

Aus der Neurochirurgischen Klinik der Universität Bonn  
(kommissarischer Direktor: Prof. Dr. P. RÖTTGEN)

## **Elektrencephalographische und klinische Befunde bei Boxern und ihre Bedeutung für die Pathophysiologie der traumatischen Hirnschädigung\***

Von

**F. PAMPUS und W. GROTE**

Mit 8 Textabbildungen

*(Eingegangen am 20. September 1955)*

Die Folgezustände einmaliger Schädeltraumen sind seit Jahrzehnten Gegenstand eingehender Studien, Experimente und Diskussionen. Die Kenntnis der häufigsten Zustandsbilder, die nach gedeckten Kopfverletzungen beobachtet werden, sind in ihrer Früh- und Spätdiagnostik durch zahlreiche neue Gesichtspunkte ergänzt worden, die aus der Erfahrung an den Opfern beider Weltkriege und an der großen Zahl der Verkehrsverletzten gewonnen wurden. Da die Schwierigkeiten und die Problematik einer Trennung der herkömmlichen Begriffe *Commotio* und *Contusio* mit der Zahl der gewonnenen neuen Erkenntnisse beständig zunahmen, wurde versucht, vor allem für die Begutachtungspraxis neue Einteilungen zu schaffen, die für bestimmte praktische Bedürfnisse bessere Grundlagen zu bieten schienen (TÖNNIS). Sie gehen aus von der Erkenntnis, daß die verschiedenen Folgezustände stumpfer Gewalteinwirkungen zum größten Teil nur Ausdruck graduell unterschiedlicher aber qualitativ gleichartiger Schädigungen und Zustandsänderungen der Gewebe und ihrer Funktionen darstellen (PETERS). Außer den lokalen Gewebsalterationen am Ort und Gegenpol der Gewalteinwirkung wurden klinisch und experimentell (MARBURG, SPATZ, SCHNEIDER, EFFER, FRIEDE, LENGGENHAGEN) die akute und chronische Störung des Hirnstammes und seiner regulativen Funktionen sowie die Allgemeinschädigung des Gehirns als wesentliche ursächliche Faktoren sowohl cerebraler als auch allgemeiner Minder- und Fehlleistungen erkannt. Die primären und sekundären Auswirkungen der Hirnstammsschädigung auf vegetativem, humoralem und hormonalem Gebiet sowie auf den cerebralen und allgemeinen Kreislauf wurden analysiert und die Erkenntnisse zum Teil in Testmethoden diagnostisch ausgewertet (FISCHER, TÖNNIS, FROWEIN u. HARRER, HEIPERTZ, v. STIER u. a.). Viel weniger Beachtung als die

---

\* Mit Unterstützung des Bundesministeriums des Innern.

Folgen einmaliger Hirntraumen fanden die besonderen Auswirkungen wiederholter Schädelverletzungen. Die chronisch-recidivierende leichte Hirnschädigung liegt in der klassischen Form eines „Modellversuches“ (WINTERSTEIN) den Boxschäden zugrunde. Hier ist das einwirkende Trauma sowohl in zeitlicher als auch in gradueller Hinsicht in zahlreiche Einzelfaktoren zerlegt. Dadurch werden Reaktionen sichtbar, die sich in der Summierung der einwirkenden Gewalten sowie in der mehrfachen Kompensierung und Potenzierung ihrer Auswirkungen bei dem gleichen Verletzten besser analysieren und vergleichen lassen, als bei dem nur graduell unterschiedlichen Geschehen an verschiedenen Patienten, denn es handelt sich hier jeweils um den gleichen verletzten Organismus, während dort in jedem Fall ganz andere konstitutionelle und dispositionelle Grundlagen bei der Beurteilung in Betracht gezogen werden müssen.

*Die klinischen Bilder akuter und chronischer Hirnschädigungen, die durch das Boxen verursacht werden,* sind aus zahlreichen Beobachtungen und Veröffentlichungen bekannt (LA CAVA, KREFFT, KOHLRAUSCH, CREUTZ, FRAENKEL u. v. a.). Die häufigsten akuten Folgezustände sind der „Knock out“ und das „Angeschlagen-sein“ oder der „Groggy-Zustand“. Letzterer ist gekennzeichnet durch leichte Bewußtseinstörung, Verlangsamung der Reaktionsfähigkeit, Desorientiertheit, Reduktion des Urteilsvermögens und leichte Verwirrheitszustände, die häufig von motorischer Schwäche, Gleichgewichtsstörungen, Dys- und Parametrie der Gliedmaßenbewegungen begleitet sind. In diesem Zustand ist der Betroffene meist noch in der Lage, wie in einem traumatischen Dämmerzustand, mehrere Runden weiterzukämpfen. Nachträglich wird jedoch häufig eine retrograde und anterograde Amnesie beobachtet. Der „Knock out“ bezeichnet demgegenüber den Zustand der völligen Kampfunfähigkeit. Er kann durch sehr verschiedene Verletzungsfolgen erreicht werden und zeigt demzufolge auch keine einheitliche Symptomatologie.

Der klassische *Kopf-k.o.* ist durch einen akuten Bewußtseins- und Tonusverlust charakterisiert, der meist in der erstaunlich kurzen Zeit von nur einigen Sekunden oder Minuten vorübergeht aber von vielen Symptomen des bekannten Commotions-syndroms begleitet wird. Er entsteht durch direkte Fortleitung der kinetischen Energie des Schläges über die Schädelknochen, am häufigsten von der Kinnschuppe aus über den Unterkiefer und die Schädelbasis auf den Hirnstamm, vermutlich durch mechanische Zustandsänderung der kolloidalen Struktur des Zellprotoplasmas. Diese Störung der intra- und intercellulären Gewebsordnung ist meistens nur leichter Natur und schnell reversibel.

Die zweite Form des k.o. ist offenbar durch primär mechanische Läsion und sekundäre vasospastische und anämische Zustände in unterschiedlichen Hirnregionen bedingt und führt zu Ausfällen einzelner Funktionen oder Systeme. Das Bewußtsein braucht dabei gar nicht oder zumindest nicht vollkommen ausgeschaltet zu sein, je nachdem, wie stark der Hirnstamm in den Störungsbereich einbezogen wurde. Diese Form der Kampfunfähigkeit wird meist durch Schläge auf die Konvexität des Schädeldaches oder auf die Stirn- und Schläfenregion ausgelöst. Auch akute Tonusverluste ohne Bewußtseinsstörungen, bei denen die Boxer wie vom Blitz getroffen zusammenfallen, alles hören und sehen, was um sie vorgeht, ohne jedoch fähig zu sein, sich zu bewegen, möchten wir dieser Form des k.o. zuordnen.

Eine dritte Art des „Knock out“ zeigt sich in einer kurzdauernden *kollapsähnlichen Ohnmacht* und ist offenbar die Folge einer allgemeinen Mangeldurchblutung

des Gehirns. Sie entsteht entweder reflexbedingt bei Schlägen auf die Carotisgabel durch Veränderungen des Hirn- und Gesamtkreislaufes über den Carotissinusreflex (HERING) oder durch eine Kreislaufunterbrechung infolge einer Funktionsstörung des Herzens. Im letzteren Fall wird sie durch direkte Schlagwirkungen auf die Thoraxwand der Herzgegend ausgelöst, die zur sogenannten *Commotio cordis* (DEUTSCH, SCHLOMKA) führt oder reflektorisch durch Schlag auf die Magengrube nach Art des GOLTZschen Klopffversuches.

