

Analyse eines tödlich ausgegangenen Boxkampfes mit ungewöhnlich schweren cerebralen Schäden*

H. J. Colmant¹ und G. Dotzauer²

¹Abteilung für Neuropathologie und experimentelle Hirnforschung der Universität Hamburg, Martinistr. 52, D-2000 Hamburg 20, Bundesrepublik Deutschland

²Institut für Rechtsmedizin der Universität Köln, Melatengürtel 60–62, D-5000 Köln 30, Bundesrepublik Deutschland

Analysis of a Boxing Match with Fatal Resulting from Unusually Severe Brain Damage

Summary. A boxing match with fatal outcome is described. The boxer received 21 punches in the nape of his neck, as well as many other blows. After a knock out in the 15th round he conceded the fight; some minutes later he suddenly collapsed. Deep unconsciousness, maximal dilated pupils and extensor-spasms were observed but respiration continued. Although it was possible to evacuate a subdural hematoma 30 to 45 min later, a high-grade cerebral oedema remained resistant to therapy. In addition hypoxemia caused disseminated necroses of heart-muscle fibres.

Intensive hemorrhages were detected in the cervical muscles and in the dorsal parts of the intervertebral discs on the level of C 2/3 and C 3/4.

Neuropathological investigation revealed the typical alterations brought about by craniotomy carried out for a subdural hematoma caused by the tearing off of Vv. cerebriales superiores, as well as extensive contusion hemorrhages.

The high-grade cerebral oedema caused congestion and dislocation which led to massive hemorrhages, hypoxemia to unusually extensive hemorrhagic and white necroses of cortex and brain stem ganglions. Special attention is paid to the pathogenesis of these findings.

A report on boxing—particularly professional boxing—issued by the Federal Institute of Sport Medicine in Cologne in 1977 is critically analysed.

Key words: Boxing match, cerebral damage – Subdural haematoma, boxing match

* Herrn Prof. Dr. E. C. Alken, Homburg und Köln, zum 70. Geburtstag
Sonderdruckanfragen an: Prof. Dr. G. Dotzauer (Adresse siehe oben)

Zusammenfassung. Darstellung eines tödlich verlaufenen Boxkampfes, bei dem der später verstorbene Boxer neben anderen Kopf- und Körpertreffern mindestens 21 Genickschläge davontrug. Nachdem er im Anschluß an einen Niederschlag in der 15. Runde den Kampf aufgegeben hatte, brach er wenige Minuten später fast schlagartig mit maximal erweiterten lichtstarrten Pupillen, Streckkrämpfen und persistierender Atmung bewußtlos zusammen. Obwohl bereits 30—45 min nach dem Ereignis ein subdurales Hämatom entleert werden konnte, blieb ein hochgradiges Hirnödem therapierefraktär.

An lokalen Verletzungen bestanden intensive Weichteilblutungen in der Nackenmuskulatur und Blutungen in den dorsalen Partien der Bandscheibe in Höhe C2/3 und C3/4. Folge der Hypoxaemie: Disseminierte Fasernekrosen des Herzens. Überlebenszeit: 7 Tage.

Neuropathologisch fand man einen Zustand nach typischer Kraniotomie bei subduralem Hämatom nach Brückenvenenabriß und Blutungen aus ausgedehnten Contusionsherden. Bei einem hochgradigen Hirnödem bestanden massivste Stauungs- und Verschiebeblutungen sowie ganz ungewöhnlich ausgedehnte hämorrhagische und weiße Nekrosen in Rinde und Stammganglien. In der Diskussion wird auf die Pathogenese letzterer eingegangen.

Weiterhin wird ein 1977 erschienener Bericht des Bundesinstituts für Sportmedizin in Köln zur Frage der Gefährlichkeit des Boxsports — und speziell des Berufsboxsports — kritisch beleuchtet.

Schlüsselwörter: Boxkampf: Hirnschädigung – Brückenvenenabriß – Subduralhämatom, O₂-Mangelschäden bei Verhämmerungstraumen

Die kürzlich in der Tagespresse verbreitete Meldung über die schwere Verletzung des Weltgewichtssboxers und Europameisters Jörg Eipel, der am 18.12.1977 seinen Titelkampf gegen Alain Marion in Frankreich verlor und lange im Koma lag, und weitere Fälle geben den Anstoß, über einen tödlich verlaufenen Mittelgewichtskampf zu berichten, der vor einigen Jahren stattfand.

Ein weiterer Anlaß für die Darstellung dieses Falles ist der 1977 erschienene Bericht des Bundesinstituts für Sportwissenschaften Bd. 3 für das Bundesinnenministerium mit einer Stellungnahme aus sportärztlicher Sicht sowie von Amateur- und Berufsboxverbänden; einbezogen sind Ergebnisse eines 1975 in Saarbrücken stattgefundenen Symposiums. Soweit wir sehen, haben lediglich 2 Referenten der letztgenannten Veranstaltung, ein Kliniker und ein Neuropathologe, ernsthafte Bedenken gegen diese Sportart angemeldet. Die übrigen Autoren des Berichtes wiesen zwar ebenfalls auf mögliche Gesundheitsschädigungen und damit verbunden auf Verbesserungen von Schutzmaßnahmen hin, beurteilten aber unseres Erachtens mögliche Hirnschäden zu zurückhaltend.

Aus diesem Grund begrüßen wir auch die Absicht des MdB Müller-Emmert und weiterer Abgeordneter, einen parlamentarischen Untersuchungsausschuß ins Leben zu rufen.

Mit der vorliegenden Darstellung wollen wir jedoch vor allem den Verlauf eines speziellen Boxkampfes und einen sehr bemerkenswerten Hirnbefund schil-

dern, der gleichwohl prinzipielle Bedeutung hat. Auf die Spätfolgen bei Boxern („Dementia pugilistica“) soll hier nicht eingegangen werden (Martland 1928; Müller 1963; Unterharnscheidt 1975).

Kasuistik

Der Boxer J.E. hat nach Sachlage während des Kampfes gegen 22.00 Uhr

Ephedrin-Nasentropfen

1 Teelöffel Melissengeist

1 Tablette Reactivan

erhalten.

Im Urin, der in den ersten 12 h nach Einlieferung in die Klinik gewonnen wurde, wurde ein Pervitin-Gehalt von mindestens 40 Gamma% bestimmt. Danach muß J.E. wohl weitere Substanzen vor dem Kampf genommen oder verabreicht erhalten haben.

Welchen Eindruck vermittelte J.E. auf die beim Kampf anwesenden Ärzte? Einer von ihnen (Dr.H.) äußerte sich: J.E. erschien konditionell in der 1. Runde wesentlich stärker als bei seinen Vorkämpfen. Er hatte noch nie so viele Kopftreffer, ohne zu Boden zu gehen, genommen.

In der 6. Runde hatte J.E. nach einem „Reflex-K.o.“ schwerste Kopftreffer hinnehmen müssen, „die er ohne Dopingmittel nie verdaut hätte“.

Beide Boxer waren in der letzten Runde völlig fertig. Beide zeigten eine sehr schlechte Reaktion.

