten traumatischen Läsion der basalen Hirnarterien. Zbl. allg. Path. path. Anat. **101**, 184 (1960).
- Weimann, W.: Zum Tod im Boxkampf. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **16**, 341 (1931).
- Wojahn, H.: Traumatische Hirnstammschädigungen. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **54**, 49 (1963).
- Wolff, K.: Traumatische Zerreißung der gesunden Arteria vertebralis an der Hirnbasis. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **11**, 464 (1928).
- Todesfälle durch Boxkampf. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **12**, 392 (1928).
- Boxsport und Boxverletzungen. Dtsch. Z. Chir. **208**, 379 (1928).

Dr. med. Ulrich Klages
2 Hamburg-Lokstedt
Butenfeld 34