Weiterhin können durch Schläge auf große parenchymatöse Organe des Abdomens oder auf den Darm so heftige *vegetative Allgemeinstörungen und Schmerzzustände* ausgelöst werden, daß trotz erhaltenem Bewußtseins eine Fortführung des Kampfes nicht möglich ist.

Als Folge eines Niederschlages können für längere Zeit Allgemeinstörungen auftreten, die dem postcommotionellen Syndrom zuzuordnen sind. Sie äußern sich in einer erhöhten Empfindlichkeit gegen erneute Kopfschläge, leichtem Kopfschmerz, besonders bei Anstrengungen und Hitzeeinwirkungen, vermehrtem Schwitzen und allgemeinem Unwohlsein. Die Kampffähigkeit der Boxer ist in diesem Zustand dem Ausprägungsgrad des Syndroms entsprechend für mehr oder weniger lange Zeit herabgesetzt. Dieser Tatsache wird in den Boxkampfbestimmungen Rechnung getragen in einem Kampfverbot für mehrere Wochen oder Monate, je nach der Häufigkeit und Schwere der erlittenen Niederschläge.

*Andere akute Verletzungsfolgen.* Während des Boxkampfes können außer den bereits erwähnten noch weit schwerere Störungen und auch tödliche Verletzungen auftreten. Ihre häufigsten Ursachen sind intrakranielle, meist subdurale Blutungen (FOERSTER, WOLFF, FRAENKEL, KOHLRAUSCH, HEY, KAPPIS, ZEHNDER u. a.), Kontusionsherde mit oder ohne Frakturen der Schädelknochen, Herzstillstand oder Vorhofflimmern sowie Leber-, Milz-, Nieren- und Darmreißungen. Hilfsursachen sind häufig konstitutionelle oder dispositionelle Faktoren wie Knochen- und Gefäßmißbildungen, latente Allgemein- oder Organerkrankungen usw. Bei einigen Fällen ergab jedoch weder die makroskopische noch die mikroskopische Untersuchung eine ersichtliche Todesursache, so daß man sich mit der Verlegenheitsdiagnose „Reflextod“ oder „tödliche Commotio“ zufrieden geben mußte. Als besonders disponiert zu überstarken reflektorischen Reaktionen gelten neben Personen mit „vegetativer Dystonie“ vor und nach Allgemeinerkrankungen Menschen mit persistierender Thymusdrüse („Status thymicolymphaticus“ - ACHUTIN, PALTAUF, SCHRIDDE).

Auf die *Spätfolgen chronisch recidivierender Boxschädigungen*, die bei Leuten auftreten, die mehrere 100 Kämpfe ausgetragen haben, ist man in den letzten Jahrzehnten durch die Veröffentlichungen von MARTLAND aufmerksam gemacht worden. Nicht nur bei Berufsboxern, sondern auch bei Amateuren wurden psychische Störungen, charakterliche Veränderungen und krankhafte neurologische Symptome festgestellt, die man in der Fachsprache unter den Begriffen „weiche Birne“, „Punch-drunk“ und „Encephalopathia traumatica pugilistica“ zusammenfaßte (PARKER, MILLSPAUGH, RAVAK, KNOLL, GREWEL, SCHWARZ, LA CAVA, RAVINA, CARROLL, JOKL und GUTMANN). Sie sind in unterschiedlichen Graden begleitet von den bekannten Zügen der traumatischen Wesens- und Charakterveränderungen. Ihre Symptomatologie läßt sich in psychische, pyramidale und extrapyramidale Symptome gliedern. Auf geistigem Gebiet findet man Schwächung des Urteilsvermögens, Verlangsamung der Reaktionsfähigkeit, Störungen der Merkfähigkeit, des Antriebes, der Affektlage, sowie Reizbarkeit, Senkung des Intelligenz- und Energieniveaus als Dauerschäden, die sich in einzelnen Fällen bis zur ausgesprochenen traumatischen Demenz steigern können. Daneben gibt es psychomotorische Herdsymptome, wie

aphasische, apraxische und dyskinetische Syndrome. Pyramidale Zeichen und Reflexsteigerungen vor allem der Beine, spastische Paresen und allgemeine Asthenie sind bekannt. Extrapyramidale und cerebellare Erscheinungen wie Tremor, Hyperkinesen, Amimie, koordinative Gangstörungen, Verwaschenheit der Sprache, Silbestolpern usw. werden häufig beobachtet. Daneben finden sich vegetative Dystonien, Veränderungen der Vasomotorik, der Schweißsekretion, des Wasser-Kohlenhydrat-Fett- und Eiweißstoffwechsels, sowie Schlaf- und Potenzstörungen.

Wenn in der allgemeinen Unfallpraxis die erwähnten Erscheinungen als Unfallfolgen auftreten, so ist man geneigt, Hirnschäden schweren Grades anzunehmen. Man erwartet in der Anamnese im allgemeinen eine längere Bewußtseinsstörung nach dem Trauma, neurologische Ausfallserscheinungen und Reflexstörungen, d. h. im primären klinischen Bild faßbare Hinweise auf eine organische Schädigung der Hirnsubstanz, die sich später meist durch Zeichen einer lokalen oder allgemeinen Ödematrophie oder anatomischer Rinden- und Hirnstammläsionen nachweisen läßt. Im Gegensatz dazu sind bei den Boxern die klinischen Syndrome meist ausgesprochen leicht und nur flüchtig ausgeprägt. Die Bewußtlosigkeit bei dem üblichen k. o. hält nur einige Sekunden oder Minuten an. Im Groggy-Zustand sind leichte Grade der Bewußtseinstörung oder psychopathologische, pyramidale, extrapyramidale oder cerebellare Zeichen oft nur während des Kampfes oder unmittelbar danach in ihren Andeutungen vorhanden. Am folgenden Tage sind sie meist nicht mehr zu erkennen. Lediglich der Kämpfer selbst fühlt sich manchmal noch einige Tage indisponiert, ist etwas still, zurückgezogen und unsicher, hat leichte Kopfschmerzen oder Schwindelerscheinungen. Bei anderen treten die Störungen allerdings am 3. oder 4. Tage nach dem Kampf erneut oder verstärkt auf und halten längere Zeit an. Das scheinbare Mißverhältnis zwischen dem primären traumatischen Syndrom, das doch höchstens beim k. o. als Ausdruck einer leichten Commotio gewertet werden kann, und den schweren akuten und chronischen Folgezuständen in manchen Fällen ist mit den bisherigen Ansichten, daß nur bei der Contusion bleibende Veränderungen des Gehirns entstehen können, und daß Commotionen rein funktionelle Störungen darstellen, die folgenlos abklingen, kaum in Einklang zu bringen. Wie soll man sich z. B. schwerste Sekundärscheinungen nach Kopfschlägen erklären, die nicht einmal eine komplette Bewußtlosigkeit zur Folge hatten?

Wir haben an anderer Stelle (PAMPUS und N. MÜLLER) über einen Boxer berichtet, der nach einem Kopftreffer nur wenige Sekunden bewußtseinsgetrübt war und den Kampf zu Ende führte, bei dem dann 1 Std später eine sekundäre Bewußtlosigkeit auftrat, die in ein tiefes Koma überging. Im weiteren Verlauf blieb eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Bewußtseinstörung bestehen. Es kam in zunehmendem Maße zur Ausprägung von pyramidalen, extrapyramidalen, diencephalen und mesencephalen Störungen und der Patient verstarb 3 Wochen nach der Verletzung. Eine Massenblutung, die schon klinisch ausgeschlossen werden konnte, fand sich auch bei der Autopsie nicht. Es wurden jedoch schwere Veränderungen

im ganzen Hirnstamm nachgewiesen, die auf ein sukzessiv-progredientes Versagen der Blutzufuhr hinwiesen. Sie waren wahrscheinlich durch vasomotorische Störungen, die in Verbindung mit latenten traumatischen Schädigungen der Nervensubstanz im Gefolge der zahlreichen vorausgegangenen Kämpfe entstanden waren, aufgetreten. Zeichen einer primären Gefäßerkrankung lagen nicht vor.