Beschreibung des Boxkampfes

15 Runden. J.E. bot von vornherein ein verhältnismäßig schnelles Tempo. In der 6. Runde ging er nach einem Schlag gegen die Halsschlagader zu Boden; bis 8 ausgezählt. Zwischen 6. und 7. Runde wirkte er völlig benommen, erschien desorientiert, suchte z. B. die falsche Ringecke auf. In der 8. Runde kam es zu einem Leistungsbruch. Fortan war er „müde“, das Reaktionsvermögen war schlecht, besonders in der 8. bis 10. und 13. bis 15. Runde. In der 8., 10. und vor allem in der 11. Runde mußte er zahlreiche schwere Treffer hinnehmen. Ab 12. Runde wirkte er angeschlagen. In den letzten 3 Runden waren beide Boxer völlig erschöpft. Nach Aussagen des Ringarztes in einer späteren Gerichtsverhandlung kämpfte der Kontrahent von J.E. während des gesamten Matches links mit offenem, nicht sachgemäß befestigtem Handschuh. Er „landete“ zahlreiche verbotene Treffer insbesondere auf den Hinterkopf seines Gegners — nach den eigenen Auszählungen in den ersten 6 Runden 18mal, in den folgenden Runden insgesamt 21mal. Demgegenüber enthalten die Gerichtsakten einen anderen Vermerk, wonach Ringarzt Dr. H. insgesamt nur 21 Nackenschläge gezählt habe.

Erst in der 14. Runde wurde der Gegner vom Ringrichter deshalb verwarnet. In der 15. Runde ging J.E. nach einem Kopftreffer mit einem Knie zu Boden. Während des Niedergehens erhielt er noch einen Schlag ins Genick. Er wurde vom Schiedsrichter angezählt, erhob sich jedoch nach einigen Sekunden und hob zum Zeichen des Aufgebens die Hand. Er wurde in die Ringecke geleitet.

6 bis 7 min nach der Aufgabe des Kampfes trat fast schlagartig eine tiefe Bewußtlosigkeit mit maximal erweiterten lichtstarrten Pupillen ein. Kurz darauf kam es zu Streckkrämpfen, Klonismen der Füße und zu einem zeitweiligen Aussetzen der Atmung. Unter künstlicher Beatmung mit O₂-Gabe wurde er in die Neurochirurgische Universitätsklinik Köln¹ verbracht. Die Aufnahme in der Klinik erfolgte etwa 30 min nach Beendigung des Kampfes. Bei dem Eingriff wurde ein unter großem Druck stehendes subdurales Hämatom links temporal entleert. Als Blutungsquelle wurden temporobasale Venen und der Abriß einer frontoparen Brückenvene angegeben, ferner erhebliche kontusionelle Verletzungen des linken Temporal-lappens.

¹ Herrn Prof. Dr. Frowein sei für die Unterrichtung und Überlassung der Krankengeschichte sehr gedankt



Abb. 1. Makrophoto. Dorsalansicht des Gehirns. Großer Prolaps der linken Frontozentralregion. Flächenhafte Subarachnoidalblutung links neben der Fissura interhemisphaerica

An äußeren Verletzungen fanden sich bei der Aufnahme lediglich eine kleinere Platzwunde an der Nasenwurzel und periorbitale Ödeme.

Die Behandlung in der Klinik erfolgte in typischer Weise. Wegen des zu erwartenden Hirnödems wurde die Dura nicht verschlossen. Es wurde eine dehydrierende Behandlung durchgeführt, assistiert über einen endotracheal gelegten Portextubus beatmet, vegetativ-dämpfende Medikamente und Antibiotika gegeben.

Nach leichter primärer Besserung der Reaktionslage kam es um den 6. Tag zunehmend zu einer Verschlechterung; 7 Tage bestand ein Koma.

Der Tod trat unter dem klinischen Bild einer Hirnblutung ein.

Pathologisch-anatomische Diagnose

7 Tage überlebte stumpfe Traumatisierung des Nackens mit lokalen Blutungen in der Muskulatur, Blutungen in den dorsalen Partien des Anulus fibrosus der Bandscheiben von C2/3 und C3/4, in letzterer bis an den Nucleus pulposus reichend.

Retropharyngeales Hämatom

Zustand nach operativer Entleerung eines subduralen Hämatoms bei linksfrontalen Brückenvenenabrissen und Blutungen aus ausgedehnten Rindenprellungsherden des Gehirns. Zarte Subarachnoidalblutung linksseitig nahe der Fissura interhemisphaerica (Abb. 1). Ausgedehnte Blutungen in den weichen Hirnhäuten in der Umgebung des linken Gyrus olfactorius, einzelne

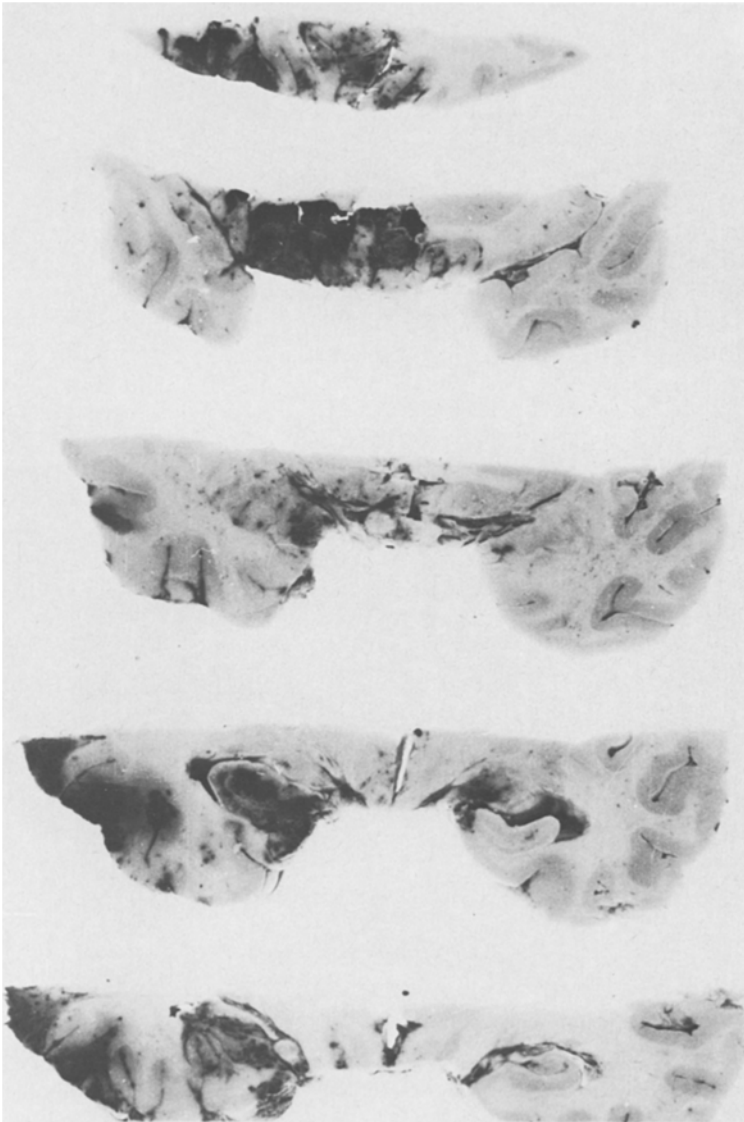


Abb. 2. Makrophoto. Ausgedehnte hämorrhagische Nekrosen an der Hirnbasis, teils Contusionsherde (frontal), teils besonders in der Ammonshornregion (untere Abb.) als Folge einer Einklemmung mediobasaler Anteile der Schläfenlappen in den Tentoriumsclitz

punktförmige rechtsseitig. Teilweise konfluierende punktförmige Blutungen über den basalen Partien des linken Schläfen- und Hinterhauptslappens.

Leichte Massenverschiebung der linken Großhirnhemisphäre über die Mittellinie hinaus. Typischer Hirnprolaps im Operationsbereich. Druckkonus der Kleinhirntonsillen. Mittelweite Hirnkammern.

Stärkere Rindenprellungsherde in beiden Frontallappen, kleinere in der Rinde der lateralen linksseitigen Schläfenlappenfläche und der Insel. Zahlreiche Blutungen um die Fissura longitudinalis.

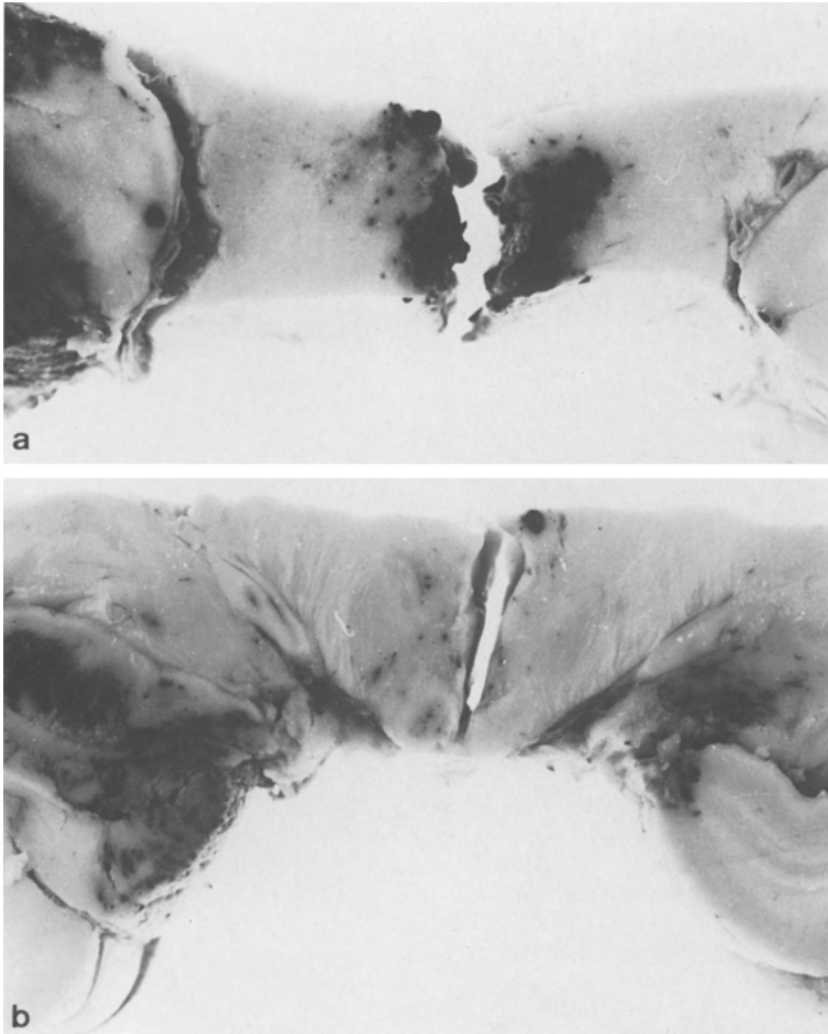


Abb. 3. a Makrophoto. Ausgedehnte hämorrhagische Nekrosen in den Wandungen des 3. Ventrikels; **b** Makrophoto. Contusionsverletzungen der Nn. amygdalae und multiple kleine Blutungen in der Wand des oralen 3. Ventrikels

Nekrosen und Blutungen im Versorgungsbereich der linken Arteria cerebri posterior. Ausgedehnte als sekundär aufzufassende Blutungen im Bereich der Brücke.

Beträchtliches linksseitiges Marködem und zahlreiche hämorrhagische Nekrosen. Diese liegen links orbital und an medianen basalen Windungen beidseits, zwischen den Opticusfascikeln, im Bereich des Nucleus amygdalae, der Ammonshornformation und des Unterhorns beidseits, im Bereich temporaler Windungen links, am Schnürrand des Hirnprolapses, im Hypothalamus, im Thalamus und Subthalamus — in unmittelbarer Verbindung mit weiteren Blutungen in Mittelhirn und Brückenhaube. Betroffen sind ferner hinterer Gyrus cinguli, dorsale Balkenlagen sowie in ausgedehntem Umfange mediane Windungen des linken Occipitallappens. Kleinere Blutungen liegen in der linken Inselrinde, im Marklager neben gestauten Gefäßen, im linken Corpus mamillare, in der basalen Capsula interna links und im lateralen

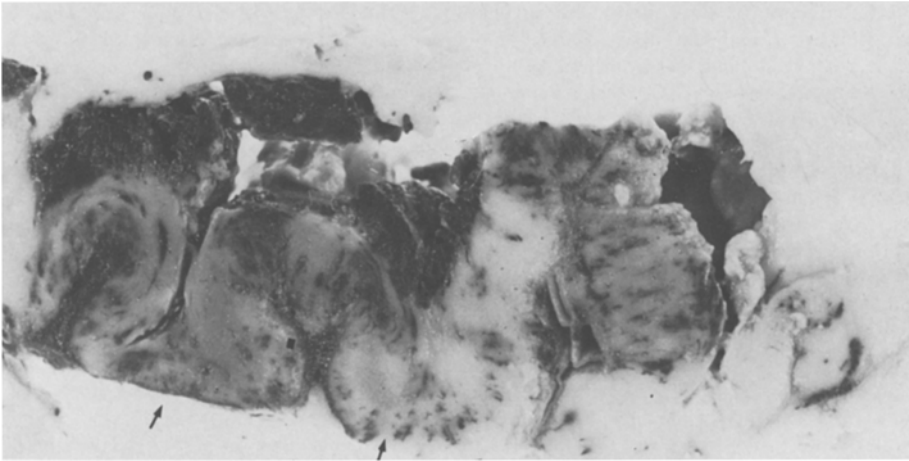


Abb. 4. Makrophoto; stärkere Nachvergrößerung. Orbitale Rinde. Vorwiegend links ausgedehnte contusionsbedingte Veränderungen, innerhalb derer sich nochmals ein kleiner keilförmiger und kuppenständiger Herd abgrenzen läßt. Dies läßt ein zweizeitiges Geschehen annehmen

Cortex des linken Occipitallappens unterhalb einer verdrängenden Subarachnoidalblutung (Abb. 2—4). Die Veränderungen sind teilweise als Contusionsverletzungen aufzufassen. Dies betrifft die ausgedehnten orbitalen Gewebsschäden — innerhalb derer sich links sogar bei Lupenbetrachtung nochmals typische keilförmige Herde abgrenzen lassen —, die Veränderungen in der Amygdala bds. und die Läsionen in der ersten bis dritten Temporalwindung links. Die Schäden am Schnürrand des Hirnprolapses und im linken Gyrus cinguli erklären sich aus lokalen Durchblutungsstörungen durch Abklemmen von Gefäßen. Auch die Veränderungen der Ammonshornregion bds., im linken Occipitallappen und im Tectum und Tegmentum des Mittelhirns sowie in der Brücke sind dem bekannten Einklemmungsmechanismus im Tentoriumschlitz („Stauungs- und Verschiebeblutungen“) zuzuschreiben. Mutmaßlich müssen auch die ganz ungewöhnlich umfangreichen und weit nach oral reichenden Blutungen in der Umgebung des 3. Ventrikels so erklärt werden.