### Eigene Untersuchungen

Um auf breiter Basis die Folgen scheinbar harmloser Kopfschläge zu erfassen, haben wir systematische Untersuchungen bei Amateurboxern durchgeführt. Bei den aktiven Boxern legten wir besonderen Wert auf Vergleichsuntersuchungen nach mehreren Kämpfen, die in kurzen Zeitabständen von 1—3 Tagen ausgefochten wurden. Ein vollständiger Nachweis der klinischen Symptome ist, wie unsere Bemühungen gezeigt haben, außerordentlich schwierig wegen der Geringgradigkeit und Flüchtigkeit ihrer Manifestation und vor allem auch deshalb, weil Untersuchungen in der notwendigen Ausführlichkeit aus äußeren Gründen nur beschränkt durchführbar sind. Auch die pathogenetische Deutung vor allem der neurologischen Befunde ist recht problematisch, wie unten noch näher gezeigt wird. Aus diesem Grunde haben wir das EEG mit angewandt.

In tierexperimentellen und klinischen Untersuchungen fanden DENNY-BROWN, WILLIAMS, DOW, ULETT und RAFF, ZIMMERMANN und PUTNAM, daß unmittelbar nach leichten, stumpfen Kopfverletzungen EEG-Veränderungen auftreten, die sich zum größten Teil in wenigen Minuten bis zu einigen Stunden nach dem Trauma zurückbilden. Andererseits fanden DAWSON, WEBSTER und GURDJIAN, STEINMANN und TÖNNIS, MEYER-MICKELEIT u. v. a., daß noch nach 2—3 Tagen Herdveränderungen neu auftreten können, die dann als Folgen eines Contusionsherdes gedeutet werden. In den letzten Jahren sind auch EEG-Beobachtungen bei Boxern veröffentlicht worden. TEMMES und HUHMAR, SOEDER und ARNDT fanden bei ehemaligen Boxern, die manifeste Beschwerden und neurologisch-psychiatrische Befunde aufwiesen, in hohem Prozentsatz pathologische EEG-Kurven. BUSSE und SILVERMAN konnten von 24 untersuchten Boxern 9mal pathologische Kurven ableiten. LARSSON, MELIN und Mitarbeiter untersuchten 73 Amateurboxer und fanden bei 11 von 14 k.o.-Geschlagenen abnorme EEG-Befunde und bei 9 von den 11 Fällen positive Korrelationen zwischen EEG und klinischem Befund. Weit weniger positive Befunde hatte MEDVED, der von 32 jugoslawischen Amateurboxern nur in 4 Fällen abnorme EEG-Kurven erhielt.

### Methodik

Die EEGs wurden zum größten Teil mit 8-Fachschreibern, zum kleineren Teil mit 4-Fachschreibern der Firma F. Schwarzer durchgeführt.

Wir haben abgeleitet nach JUNG von 16 Punkten unipolar gegen die Ohren und von temporal gegen eine sagittale Bezugselektrode, bipolar in Längs- und Querreihen in Ruhe und während einer Hyperventilation von 5 min. Ein bis drei Tage, in manchen Fällen einige Stunden oder auch unmittelbar vor dem ersten von uns beobachteten Kampf haben wir eine klinische und elektrencephalographische Voruntersuchung von möglichst vielen Boxern durchgeführt, um für die späteren Kontrollen nach den Kämpfen eine Vergleichsmöglichkeit zu haben. Unmittelbar nach dem Kampf begannen die Nachuntersuchungen. Etwa die Hälfte der Kämpfer

wurde sofort am EEG, die andere Hälfte zunächst klinisch und dann elektrencephalographisch untersucht. Die Zeitabstände zwischen Untersuchung und Kampfe betragen meist 5—15 min, in einzelnen Fällen bis 30 und 45 min.

Technisch unsichere und pathologische Befunde, die unabhängig von Boxsportverletzungen entstanden sein konnten, haben wir nicht gewertet. Diejenigen Kurven, die fraglich pathologisch waren oder möglicherweise noch im Bereich konstitutioneller Variationsbreite lagen, werden gesondert angeführt und sind in den Zusammenstellungen pathologischer Befunde nicht enthalten. Ihr Anteil beträgt je nach Ableitungsserie 13—19,8% und liegt somit sicher über dem Wert, der für die Durchschnittsbevölkerung als konstitutionelle Varianten angenommen werden kann (nach GIBBS 10%). Analog den EEG-Ableitungen wurden vor und nach den Kämpfen klinische Befunde erhoben. Herz, Kreislauf- und Atmungsorgane wurden orientierend untersucht, Puls-, Blutdruck und Atemfrequenz bestimmt, ein neurologischer Befund erhoben und psychische Auffälligkeiten registriert. Nur solche Befunde, die deutlich ausgeprägt waren, wurden gewertet. Bei der Beurteilung von Reflexdifferenzen haben wir versucht, möglichst alle diejenigen Fälle auszuschließen, bei denen ein gewisses einseitiges Reflexüberwiegen der Extremitäten mit Wahrscheinlichkeit durch seitenunterschiedliche Muskelarbeit bzw. seitedifferentes Training, d. h. durch eine periphere Reflexbahnung bedingt sein konnte.

Bei der Austragung der Deutschen Meisterschaften 1954 hatten wir Dank des großzügigen Entgegenkommens von seiten des Vorstandes des Deutschen Amateur-Boxsportverbandes Gelegenheit, die Teilnehmer eine Woche lang zu beobachten und nach mehrfachen Kampfwiederholungen in kurzen Zeitabständen erneut zu untersuchen. So konnten wir viele Boxer nach zwei, drei und einige nach vier Kämpfen jeweils kontrollieren. Eine andere Gruppe haben wir ohne erneute Kämpfe mehrfach nachuntersucht. Es war technisch nicht möglich, alle oder immer dieselben Boxer vollzählig zur Nachuntersuchung zu bewegen. Soweit dies erreicht wurde, konnten wir die Befunde dann vergleichen (Abb. 1, 2, 3, 4 u. 8).

### Material

Verwertet wurden die EEG-Befunde von 190 aktiven und 17 inaktiven Boxern.

Es wurden insgesamt über 500 Ableitungen angefertigt.

Wir werteten 116 Ableitungen vor dem Kampf, 177 Ableitungen unmittelbar nach dem Kampf, 73 Ableitungen nach einem zweiten Kampf, der 1—3 Tage nach dem ersten ausgetragen wurde und 26 Ableitungen nach einem 3. Kampf, wobei der 1. und 2. Kampf 1—5 Tage zurücklag. 2 Ableitungen fanden nach einem 4. Kampf im Laufe einer Woche statt. 40 Kontrollableitungen konnten wir 1—5 Tage nach einem vorausgegangenen Kampf und 17 Ableitungen von inaktiven Boxern durchführen, bei denen die letzten Kämpfe mehrere Jahre zurücklagen.

### Ergebnisse

*EEG-Befunde.* Von 190 Aktiven hatten 81, von 17 Inaktiven hatten 4 Boxer in einer der vorgenommenen Ableitungen einen sicher pathologischen Befund. Es ergeben sich somit von 207 Untersuchten 84 Kämpfer mit pathologischen Kurven, das sind 41%.