Histologische Technik

Färbungen mit Kresylviolett, Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson, Klüver und Holzer, PAS sowie Eisen-Färbung nach Einbettung in Paraplast.

Histologischer Befund

Die Veränderungen sind durchweg gleichalt und lassen sich zusammenfassend darstellen. Man findet vollständige und unvollständige Gewebnekrosen mit und ohne Blutungen. Die Gewebsreaktionen sind je nach Größe und Intensität des Schadens verschieden weit fortgeschritten. Kleinere Gewebnekrosen befinden sich im Stadium der Abräumung mit reichlich Fettkörnchenzellen und proliferierenden wandverdickten Kapillaren. Andere weisen neben Gefäßreaktionen einen deutlichen Wall wuchernder Mikro- und Astroglia auf, sind im Innern aber noch weitgehend areaktiv. Manchmal entdeckt man Reste ischämisch-nekrotischer — vielfach eosinophiler — Ganglienzellen. Herdförmige, im Cortex auch laminäre oder die ganze Rindenbreite einnehmende elektive Parenchymnekrosen (EPN) umgeben oft weiträumig die makroskopisch beschriebenen hämorrhagischen Nekrosen oder bestehen ganz unabhängig davon.

Besonders instruktiv sind diesbezüglich die Veränderungen in der äußerlich weniger betroffenen *rechten* Hemisphäre. Frontal findet man an der Mantelkante einen makroskopisch nicht zur Darstellung gekommenen keilförmigen Contusionsherd und eine Contusion des Riechlappens, ferner als Contusionsschädigung aufzufassende Veränderungen des N. amygdalae. Ferner liegen zahlreiche „weiße“ Nekrosen bzw. EPN in Rinde und Stammganglien vor, z. B. neben kleinen Nekrosen im Chiasma opticum und dorsal davon an der Hirnbasis ein rundlicher Herd im Pallidum und eine Verödung des C. Luysi, Nekrosen in der oralen S. nigra und in Teilen des Subiculums sowie des Ammonshorns (Fascia dentata; Endblatt und dichtes Band, ferner in den medialen Ventriklern des Lateralkernkomplexes des Thalamus). Der Cortex ist bis auf ein Rindenödem in der Umgebung der Fissura calcarina weiter nicht betroffen. Im Marklager wird, abgesehen von perifokalen Gliareaktionen mit Auftreten protoplasmatischer Astrozyten, eine ubiquitäre Reaktion der Mikroglia (Reizform mit leicht elongierten Kernen und im Nissl-Präparat zart tingierten Zellfortsätzen) deutlich.

Linksseitig sind die Veränderungen ausgedehnter, als das makroskopische Bild vermuten läßt. Die tief ins Marklager reichende Orbitalhirnverletzung kann man als riesigen Contusionsherd auffassen, in welchem sich lateral vom Gyrus rectus nochmals ein typischer keilförmiger Herd (s. Makro-Befund) abgrenzen läßt. In der weiteren Umgebung der beschriebenen temporalen Contusionsherde findet man unterschiedlich ausgeprägte EPN des Cortex, ebenso EPN am Schläfenlappenpol, besonders in den Windungstälern. Die Inselrinde ist mit teilweiser Einbeziehung des Claustrums fast völlig ausgefallen. Dieser Kern weist überdies ventral eine umschriebene Erweichung auf, ebenso das Putamen und die Cauda n. caudati sowohl oral am lateralen Ventrikelwinkel als caudal im Unterhorndach. Im Pallidum externum lateroventrale EPN. Zentrale Nekrose im Fornix und dorsale Balkenblutung mit perifokalem Ödem, das weit in die Balkenstrahlung hineinreicht. Bemerkenswert sind — besonders im ventralen Splenium des Balkens, aber auch anderenorts — rundliche (perivasale) Entmarkungsherde. In der occipitalen Rinde noch Austritt polymorphkerniger Leukozyten oder Kerntümmer. Generell in den weichen Häuten Blut, Makrophagen und Rundzellen. Im Mittelhirn Totalnekrose der S. nigra und massive, z. T. konfluierende Blutungen im periaquaeductalen Grau, ferner Ödem und Nekrose im Abbaustadium im Bereich der Raphe des Tegmentum. Dagegen ist die S. reticularis erhalten. In der Brücke kleine Blutungen in der Raphe des Flußes und bds. im lateralen Tegmentum. Die Medulla oblongata zeigt in den untersuchten Ebenen keine Veränderungen, doch weist die A. basilaris einen starken arteriosklerotischen Plaque auf. Auffallende Mikrogliareaktion in den Hirnstrangendkernen.

An allen Gewebsblöcken wurden Eisenfärbungen durchgeführt. Stets ergab sich ein eben erst beginnender Blutabbau (Hämosiderin), besonders in Makrophagen der weichen Häute, noch kaum innerhalb der Hirnsubstanz. Nirgends lagen Hinweise auf ältere Blutungen vor.

Ebenfalls wurden generell Gliafärbungen vorgenommen. Sie weisen eine ubiquitäre zarte Gliafaservermehrung im Großhirnmarklager auf. Vom cervicalen Rückenmark konnte nur ein längsgeschnittenes Präparat untersucht werden. Blutungen oder andere Veränderungen wurden vermißt.

Diskussion

Auf eine eingehende Wiedergabe von Boxschäden des Gehirns kann verzichtet werden, zumal Unterharnscheidt erst 1975 das meiste resümiert hat. Wesentliche Überlegungen bringt ein 1977 an das Bundesministerium des Innern gerichteter, von Anders et al. herausgegebener Bericht des Deutschen Sport-Instituts mit Stellungnahmen aus verschiedener Hand über mögliche akute und chronische Boxschäden, Statuten und Schutzbestimmungen sowie eventuelle Verbesserungen der letzteren. Etwas einseitig wird neben der Mechanik der Schädelhirnver-

letzungen beim sogenannten Translations- und Rotationstrauma auf den allerdings wichtigen und seit Jahren diskutierten sogenannten groggy-Zustand sowie auf Gefahren, die er mit sich bringt, eingegangen. Die Autoren des Berichtes appellieren an Ringrichter und Ringärzte, diesen Zustand rechtzeitig zu erkennen und die Konsequenzen zu ziehen. Sie weisen darauf hin, daß sich aus verbesserten Schutzbestimmungen seit 1953/58 die Zahl der Zwischenfälle wesentlich vermindert habe. Seitdem hat man jedoch von mehreren weiteren Todesfällen nach Boxkämpfen gehört, die in der Öffentlichkeit kein geringes Aufsehen erregt haben.

Dieser Boxkampf demonstriert exemplarisch einige der möglichen Komplikationen, zeichnet sich des weiteren durch Besonderheiten aus, die im folgenden besprochen werden sollen. Dabei wird betont, daß die Verfasser des vorliegenden Aufsatzes keine erfahrenen Ringärzte sind. Sie berichten über ihre Befunde; zum Kampfgeschehen selbst müssen sie sich auf Fernsehaufnahmen und die Anmerkungen des Berichterstatters stützen — sicherlich kein voll befriedigendes Verfahren².