*Das EEG nach wiederholten Kämpfen in kurzen Zeitabständen.* Die Zusammenstellung der einzelnen Ableitungsserien vor und nach den Kämpfen hatte folgendes Ergebnis (Tab. 1):

Tabelle 1. *Ergebnisse der EEG-Untersuchungen in den verschiedenen Ableitungsserien vor und nach den Kämpfen*

Zeitpunkt der Untersuchungsserie	Gesamtzahl der Ableitungen	sicher path. Befunde	fragl. bzw. leicht path. Befunde	normale Kurven
vor den Kämpfen . . .	116	34 (29,3%)	23 (19,8%)	59 (50,8%)
nach dem 1. Kampf . .	177	64 (36,1%)	23 (13%)	90 (50,9%)
nach dem 2. Kampf . .	73	29 (39,7%)	12 (16,4%)	32 (43,9%)
nach dem 3. Kampf . .	26	11 (42%)	4	11
nach dem 4. Kampf . .	2	2		

Es zeigt sich somit eine deutliche Zunahme der Anzahl krankhaft veränderter Kurven nach jedem Kampf. Wenn man auch die relativ kleine Anzahl der nach dem 3. Kampf Untersuchten zum Vergleich heranzieht und die Ergebnisse auf 100 umrechnet, so ergibt sich ein Anstieg der pathologischen Kurven von 29% vor den von uns beobachteten Kämpfen auf 42% nach dem 3. Kampf. Fast in allen Fällen zeigten die Kurven nach einem erneuten Kampf stärkere Veränderungen als die Vorableitungen — auch dann, wenn die Befunde noch nicht als pathologisch angesprochen wurden. Die Tabelle zeigt weiterhin, daß der Zuwachs an pathologischen Kurven vorwiegend auf Kosten der fraglich bzw. leicht pathologisch veränderten Befunde eintritt.

Einen Vergleich der Befunde bei 100 Boxern, die vor und nach dem 1. Kampf abgeleitet wurden, ergibt die Abb. 1 a. Es zeigt sich eine deutliche Verschlechterung der Befunde in 31% der Fälle. In 25% wurde erstmalig in der Ableitung nach dem 1. Kampf der Befund als pathologisch angesprochen. Interessant ist, daß in 9 Fällen eine Rückbildung pathologischer Veränderungen in der Zeit zwischen der Vorableitung und der Kontrolle nach dem 1. Kampf stattfand. Diese etwas verblüffende Tatsache ist wohl dadurch zu erklären, daß die Vorableitungen zum Teil 3 Tage vor dem 1. Kampf durchgeführt wurden. Die hier erhobenen pathologischen Befunde waren zum Teil sicher noch Folgen der in der letzten Woche ausgetragenen Ausscheidungskämpfe. Sie hatten sich trotz des erneuten Kampfes, bei dem die Boxer offenbar keine schweren Kopftreffer erhalten hatten, zurückgebildet. Eine entsprechende Kontrolle der Befunde bei 50 Kämpfern nach dem 1. und nach dem 2. Kampf ergaben etwa entsprechende Zahlenverhältnisse (Abb. 1 b).

*Aus diesen Gegenüberstellungen geht also hervor, daß der Anteil pathologischer EEG-Befunde mit der Anzahl der in kurzen Zeitabständen überstandenen Kämpfe deutlich ansteigt.*

*Kontrollen ohne neuen Kampf.* Um die Weiterentwicklung der Befunde ohne erneute Kämpfe zu verfolgen, haben wir bei 40 Boxern, die den letzten Kampf verloren hatten und aus den weiteren Kampfserien ausgeschieden waren, nach 1—3 Tagen Kontrollen durchgeführt. Wir wählten

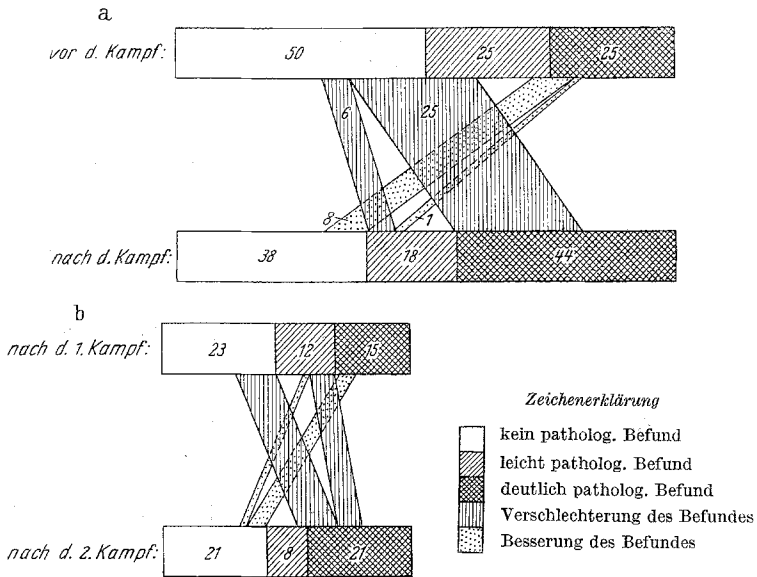


Abb. 1. Veränderungen der EEG-Befunde in den verschiedenen Ableitungsreihen.  
a bei 100 Boxern vor und nach dem 1. Kampf; b bei 50 Boxern nach dem 1. und nach dem 2. Kampf

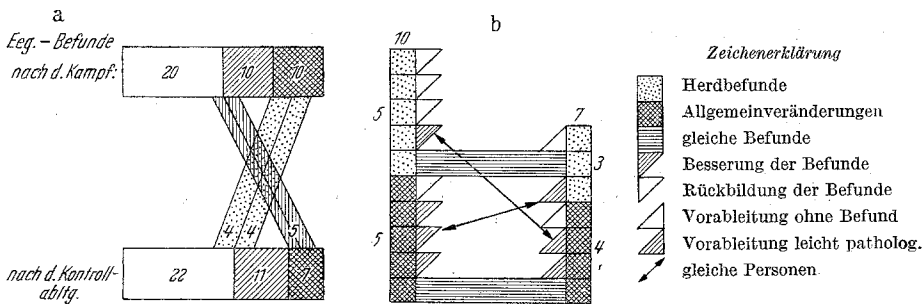


Abb. 2. Kontrollableitungen nach 4—5 Tagen ohne erneuten Kampf.  
a von 40 Boxern (Zeichenerklärung s. Abb. 1); b von 10 Boxern mit patholog. Befunden

20 Kämpfer mit normalen, 10 mit leicht veränderten und 10 mit deutlich pathologischen Kurven. Die Ergebnisse zeigt die Abb. 2. Von 10 pathologischen Befunden hatten sich 4 vollständig und 4 unvollständig zurückgebildet. Demgegenüber hatten sich 3 leicht veränderte Kurven und 2 normale Befunde in der Zwischenzeit deutlich verschlechtert (Abb. 2a). Die Abb. 2b zeigt Einzelheiten der 10 sicher pathologischen Kurven.