Bevor wir auf Einzelheiten eingehen, sei bemerkt, daß man fast bis zuletzt einen Punktsieg von J.E. für möglich hielt und daß der unerfahrene Beobachter nicht den Eindruck einer eindeutigen Störung der Koordination, eines groggy-Zustandes oder gar einer gänzlichen Kampfunfähigkeit, wie etwa in der letzten Runde des Boxers Eipel, gewinnen konnte. Weder Ringfunktionäre noch Fernsehreporter haben in diese Richtung gehende Anmerkungen gemacht. Nach einem Niederschlag in der ersten Minute der 15. Runde gab das Boxsportopfer J.E. von sich aus auf; aus seiner Ecke warf niemand das Handtuch — im Gegensatz zu dem im Bericht des Bundessportinstituts zitierten Kampf Frazier/Mohammed Ali („ein einziger weiterer Schlag kann einen Mann töten“ — so der Sekundant Fraziers). Für den Zuschauer kam die Aufgabe von J.E. überraschend, und über die subjektiven Gründe, d. h. die Wahrnehmungen des Boxers an sich selbst, kann man nur Vermutungen äußern. Der Zusammenbruch nach dem Kampf erfolgte 6 bis 7 Minuten später ebenso unerwartet. Allerdings hört man auf dem über den Kampf berichtenden Tonband in der Zwischenzeit den Reporter sinngemäß sagen: „J.E. scheint gar nicht zu wissen, was um ihn herum geschieht“. Sofort lag tiefe Bewußtlosigkeit mit extrem weiten Pupillen und zeitweisem Aussetzen der Atmung vor. Die neurochirurgische Versorgung erfolgte ca. binnen 30—45 Minuten mit der Entleerung eines unter hohem Druck stehenden subduralen Hämatoms, wobei die Menge des Blutes nicht gemessen worden ist. J.E. blieb aber bis zu seinem Tode 1 Woche später bewußtlos. Der zu diesem Zeitpunkt noch vorhandene Prolaps zeugt von der hochgradigen Volumenvermehrung.

Entgegen dem gewöhnlich langsam entstehenden subduralen Hämatom muß sich hier die Blutung rasch vergrößert haben, als weiterer wesentlicher Faktor fand sich ein ganz massives Hirnödem. Hierin sehen wir die Ursache des plötzlichen Zusammenbruchs, ein Geschehen, das bei tödlichen Boxsportunfällen wiederholt beobachtet wurde, sogar einmal noch im Ring (gemeint sind hier nicht

2 Den Herren des WDR, die uns diesen Film und die Tonbänder zugänglich machten, sei hier besonders gedankt

die tödlichen Vagusreflexe durch Augen-, Karotissinus-, Herz- oder Bauchtreffer). Hierher gehören auch jene Fälle, die klinisch zunächst als *Commotio* durch Kopftreffer oder Sturz auf die Matte imponierten und dann nahtlos in ein durch intracranielle Drucksteigerung bedingtes Koma übergingen, manchmal unterbrochen durch kurzfristiges Aufklaren (Wolff 1928; Weimann 1934; Felč 1939; Kaplan u. Browder 1954; 2 Fälle von Straßmann u. Helpert 1968). Von einem weiteren Boxer wird berichtet (Stein 1951), der nach einem verlorenen Kampf zwei weiteren als Zuschauer beiwohnte und dann ebenso plötzlich wie unser Patient zusammenbrach. Im Falle von Pampus u. Müller (1956) kam es 1 h nach dem Kampf zur raschen Eintrübung.

Posttraumatische Ödeme erklären wohl am ehesten die bei Boxern relativ häufige ungewöhnlich rasche klinische Manifestation subduraler Hämatome, für die Sellier u. Unterharnscheidt (1963) bekanntlich Brückenvenenabrisse verantwortlich gemacht haben und die auch in unserem Fall gefunden wurden. So hatten bereits Holbourn (1943) und Pudenz u. Shelden (1946) (zit. nach Silfverskiöld 1977) auf die Gefahren von Rotationsbeschleunigungen des Schädels für das Gehirn aufmerksam gemacht. Subdurale Hämatome stellen nach den meisten Autoren weitaus die Mehrzahl der Zwischenfälle (ca. 70% nach N. Müller 1956) dar.

Auf die sich ungewöhnlich schnell manifestierenden subduralen Hämatome bei Boxern hatte bereits Kappis (1938) hingewiesen, später Bergleitner u. Jockl (1956). Der Tod trat in 12 von 24 der von letzteren zitierten Fälle innerhalb von 24 h ein (in ihren eigenen Beobachtungen 1, 2 u. 4 handelt es sich um einen Niederschlag, in Fall 3 um einen Sturz auf das Hinterhaupt, ohne daß es zum Abbruch des Kampfes gekommen wäre. Fall 3 u. 4 verstarben innerhalb von Stunden, 1 und 2 bei anhaltender Bewußtlosigkeit 1 Woche später). Bei Milroy (1957) wird von einem Boxer berichtet, der noch im Ring einen Zustand von Streckstarre mit fest geschlossenem Kiefer erlitt und bei dem nicht nur kurz danach supratentoriell 52 ml eines subduralen Hämatoms entleert wurden, sondern nach dem 7 h später erfolgten Tod ein weiteres großes subdurales Hämatom von 85 ml in der hinteren Schädelgrube nachweisbar war. Aber auch eine vollständige und rasche Entleerung des Hämatoms verhindert, wie G. Straßmann u. Helpert an 4 eigenen Beobachtungen zeigen, oft nicht den tödlichen Ausgang, der in ihren Fällen nach 2½ bis 9, in unserem eigenen nach 7 Tagen eintrat.

Bei derartigen Beobachtungen läßt sich umgekehrt vermuten, daß eine ödembedingte Raumforderung offensichtlich noch während des Kampfes auftreten und durch zusätzliche, manchmal vergleichsweise geringe subdurale Blutungen über die kritische Schwelle gehoben wird.

Klinische Befunde wie tiefe Bewußtlosigkeit, extrem weite Pupillen und Streckkrämpfe sind bekanntlich Folge einer Einklemmung mediobasaler Schläfenlappenabschnitte (oder von Kleinhirngewebe) im Tentoriumspalt. Diese erklärt die mutmaßlich schon zu diesem Zeitpunkt bei J.E. auftretenden, später autoptisch aufgezeigten Stauungs- und Verschiebeblutungen. Auffällig war nur, daß das initiale Hirnödem therapierefraktär anhielt. Nachträglich läßt sich dies von den in diesem Falle ungewöhnlich schweren geweblichen Veränderungen ableiten. Wenn es auch unmöglich sein dürfte, für alle von ihnen eine hinreichende Erklärung zu finden, so lassen sich einige sicher als primär traumatisch (Contusionsherde) auffassen, worauf noch zurückzukommen sein wird, weitere als Folge der genannten Einklemmungsmechanismen. Diese bedingen sekundär Nekrosen und Blutungen im Ammonshorn, in medianen Windungen des Occipi-

tallappens und im Mittelhirn. Wir rechnen selbst die Blutungen beiderseits des 3. Ventrikels hierher, obwohl sie ganz ungewöhnlich weit oralwärts verfolgbar sind.

Zu den genannten Veränderungen treten in unserem Falle ganz ausgedehnte vollständige und unvollständige Nekrosen in der Hirnrinde und in den Stammganglien (Striatum bzw. Caudatum und Putamen, Pallidum, Thalamus und Subthalamus) auf. Ihre Entstehung bleibt ein schwer lösbares Problem. Ganz anders lokalisiert und viel ausgedehnter als die Hirnschäden bei Katzen und Kaninchen nach Schlagserien (s. u.), stellen sie jedoch eine Parallele zu experimentellen Ergebnissen von Sellier u. Unterharnscheidt dar. Da sie großteils sicher außerhalb jener Regionen liegen, die bei einem Einklemmungsmechanismus bzw. im Rahmen einer Contusio geschädigt werden, bleiben nur lokale Kreislaufstörungen oder ein passagerer Atemstillstand übrig. Letzterer dürfte bei J.E. zwar vorgelegen haben, wegen sofort einsetzender Reanimationsmaßnahmen dennoch keine ausreichende Erklärung für die schweren Gewebsschäden darstellen. Vielmehr sind dabei die — eine beim Sport wohl einmalige Situation — sog. Verhämmerungstraumen in Betracht zu ziehen, d. h. Serien kurz aufeinanderfolgender Kopftreffer. Unter anderem hat hierauf bereits Stille 1938 hingewiesen. Weitere Beispiele findet man bei Quandt und Sommer (1965) und 2 Fällen von Straßmann u. Helpert (1968). Auch einer der von den letzteren beschriebenen Boxern dürfte wie J.E. u. a. zahlreiche Schläge in das Genick davongetragen haben.

Peiffer (1977) hat schon bei einer einzigen Commotio — lichtoptisch ein sog. spurloser Vorgang — über elektronenmikroskopische Ergebnisse verschiedener Autoren berichtet, wonach es im Tierversuch sehr wahrscheinlich als Folge einer Azidose zu Schwellungen der Astrozytenendfüße und der Dendriten kommen kann, und Wolter u. Nötzel (1970) fanden tierexperimentell einen vermehrten Einbau von ^3H -Thymidin. Bei wiederholten Traumata nahm das Ausmaß der Hirnveränderungen abhängig von Intensität und Frequenz der Treffer so zu, daß Ödeme auch lichtoptisch durch sog. Schrankenindikatoren nachgewiesen werden konnten. Inwieweit sich diese Befunde auf unser spezifisches Problem übertragen lassen, ist mit den genannten Methoden noch nicht untersucht worden.

Verhämmerungstraumen führen außerdem zu irreversiblen Nervenzellschäden, wie Sellier u. Unterharnscheidt (1963) erstmals bei Kleintieren in 2 Versuchsreihen experimentell nachwiesen. Bei Kaninchen und Katzen führten bis zu 5 im Abstand von 5 bis 20 s hintereinander erfolgende Traumata von einer Intensität, die für sich noch keine Commotio erzeugt, zu zunächst klinisch reversiblen Paresen. Häufigere stumpfe Schädeltraumen in sog. Subcommotionsdosen erzeugten schließlich an den Vorderextremitäten irreversible Paresen, begleitet von ausgesprochener Muskelatonie. Anatomisch trat ein Nervenzellausfall vorwiegend in der Purkinje- und Körnerzellschicht des Kleinhirnwurms auf, während im Großhirn nur disseminierte ischämische Ganglienzellnekrosen gefunden wurden.

Dagegen rief wiederholte stumpfe Gewalteinwirkung bei Katzen, im Abstand von 1 bis 2 Tagen appliziert und von der Schwere einer Commotio, Großhirnrindenschäden teilweise von pseudolaminärer Ausdehnung i. S. elektiver Parenchymnekrosen, z. T. Totalnekrosen hervor. Bezüglich der Tierversuche wird allerdings von mancher Seite vorgetragen, daß diese Befunde deshalb keineswegs auf

den Menschen übertragbar seien, weil die betroffenen Tiere bei wiederholten Schädeltraumen keine reflektorische Tonuserhöhung der Halsmuskulatur gehabt hätten. Diese hochinteressanten, oft zitierten Befunde sind pathogenetisch weder von den Autoren noch von anderen später erklärt worden. Unterharnscheidt spricht global von ischämischen Ganglienzellnekrosen bzw. von einer Bevorzugung sauerstoffmanglempfindlicher Regionen und allgemein von Kreislaufstörungen. So bleibt manche Frage offen. In jedem Falle aber weisen diese Befunde auf die Bedeutung von Schlagserien bei den genannten Spezies hin und legen Analogieschlüsse auch hinsichtlich humanpathologischer Befunde nahe.

Beim Menschen sind aber offenbar klinische Symptomatologie und morphologische Befunde durchweg andere und, wenn auch hier Kleinhirnschäden beschrieben wurden, scheint bei ihm die Neigung zur Entstehung von Schrankenstörungen unter diesen Bedingungen besonders ausgeprägt zu sein, dagegen die für bleibende Parenchymschäden geringer. Diesbezüglich stellt der Fall des Boxers J.E. einen bemerkenswerten Sonderfall dar, der vielleicht durch den Ablauf des Kampfgeschehens verständlich wird. Allerdings wissen wir über die tatsächliche Häufigkeit solcher Alterationen noch zu wenig, da die neuropathologischen Untersuchungen oft unzureichend waren.

Contusionsherde sind, wenn auch nicht besonders häufig, mehrfach beschrieben worden, z. B. von Krefft (1952), Pampus u. Müller (1956), Quandt u. Sommer (1967) und Payne (1968). Diese Contusionsherde sind im konkreten Fall deshalb bemerkenswert, weil sie offenbar entstehen konnten, ohne daß das Vollbild einer Commotio auftrat. J.E. ist während des Kampfes lediglich 2- oder 3mal für wenige Sekunden zu Boden bzw. in die Knie gegangen, um sich dann stets anscheinend bzw. scheinbar voll attent und verteidigungsfähig zu erheben. Für die Hirntraumatologie ist dieser Befund generell von Interesse. Auch aus eigenen Beobachtungen sind uns Fälle bekannt, bei denen eine Contusionsverletzung ohne Auftreten eines Commotionssyndroms entstanden war.

Nebenläufig sei angemerkt, daß in der medizinischen Stellungnahme des Deutschen Amateur-Box-Verbandes und des Bundes Deutscher Berufsboxer (1977) die Autoren — mutmaßlich der ärztliche Gutachter — auf Bl. 30 folgendes sagen: „Theoretisch kann bei einem an die Wand angelehnten Schädel selbst bei gehäuften und wiederholten härtesten Schlägen — sofern die Knochen standhalten — im Gehirn nichts geschehen, weil der Schädel nicht beschleunigt wird bzw. keine Geschwindigkeitsänderung erfolgt.“ Dies berücksichtigt aber nicht, daß es neben dem Contrecoupherd auch Veränderungen an der Stoßstelle gibt, die Sellier u. Unterharnscheidt (1963) besonders bei temporoparietalen Contusionen fanden und i. S. der Cavitationstheorie und der Elastizität der Schädelknochen erklären. Ein „freibeweglicher Schädel“ ist dabei keine Voraussetzung.

Eine Vorschädigung am Hirn des Berufsboxers J.E. in Gestalt kleiner Blutungen (Blutpigment) und die bei Peiffer (1977) abgebildeten perivaskulären spongiösen Herde und Pigmentansammlungen waren bei umfänglichen histologischen Untersuchungen nicht nachweisbar. Dagegen sahen wir eine diskrete diffuse Fasergliose im Großhirnmarklager, von der wir nicht ausschließen können, daß sie im Hinblick auf den Beruf des Verstorbenen Folgen abgelaufener passagerer Hirnödeme darstellen.