Von 5 Allgemeinveränderungen war eine noch in der Kontrollableitung in gleicher Stärke vorhanden, drei waren unvollständig und eine vollständig zurückgebildet. Zweimal zeigte die Kontrollableitung eine Verstärkung einer vorher nur angedeuteten und einmal eine neu aufgetretene Allgemeinveränderung. Von den Herdbefunden hatten sich drei vollständig, einer unvollständig und einer nicht zurückgebildet. Ein Herdbefund hatte sich verstärkt und in einem Fall war nach 3 Tagen ein Herd-

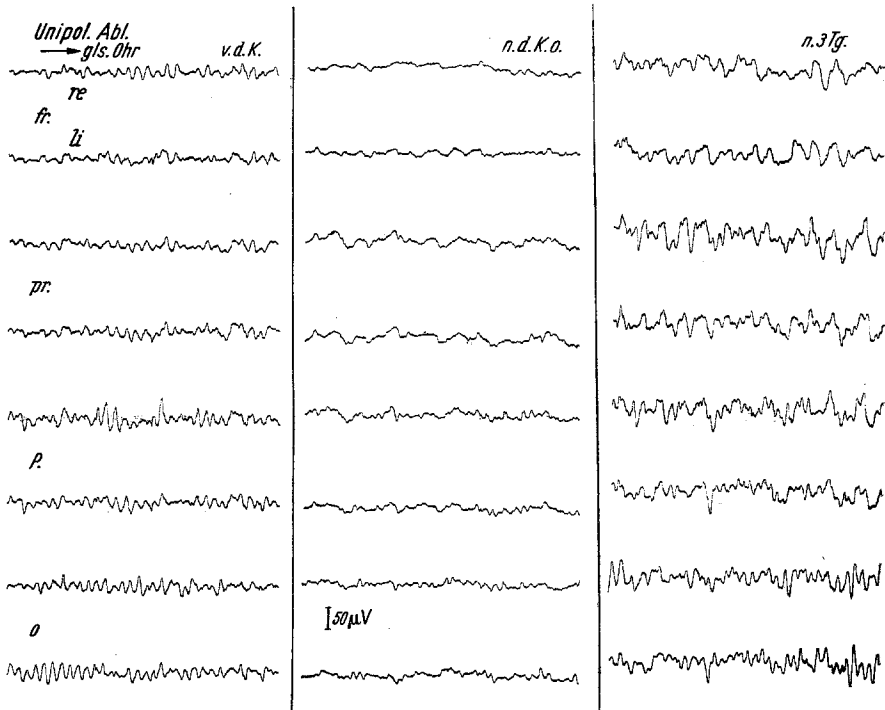


Abb. 3. Vergleichskurven eines Boxers vor und nach einem k. o. (vor dem Kampf: normale Kurve, nach dem Kampf: Reduktion des Grundrhythmus, präzentrale Dysrhythmie, 3 Tage später: allgemeine Dysrhythmie)

befund vorhanden, der in der Ableitung unmittelbar nach dem Kampf nicht nachzuweisen war.

*Es zeigt sich also, daß sich die Veränderungen zum großen Teil schnell zurückbilden, daß aber auch ein Teil der EEG-Symptome bestehen bleibt, und daß bei einigen Fällen in den Nachableitungen Veränderungen ausgeprägt sind, die unmittelbar nach dem Kampf noch nicht nachzuweisen waren.*

*Das EEG nach dem k. o.* Eine Gegenüberstellung der Kämpfer, die Niederschläge in ihrer Boxerlaufbahn erlitten hatten und solcher, die angeblich nie k. o. gewesen waren, zeigt, daß die erste Gruppe zwar etwas häufiger pathologische Befunde aufweist (45%), daß aber auch bei denen,

Figure 1 displays a 6x3 grid of traces showing the effect of Unipol. on various genotypes. The columns are labeled *v.d.K.*, *n.d.K.*, and *n.3Tg.*. The rows are labeled *TE*, *fr.*, *pr.*, *p.*, and *o*. The first trace in the first column is labeled *Unipol.* with an arrow pointing to *gls. 0hr*. A scale bar indicates 100  $\mu$ V.

standen hatten, zeigten deutliche Veränderungen. Einer von ihnen hatte gegenüber der normalen Vorableitung eine deutliche Allgemein- und Hyperventilationsveränderung, die besonders präzentral beiderseits stark ausgeprägt war und eine allgemeine Reduktion des Alpha-Rhythmus, vor allem über der vorderen Hirnhälfte. Die Kontrollabteilung nach 3 Tagen ergab neben einer erheblichen Aktivierung eine allgemeine Dysrhythmie (Abb. 3). Der 2. Kämpfer hatte eine inkonstante seitenbetonte Allgemein- und Hyperventilationsveränderung mit Gruppen und längeren Folgen von hohen Zwischenwellen, die 3 Tage nach dem Niederschlag in der Kontrollableitung auch noch deutlich ausgeprägt waren. Dieser Mann hatte schon früher einen schweren Kopf-k. o. erlitten (Abb. 4).

Die Altersabhängigkeit der Befunde ergibt sich aus den nächsten Zusammenstellungen (Abb. 5a u. b).

In den Altersklassen von 18—20 und 21—23 Jahren zeigten etwa die Hälfte und in der Klasse der 24—26jährigen etwa 30% der Kämpfer pathologische Kurven (Abb. 5a).

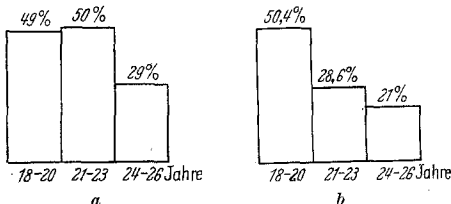


Abb. 5. Altersabhängigkeit der EEG-Veränderungen. a Verteilung der pathologischen Kurven; b Verteilung der pathologischen Einzelsymptome auf die verschiedenen Altersklassen

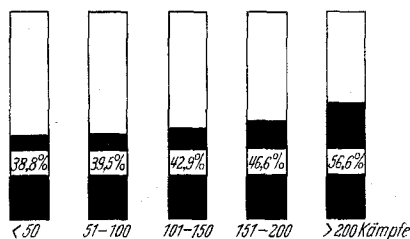


Abb. 6. Prozentsatz der Boxer mit pathologischen EEG-Kurven in den verschiedenen Kampfklassen. Der Anteil nimmt mit der Anzahl überstandener Kämpfe zu

Die jüngste Altersklasse lieferte die Hälfte, die nächstfolgende etwa ein Drittel und die älteste ein Fünftel der einzelnen pathologischen EEG-Zeichen.

Die Anzahl der Kämpfe konnten wir von 203 Boxern genau erfahren. Die nächste Zusammenstellung gibt Aufschluß über den Einfluß der Anzahl überstandener Kämpfe auf die Häufigkeit pathologischer EEG-Befunde (Abb. 6).

Es ergibt sich eine *positive Korrelation zwischen der Kampfzahl und der Häufigkeit elektrencephalographischer Veränderungen*. Eine kombinierte Zusammenstellung nach Alter der Boxer und Anzahl der ausgeführten

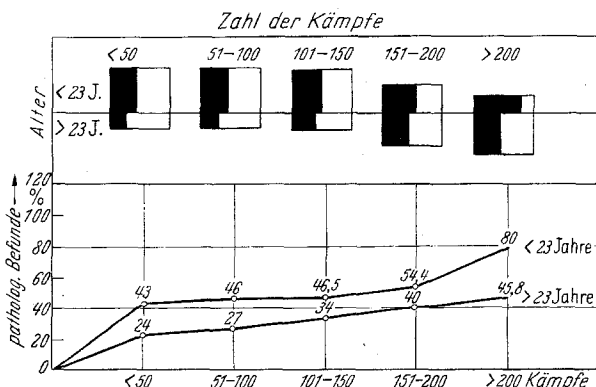


Abb. 7. Anteile der Boxer mit normalen und pathologischen EEG-Kurven in den verschiedenen Kampfklassen aufgeteilt in zwei Altersstufen (unter und über 23 Jahre). Die Jugendlichen zeigen jeweils mehr pathologische Befunde als die Älteren. □ normale Befunde ■ pathologische Befunde

Kämpfe zeigt, daß bei gleichen Kampffzahlen die *Jugendlichen weit mehr EEG-Störungen aufwiesen als die älteren Boxer*. Bei den höchsten Kampffzahlen hatten von den Jugendlichen 80%, von den Älteren nur 45% pathologische Kurven (Abb. 7).