Über die Gefährlichkeit (und Zulässigkeit) des Boxsportes, dessen Ausübung in einigen Ländern verboten wurde, ist vielfach intensiv, kontrovers und emo-

tional motiviert diskutiert worden. Kaplan u. Browder (1934), einer von ihnen ein erfahrener Ringarzt und engagierter Befürworter des Boxens, haben sicherlich recht, wenn sie meinen, daß meist nur wenige Schläge wirklich hart treffen, und hierzu auch die Erfahrungen eines erfolgreichen Berufsboxers anführen. Ob damit allerdings die Frage der „Subcommotionsdosen“ berührt wird, möchten wir bezweifeln. Andererseits ist es richtig, daß tödliche Unfälle bei anderen Sportarten häufiger vorkommen und Kopftraumen mit Commotio z. B. beim Fußball oft registriert werden (u. a. Unterharnscheidt 1975).

Dennoch ist das Register möglicher Verletzungen (siehe Stille 1938; Krefft 1952; Unterharnscheidt 1975) beim Boxen erschreckend, obwohl einzuräumen ist, daß die nachfolgende Aufzählung auch Vorkommnisse nennt, die zeitlich lange vor Einführung besonderer Schutzbestimmungen besonders in Deutschland fallen. Zu nennen wären neben der häufigsten Komplikation, dem subduralen Hämatom, Nachblutungen in ein chronisch subdurales Hämatom (Foerster 1932), Tentoriumrisse mit Sinusverletzung, Sinusthromben, epidurale Blutungen mit und ohne Schädelfraktur, raumfordernde Subarachnoidalblutungen, arterielle Thrombosen aufgrund von Endothelrisissen [ein eigener Gutachtenfall (C. 1963), 1969 von Klages veröffentlicht; Pampus 1964; G. Straßmann u. Helpert 1968; Ziegas 1969, ferner eine Beobachtung, dargestellt von Peiffer (1975) in dem bereits genannten Bericht des Bundesinstituts für Sportwissenschaft]. Hinzu kommen Rindenprellungsherde, intracerebrale Blutungen (Kohlrausch 1921; Bergleitner u. Jockl 1956), Hirnödeme und Hirnstammlutungen infolge Tentoriumeinklemmung, Nekrosen des Hypophysenvorderlappens (Straßmann u. Helpert 1968), Unterkieferfrakturen (Struck 1939), eitrige Meningitiden durch infizierte Wunden im Gesichtsbereich. Zu nennen wären ferner Reflextodesfälle durch Karotissinusirritation, Herz- oder Bauchtraumen, endlich Folgen extracranieller Treffer wie ein akutes tödliches Glottisödem durch Schlag gegen den Kehlkopf (Sury 1922), Milzzerreißen, Darmrupturen oder Blutungen durch Verletzungen der Vena cava inferior. Krefft (1952) und andere Autoren wiesen auf die Bedeutung vorbestehender Leiden wie Anginen bzw. kurz zuvor abgelaufener Infektionen, Bronchitiden und abgelaufener Pleuritiden (u. a. mit Lungenfesselung) hin. Hinzugekommen ist seit einiger Zeit die Einsicht, daß ein oder mehrere vorausgegangene Niederschläge das Risiko einer Gesundheitsschädigung erhöhen und daher entsprechende Schutzbestimmungen (Sperrung auf Zeit oder gar Lizenzentzug) in die Berufsboxsportstatuten aufgenommen worden sind. Dabei ist aber — aus theoretischer Sicht — durchaus unklar, worauf diese Risikoerhöhung letztlich beruht. Eines aber macht die vorstehende Aufzählung deutlich, daß z. T. nämlich schon ein einzelner Schlag Ursache gravierender Komplikationen sein kann und der vielzitierte groggy-Zustand nicht die alleinige Voraussetzung dafür darstellt.

An dieser Stelle kann nicht in ganzer Breite auf die genannten Stellungnahmen im Bericht des Bundesinstituts für Sportwissenschaft eingegangen werden. Keineswegs alle Argumente auch von ärztlicher Seite überzeugen und die Tatsache, daß seit 1962 (siehe Bericht der Stuttgarter Zeitung vom 20.1.1978 aus Anlaß der jüngsten gravierenden Zwischenfälle) im Berufsboxsport weltweit über 100 Todesfälle, von der Dunkelziffer nicht zu reden, vorgekommen sind, spricht für sich. Der eingangs genannte Bericht des Bundesinstituts für Sportwissenschaft aus dem Jahre 1977 weiß nur von 2 Fällen im deutschen Berufsboxsport, wobei sich der eine auf einen Boxer bezieht, der kurz vorher eine Infektion durchgemacht hatte, während es sich bei dem anderen um einen doping-Fall gehandelt hatte. Wir nehmen an, daß es sich um den Fall des hier beschriebenen Boxers J.E. handelt. Die Wirkung des Pharmacons (Pervitin) dürfte wohl darin zu sehen sein, daß sich J.E. gleich zu Anfang zu einem unbedacht schnellen Tempo des Kampfes hinreißen ließ. Andere Wirkungen des Pervitins mögen hinzukommen. Kaplan u. Browders (1954) haben bereits auf die Rolle des Ermüdungsfaktors hingewiesen,

und in unserem Falle mag der Betroffene diese vorzeitige Erschöpfung nicht ausreichend registriert und seine Folgerungen daraus gezogen haben. Dennoch wird man Kämpfe dieser Art, wie sie die Fernsehaufzeichnungen zeigen und die übrigens mit dem, was die Aufnahmen aus der 15. Runde des Kampfes Eipel/Marion³ Ende 1978 wiedergaben, kaum verglichen werden können, nicht für ganz selten halten können. Inwieweit bei J.E. ein groggy-Zustand bereits vor der entscheidenden Runde vorgelegen hat bzw. für Fachleute erkennbar war, vermögen wir selbst zwar nicht zu beurteilen. Nach den Äußerungen der Vereine (s. Anders et al. 1977) ist er dagegen leicht zu erkennen. Auf die Gefährlichkeit dieser Bewußtseinsveränderung ist seit Mitte der 50er Jahre, betont in dem genannten Bericht des Bundesinstituts für Sportwissenschaft, hingewiesen worden. Dem ist insofern nichts hinzuzufügen. Unabhängig von dem Problem des doping fragt man sich aber, warum niemand erkannte, daß J.E. spätestens in der 14. Runde so angeschlagen oder doch „groggy“ war, daß man ihn hätte aus dem Ring nehmen müssen. Weder die Boxsport-unerfahrenen Autoren dieses Aufsatzes sahen sich dazu anhand der Filmaufnahmen in der Lage, obwohl ihnen der Umfang der Hirnschäden post hoc am besten bekannt gewesen ist, noch die erfahrenen und seit Einführung der Schutzbestimmungen damit besonders vertrauten Funktionäre und der Arzt am Ring. Wir melden daher gelinde Zweifel an, ob der groggy-Zustand wirklich immer so leicht zu erkennen ist, wie z. B. von den Vertretern der Fachverbände vorgegeben wird. Hinzu kommt noch, daß der Kontrahent D. des beschriebenen Boxsportopfers J.E. zahlreiche Schläge in den Nacken landete, deren Gefährlichkeit bekannt ist, aber erst spät vom Ringrichter deswegen ermahnt wurde und D. mindestens zeitweilig, wenn nicht während des ganzen Kampfes, links mit offenem Handschuh schlug, was der Fernsehberichterstatter sehr wohl bemerkte, aber vom Ringrichter entweder nicht gesehen oder nicht beanstandet wurde. Hier möge eine Bemerkung bezüglich der inzwischen unzweifelhaft erheblich verbesserten Schutzmaßnahmen hinzugefügt werden: Bei der Frage der Auswahl der Kontrahenten ging man — abgesehen von der erreichten Qualifikation (auch das wird mancherorts bezweifelt) — nie auf die Körpergröße ein. Dem Beobachter des in Rede stehenden Boxkampfes drängt sich angesichts der vielen „verbotenen“ Schläge ins Genick die Frage auf, ob sie für einen Boxer, dessen Armlänge und Körpergröße die seines Gegners deutlich übersteigt, wirklich vermeidbar sind. Jeder Schwinger, der gegen die Schläfenregion gerichtet ist, droht unter diesen Umständen zu einem Schlag in die Nackenregion zu werden, so daß regelwidrige Absicht schwerlich nachweisbar sein dürfte. Die Folgen solcher Treffer wurden oben im Befundbericht dargestellt und könnten sich auf den Ablauf des Kampfgeschehens durchaus sehr negativ für J.E. ausgewirkt haben.