*Häufigkeit der einzelnen EEG-Symptome.* Die 144 sicher pathologischen Kurven enthielten insgesamt 260 Einzelsymptome. Ihre Aufgliederung zeigt die Tabelle 2:

Tabelle 2. *Häufigkeit der pathologischen EEG-Symptome.*  
Die Prozentzahlen beziehen sich auf die Gesamtzahl (260) der Veränderungen

Art der EEG-Veränderung	Häufigkeit	Prozent
Diffuse Allgemeinveränderung . . . . .	55	21
Beidseitige umschriebene Veränderungen über korrespondierenden Hirnabschnitten . . . . .	39	15
Einseitige Veränderungen über einer ganzen Hemisphäre . . . . .	18	7
Umschriebene Herdbefunde im ganzen . . . . .	53	20
in der Ruheableitung . . . . .	(43)	(16,2)
nur bei der Hyperventilation . . . . .	(10)	(4)
Diffuse Hyperventilationsveränderungen . . . . .	38	14,6
Krampfwellenähnliche Abläufe . . . . .	3	etwa 1

Eine Gegenüberstellung der einzelnen EEG-Zeichen bei 100 Boxern, die vor und nach einem von uns beobachteten Kampf abgeleitet wurden, zeigt, daß unmittelbar nach der Traumatisierung die Herdbefunde und die einseitigen Veränderungen deutlich zunehmen, während die Anteile der beidseitigen und der generalisierten Störungen etwa gleich bleiben (Abb. 8).

Aus den Nachableitungen ging jedoch hervor, daß die Allgemeinveränderungen einige Tage nach den Kämpfen häufiger werden, während die Herdbefunde zu diesem Zeitpunkt meist schon zurückgebildet sind. In einigen Fällen waren jedoch auch in den Nachableitungen neue Herdbefunde aufgetreten, bzw. leichte Herdveränderungen stärker ausgeprägt als vorher. Diejenigen Kämpfer, die im Ring und nach dem Kampf Zeichen des obenbeschriebenen „Groggy-Zustandes“ boten, wiesen alle

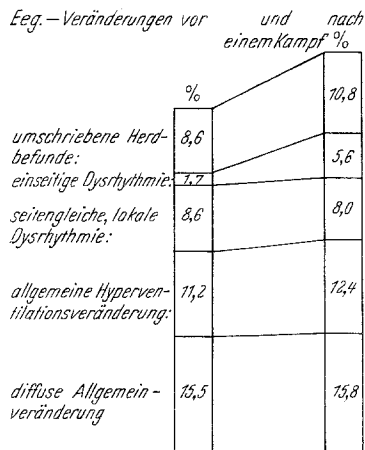


Abb. 8. Häufigkeit der einzelnen EEG-Symptome in den Ableitungen vor und nach einem Kampf: deutliche Zunahme der Herdbefunde. Allgemeinveränderungen wurden in den Frühableitungen nur gesehen, wenn ein Kopf-k. o. oder ein Groggy-Zustand vorausgegangen war

in ihren Kurven deutliche Allgemeinveränderungen auf. Die Rückbildung des Befundes erfolgte zum Teil innerhalb von 24 Std, bei einigen erst in 3—4 Tagen und in drei Fällen war sie bei der letzten Kontrolle am 5. Tage nach dem Kampf noch nicht in vollem Umfange erfolgt.

### Klinische Befunde

In Tab. 3 sind die *neurologischen* Untersuchungsergebnisse angeführt und Tab. 4 zeigt, in welcher Form sich die einzelnen pathologischen Befunde miteinander kombinierten. Bei 43 der Untersuchten (24,4%)

Tabelle 3. *Häufigkeit der neurologischen Befunde bei 175 Untersuchten*

	Bei den 175 Untersuchten fanden wir	
	vor dem Kampf	nach dem Kampf
<i>Reflexdifferenzen</i>		
an den Armen . . . . .	1 = 0,5%	12 = 6,3%
an den Beinen . . . . .	1 = 0,5%	8 = 4,5%
an Armen und Beinen . . .	2 = 1,0%	49 = 28,8%
Zusammen:	4 = 2,0%	68 = 38,8%
<i>Koordinationsstörungen</i> . . .	4 = 2,0%	29 = 16,5%
<i>Augensymptome</i>		
Nystagmus . . . . .	1 = 0,6%	8 = 4,6%
Pupillendifferenzen . . . .	11 = 6,3%	18 = 10,3%
Augenmuskelstörungen + Pupillendifferenzen . . . .	1 = 0,6%	1 = 0,6%
Nystagmus + Augenmuskelstörungen. . .	1 = 0,6%	2 = 1,0%
Zusammen:	14 = 8,0%	29 = 16,6%

Tabelle 4. *Häufigkeit der Kombinationen einzelner neurologischer Befunde*

Reflexdifferenzen + Koordinationsstörungen + Augenmuskelstörungen	8 = 4,6%
Reflexdifferenzen + Koordinationsstörungen	15 = 8,5%
Reflexdifferenzen + Augenmuskelstörungen	16 = 9,0%
Koordinationsstörungen + Augenmuskelstörungen	4 = 2,3%
Zusammen:	43 = 24,4%

konnten mehrere von der Norm abweichende Symptome nachgewiesen werden, während bei weiteren 54 (31%) Reflexdifferenzen, Augensymptome oder Koordinationsstörungen isoliert vorlagen. Demnach konnten bei mehr als der Hälfte der Untersuchten (55,4%) von der Norm abweichende Befunde erhoben werden.

Die Prüfung der *Bewußtseinslage* gestaltete sich im Rahmen der Untersuchungen recht schwierig, da uns jeweils nur kurze Zeit zur Verfügung stand. Während im Ring relativ oft Symptome des oben beschriebenen „Groggy-Zustandes“ beobachtet werden konnten, waren bei den Nachuntersuchungen deutliche Störungen der Bewußtseinslage nur in drei Fällen nachweisbar. Einmal bestand nach einem Niederschlag durch einen Kopftreffer eine Amnesie für dieses Ereignis selbst sowie für die Zeit des Auszählens. Bei der anschließenden Untersuchung war der Betreffende wieder völlig klar und orientiert. In einem 2. Fall bestand eine Amnesie für einen erfolgten Niederschlag und für den weiteren Kampfverlauf, den der Boxer noch *lege artis* zu Ende führte. Außerdem lag hier noch eine anterograde Amnesie für den ganzen folgenden Abend vor. Anschließend entwickelte sich ein ausgesprochenes KORSAKOW-Syndrom, das nach 24 Std wieder abgeklungen war. In einem weiteren Fall bestand nach einem Carotisschlag sowohl eine retrograde als auch eine anterograde Erinnerungslücke für den Kampfabend und den nachfolgenden Vormittag. In allen drei Fällen konnten zudem vorübergehende neurologische Ausfallserscheinungen beobachtet werden. Bei den zwei zuerst angeführten möchten wir die initiale Bewußtseinsstörung als Folge einer Gehirnerschütterung ansehen, die durch die erlittenen direkten Kopfschläge ausgelöst wurde. Im Gegensatz dazu ist die Bewußtseinsstörung im 3. Fall wohl auf eine plötzlich einsetzende Mangel durchblutung des Gehirns zurückzuführen, die sich durch einen Schlag auf die linke Halsschlagader entwickelte.

Die *Atemfrequenz* stieg im Durchschnitt bei einer Ausgangslage von 14–16 auf Werte von 36–42/min nach den Kämpfen. Der Anstieg beträgt somit 180–250%.

Die durchschnittliche *Pulsfrequenz* betrug vor dem Kampf 68 und nach dem Kampf 117/min. Der zeitliche Abstand der Untersuchungen vom Kampfbefund betrug 3–15 min. Häufige Kontrollen nach einer halben Stunde und später zeigten in manchen Fällen noch eine Erhöhung der Pulsfrequenz um 30–40 Schläge gegenüber dem Ausgangswert. Einmal sahen wir eine Bradykardie von 35 Schlägen/min nach einem schweren Kollaps im Anschluß an einen Leberschlag.

Die *Blutdruckmessungen* vor dem Kampf ergaben einen Durchschnittswert von 128/87 mmHg, dem eine durchschnittliche Höhe von 150/87 mm nach dem Kampf gegenübersteht. Die einzelnen Druckwerte nach dem Kampf lagen zwischen – 35 und + 45 gegenüber den Ausgangswerten. Die diastolischen Drucke blieben im errechneten Durchschnitt zwar unverändert, zeigten jedoch im Einzelfall Schwankungen zwischen – 35 und + 25 gegenüber den Werten vor dem Kampf.

Die beim Boxen erlittenen *peripheren Verletzungen* interessieren im Rahmen dieser Arbeit weniger und sollen nur kurz erwähnt werden. Bei

10 Boxern fanden sich größere Augenbrauen- oder Lid- und Lippenplatzwunden. Bei 20 Untersuchten bestanden funktionell folgenlos verheilte Daumen- und Metakarpalbrüche. Wir sahen einmal eine frische Luxation des Daumens mit einem starken Hämatom. In 11 Fällen waren sogenannte „Boxerohren“ in mehr oder weniger starker Ausprägung vorhanden, davon 10mal links und einmal rechts.

### Besprechung der Ergebnisse

Die Untersuchungsergebnisse zeigen, daß bei Boxern in einem relativ hohen Prozentsatz *Störungen der hirnelektrischen Tätigkeit* vorkommen. Unsere Untersuchungen ergaben vor den Kämpfen fast bei einem Drittel der Fälle sicher pathologische Befunde. Bei der Deutung dieser relativ hoch erscheinenden Zahl ist zu berücksichtigen, daß alle aktiven Boxer, die während der Meisterschaften untersucht wurden, eine Anzahl von Vorentscheidungskämpfen hinter sich hatten, die zum Teil noch in der letzten Woche vor der Untersuchung ausgetragen wurden. Der Anteil der pathologischen Kurven nahm nach jedem Kampf deutlich zu. Er beträgt nach 3 Kämpfen in einem Zeitraum von einer Woche 42%, gegenüber 29% vor den Kämpfen. Deutlicher noch als in dem zahlenmäßigen Zuwachs der pathologischen Kurven kommt die Progredienz der Störungen in ihrem verstärkten Ausprägungsgrad zum Ausdruck. Es zeigt sich, daß ein Gehirn, dessen EEG-Kurve von einem vorausgegangenen Kampf noch pathologisch verändert war, auf erneute Traumatisierungen mit einer weit stärkeren Zunahme sowohl der Anzahl als auch der Ausprägung der Störungen reagiert als bei normaler Vorableitung.

Positive *Beziehungen* ergaben sich *zwischen dem Alter der Boxer, der Gesamtzahl und Frequenz überstandener Kämpfe und der Häufigkeit der pathologischen Befunde*. Jugendliche Boxer zwischen 18 und 20 Jahren hatten mehr als die doppelte Anzahl pathologischer EEG-Befunde als die 23—26jährigen. Die Boxer mit den höchsten Kampfszahlen hatten weit häufiger pathologische EEGs (46—56%) als diejenigen mit weniger als 100 Kämpfen (39—40%). Die Aufgliederung der Befunde nach Alter und Kampfszahl zeigte weiterhin, daß bei Jugendlichen unter 23 Jahren und mit 151—200 überstandenen Kämpfen etwa 54,4% und bei solchen mit mehr als 200 Kämpfen 80% eine pathologische Kurve bei einer der vorgenommenen Ableitungen aufwiesen. In den höheren Altersklassen betragen demgegenüber die entsprechenden Zahlen nur 40 bzw. 45,8%. Daraus ergibt sich die erhöhte Irritabilität sowohl der jugendlichen als auch der durch die vorausgegangenen Traumatisierungen häufiger geschädigten Gehirne.

Der *Niederschlag* und das klinische Bild des k. o. sind zwar sicher nicht belanglos aber auch nicht notwendige Voraussetzung zur Entstehung elektrischer oder neurologischer Störungen, denn 40,4% derjenigen, die

angeblich noch nie k. o. geschlagen wurden, zeigten eindeutige pathologische Befunde. Von den Boxern mit einem k. o. oder mehreren Niederschlägen in der Vorgeschichte hatten 45% veränderte Kurven.

In Anbetracht der erheblichen Steigerung der Puls- und Atemfrequenz durch den Kampf ist man geneigt, einen Teil der pathologischen Befunde, die nach den Kämpfen erhoben wurden, einer durch Überanstrengung entstandenen Blut- und Sauerstoffnot des Gehirns bzw. einer Anreicherung von Produkten des erheblich gesteigerten Muskelstoffwechsels zuzuschreiben. Es wäre jedoch zu erwarten, daß sich solche Einflüsse in einer Zunahme der Allgemeinveränderungen äußerten, wie sie bei der Hyperventilation, bei Sauerstoffmangelbeatmung oder bei der Narkose entstehen. Die Abb. 8 zeigt aber eindeutig, daß nach den Kämpfen die Allgemein- und Hyperventilationsveränderungen nur in einzelnen schweren Fällen, die lokalen Veränderungen jedoch viel häufiger zunehmen. Wir glauben daraus schließen zu können, daß der organisch Gesunde die Folgen der körperlichen Mehrbelastung, die beim Boxen sicher ganz erheblich ist, voll zu kompensieren vermag, und daß die hirnelektrischen Störungen zum größten Teil Ausdruck einerseits direkter mechanischer und andererseits lokaler, gefäßbedingter Beeinträchtigungen der Zellfunktionen sind. Aus den *Kontrollableitungen* geht hervor, daß die Störungen zum Teil nach kurzer Zeit weitgehend verschwinden und häufig am folgenden Tage nicht mehr nachzuweisen sind. Hierbei handelt es sich offenbar um flüchtige funktionelle Irritationen, die keine faßbaren Folgen hinterlassen. Auf der anderen Seite zeigten sich jedoch unmittelbar nach den Kämpfen Herdbefunde in Form von lokalen Dysrhythmien, die nach 2—3 Tagen auch ohne erneute Kämpfe in ihrer Ausprägung deutlich zugenommen oder sich auf Nachbargebiete ausgebreitet bzw. eine ganze Hemisphäre ergriffen hatten und zum Teil von einer diffusen Allgemein-störung begleitet waren. Man muß in diesen Fällen tiefgreifende Schäden annehmen, die zu sekundären Hirnstammstörungen oder zu einem ausgeprägten Hirnödem geführt hatten. Einzelkontrollen mehrere Wochen nach den Kämpfen ergaben, daß die Veränderungen in einigen Fällen längere Zeit bestehen bleiben können. Dies geht auch aus den Vorableitungen hervor, die Residual-Symptome der vor mehreren Tagen oder Wochen überstandenen Kämpfe enthielten. Der relativ niedrig erscheinende Anteil der pathologischen Kurven bei nicht aktiven Boxern läßt darauf schließen, daß die in der primären posttraumatischen Phase nachgewiesenen EEG-Zeichen transitorischer Natur und Ausdruck einer *aktuellen* Funktionsstörung sind. Andererseits beweisen jedoch die *krankhaften Befunde bei den nicht mehr aktiven Boxern*, daß durch die zahllosen Wiederholungen traumatischer Einwirkungen bleibende Störungen entstanden waren. Sie stellen offenbar Folgen persistierender organischer Veränderungen dar. Die Normalisierung des EEGs garantiert aber