Eine strafrechtliche oder versicherungsrechtliche Würdigung von Boxsportverletzungen liegt zwar nicht in der Absicht dieser Publikation (ältere Literatur hierzu s. Weimann 1931; Fraenkel 1932; Foerster 1932; Felč 1939; Stille 1938). Es sei aber auf ein Urteil des Bundesarbeitsgerichtes vom 1.12.1976 zur Frage der Gefährlichkeit des Amateurboxens hingewiesen, wobei Boxen als sportliche Betätigung angesehen wird, die der Ertüchtigung der körperlichen und geistigen

3 Den Herren des NDR sei für die Demonstration der Fernsehaufzeichnung sehr gedankt

Kräfte diene. Demgegenüber formuliert Peiffer (1977), daß von einer Förderung der geistigen Regsamkeit gewiß keine Rede sein könne. Wir schließen mit einem — nichtmedizinische Belange betreffenden — Zitat aus der medizinischen Stellungnahme des BDB (Bund Deutscher Berufsboxer) gegenüber dem Bundesministerium des Innern der Bundesrepublik Deutschland (s. S. 41 f.l.c.): „Sofern einige Länder wie Island, China und Schweden ein Berufsboxsportverbot verfügt haben, basiert dies auf totalitären Rechtsverordnungen, oder es war lediglich eine Folge des Nichtvorhandenseins von Boxern.“

Literatur

- Anders G, Felten R, Kirsch A (Hrsg) (1977) Boxen und Gesundheit. Zur Frage von Langzeitschäden und ihrer Verhütung. Schriftenreihe Medizin, Bd 3 (Bundesinstitut für Sportwissenschaft). Dtsch Ärzteverlag, Köln
- Bergleitner R, Jockl E (1956) Hirnschädigungen durch Boxen. Zbl Neurochir 16:28–44
- Felč W (1939) Zwei neue Todesfälle im Boxkampf. Zbl Ges Neurol Psychiatr 94:595
- Foerster A (1932) Plötzlicher Tod beim Boxkampf. Monatsschr Unfallheilk 39:441–456
- Fraenckel P (1922) Tod im Boxkampf. Dtsch Z Ges Gerichtl Med 1:481–486
- Kaplan HA, Browders J (1954) Observations on the clinical and brain wave patterns. J Am Med Assoc 156:1138–1144
- Kappis M (1938) Über die tödlichen Verletzungen beim Boxkampf. Zbl Chir 65:934–938
- Klages U (1969) Thrombose der Arteria basilaris bei einem jugendlichen Amateurboxer. Dtsch Z Ges Gerichtl Med 66:75–85
- Kohlrausch W (1921) Boxunfälle mit tödlichem Ausgang. Arch Klin Chir 118:902–907
- Kreff S (1952) Über Todesfälle beim Boxen. Dtsch Ges Wes 7:1559–1564
- Martland HS (1928) Punch drunk. J Am Med Assoc 91:1103–1107
- Milroy P (1957) A fatal injury at boxing (traumatic decerebrate rigidity). Br Med J I:364–366
- Müller E (1963) Probleme des zerebralen Boxschadens. Med Welt 46:2323–2328
- Müller N (1956) Das subdurale Hämatom als Todesursache nach Boxkampf. Dtsch Z Ges Gerichtl Med 44:763–770
- Pampus A (1964) Die Boxschäden des Nervensystems. Sportarzt 9:275–285
- Pampus A, Müller N (1955) Über einen Todesfall nach Boxkampf. Dtsch Z Nervenheilk 174:177–188
- Peiffer J (1975) Neuropathologische Grundlagen. Symposium „Medizinische Aspekte des Boxsports“, Saarbrücken. In: Anders G et al (Hrsg) Boxen und Gesundheit, S 173–180
- Quandt J, Sommer H (1965) Beitrag zur Pathogenese der Encephalopathia pugilistica (Boxerencephalopathie). Psychiat Neurol Med Psychol 17:448–451
- Rozmarič A (1925) Tod beim Boxen. Zbl Ges Gerichtl Med 5:448
- Sellier K, Unterharnscheidt F (1963) Mechanik und Pathomorphologie der Hirnschäden nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. Hefte Unfallheilkd, Bd 76
- Silferskiöld BP (1977) In: Anders et al (Hrsg) Die Gefahren einer Hirnschädigung beim Boxen, S 155 ff
- Stein G (1951) Über traumatische Dämmerzustände. Diss Heidelberg
- Stille G (1938) Todesfälle durch Boxschlag. Diss Hamburg
- Straßmann G, Helpert M (1968) Tödliche Hirnverletzungen im Boxkampf. Dtsch Z Ges Gerichtl Med 63:70–83
- Struck K (1939) Unterkieferfrakturen beim Boxen. Diss Hamburg
- Sury K von (1922) Boxtodesfall infolge akuten Larynxödems. Dtsch Z Ges Gerichtl Med 1:695 f
- Unterharnscheidt F (1963) Die gedeckten Schäden des Gehirns. Experimentelle Untersuchungen mit einmaliger, wiederholter und gehäufte Gewalteinwirkung auf den Schädel. Monogr a d Ges Gebiet d Neurol u Psychiatr, Heft 103. Springer, Berlin Göttingen Heidelberg
- Unterharnscheidt F (1969) Pathomorphology of experimental head injury due to rotational accelerations. Acta Neuropathol (Berl) 12:200–204

- Unterharnscheidt F (1975) Injuries due to boxing and other sports. In: Vinken PJ, Bruyn GW (eds) Hdb Clin Neurol, Vol 23. North Holland Publ Comp, Amsterdam, p 527 ff
- Unterharnscheidt F, Sellier K (1971) Vom Boxen. Mechanik, Pathomorphologie und Klinik der traumatischen Schäden des ZNS bei Boxern. Fortschr Neurol Psychiat 39:109–151
- Weimann W (1931) Zum Tod im Boxkampf. Dtsch Z Ges Gerichtl Med 16:341–344
- Wolff K (1928) Todesfälle durch Boxkampf. Dtsch Z Ges Gerichtl Med 12:392–401
- Wolter J, Noetzel H (1970) Autoradiographische Untersuchungen bei experimenteller Commotio cerebri. Arch Psychiat Neurol 213:46–54
- Ziegan J (1969) Innenschichtriß einer Hirnbasis Schlagader mit nachfolgender tödlicher Thrombose als Folge eines Faustschlages. Monatsschr Unfallheilkd 72:282–294

Eingegangen am 23. Juni 1979