weder eine anatomische noch funktionelle Restitutio ad integrum. Dies ist aus Befunden bei postcommotionellen, postcontusionellen und postoperativen Zuständen bekannt, bei denen trotz erheblicher klinischer Störungen und anatomischer Veränderungen oft das EEG normal ist. Der relativ hohe Anteil pathologischer Befunde bei Boxern mit vielen überstandenen Kämpfen und der schnelle Zuwachs der Zahl abnormer EEGs mit der Anzahl der von uns beobachteten Kämpfe gerade bei diesen Leuten zeigen jedoch, daß durch die chronische Traumatisierung eine erhöhte Störfähigkeit und auch eine Beeinträchtigung des Kompensationsvermögens der geschädigten Hirne eingetreten ist.

Bei der *Wertung der neurologischen Symptome* sind wohl mehr Vorbehalte notwendig, als bei der Deutung der EEG-Befunde. Es ist selbstverständlich, daß Reflexdifferenzen bei trainierten Sportlern, vor allem nach einer seitenverschiedenen Arbeitsbelastung (Rechts-Linksauslage), nicht ohne weiteres als pathologische Symptome cerebraler Genese anzusehen sind. Auch koordinative Störungen können ebenso wie fascikuläre Muskelzuckungen und Tremor myogen entstanden bzw. gesteigert worden sein. Ebenso sind Koordination der Augenbewegungen, Akkommodationsvermögen, Reaktionsweise und Weite der Pupillen durch Ermüdung und Erregung, Schwankungen der Aufmerksamkeit und der Bewußtseinslage, durch vegetative Tonusschwankungen und seitendifferente Sympathicusirritationen z. B. durch Schläge auf den Halsgrenzstrang und die Carotis ebenso zu beeinflussen wie durch corticale, subcorticale, cerebellare vestibuläre, nucleäre und periphere Störungen. Es war unmöglich in der Kürze der Zeit, die für die Untersuchungen zur Verfügung stand, genügend Unterlagen für eine pathogenetische Klärung aller Symptome zu gewinnen. Selbst wenn EEG und neurologischer Befund übereinstimmen, wie es in 50—70% der einzelnen Untersuchungsreihen der Fall ist, sind aus der Analogie nur mit großer Vorsicht Rückschlüsse zulässig. Für besser verwertbar halten wir die Befunde, die vor den Kämpfen und bei den nicht mehr aktiven Boxern erhoben wurden —, obwohl es auch in diesen Fällen schwer ist, andere pathogenetische und konstitutionelle Faktoren mit Sicherheit auszuschließen. Wenn jedoch angegeben wird, daß nach einem bestimmten Kampf z. B. Seh- oder Sprachfehler, Schreibunsicherheit oder Gedächtnisstörungen aufgetreten sind, muß man diese Erscheinungen als sichere Kampfschädigungen ansehen. Es fanden sich in unserem Beobachtungsgut zum Teil so deutliche neurologische und psychopathologische Erscheinungen, daß an der cerebralen Genese auch der neurologischen Symptome nicht gezweifelt werden konnte.

Zusammenfassend ist somit festzustellen, daß es nach Amateurboxkämpfen auch bei Personen, deren Aspekt keine manifesten Auswirkungen der erlittenen Schläge erkennen läßt, in mehr als einem Drittel der Fälle zu elektroencephalographisch nachweisbaren Störungen kommt. Der Prozentsatz der Boxer mit hirnelektrischen

Veränderungen steigt mit der Frequenz und mit der Gesamtzahl der Kämpfe deutlich an. Jugendliche zeigen mehr Veränderungen als Ältere und eine wesentlich stärkere Reaktion auf die Traumatisierung. Als besonders gefährvoll sind Kampf-wiederholungen bei noch nicht zurückgebildeten Störungen des Hirnstrombildes anzusehen. Die stärkere Reaktion der Kämpfer mit hohen Kampfpzahlen auf ein erneutes Trauma, auch wenn sie ein normales EEG in der Vorableitung hatten, bestätigt die Erfahrung, daß ein unverändertes EEG keineswegs als Garant für die volle Integrität der funktionellen und kompensatorischen Leistungen des Gehirns anzusehen ist. Deutliche Veränderungen sind nach dem Kopf-k.o. zu beobachten. Der Bewußtseinsverlust oder das klinisch erkennbare Versagen vegetativer, statischer und kinetischer bzw. mehrerer dieser Funktionen ist jedoch keineswegs notwendige Voraussetzung zur Auslösung kurzfristiger oder auch anhaltender elektrencephalographischer Veränderungen.

### **Die Bedeutung der Untersuchungsergebnisse für die Pathophysiologie der traumatischen Hirnschädigung**

Die verschiedenen Einwirkungsvorgänge, die beim Boxen stattfinden und ihre Folgezustände sind wohl besonders geeignet, die traumabedingten Reaktionsformen des Gehirns und ihre pathophysiologischen Voraussetzungen zu analysieren. Wir glauben annehmen zu dürfen, daß der Kinn-k. o., der infolge gezielter mechanischer Einwirkungen auf die Hirnbasis entsteht, sich weitgehend deckt mit dem Zustandsbild, das man in dem herkömmlichen Begriff der *Commotio cerebri* zusammenfaßt. Er geht einher mit einer blitzartigen Ausschaltung der Gleichgewichts- und Bewegungsfunktionen und einem momentanen Bewußtseinsverlust. Wegen der Schnelligkeit des Auftretens möchten wir ihn als Ausdruck einer mechanischen Veränderung der intra- und intercellulären physikalischen Grundlagen der normalen Zelleistungen ansehen. Je nach der Intensität der Gewalteinwirkung kann der Zustand von kurzer oder längerer Dauer sein. Hält er nur einige Sekunden an, so geht er meist in den „Groggy-Zustand“ über, der als Folge einer geringgradigeren Störung der molekulären Ordnung des Hirnstammgebietes und seiner vegetativen und extrapyramidalen Zentren die eingangs geschilderten Symptome darbietet. Das psychische Verhalten entspricht einem Dämmerzustand, wie er auch bei andersartigen und einmaligen leichten Schädeltraumen gelegentlich beobachtet wird. Wenn dieser Zustand primär ohne vorausgehenden k. o. auftritt, hinterläßt er meist keine wesentlichen subjektiven und klinisch faßbaren Folgeerscheinungen. Häufig bestehen jedoch leichte Kopfschmerzen, Konzentrationsschwäche, Erinnerungslücken und nicht selten sogar retro- und anterograde Amnesie. Im EEG finden sich Allgemeinveränderungen, die nur kurze Zeit anhalten und sich nach 10–15 min zurückbilden können. In einigen Fällen haben wir diese Veränderungen während der Ableitungen verschwinden sehen. Nach einem schweren Kopf-k. o. mit längerer Bewußtlosigkeit kann sich ein echtes Commotionssyndrom mit den bekannten vegetativen Begleiterscheinungen

entwickeln. Hier waren die EEG-Symptome bei unseren Fällen nach 3 Tagen noch deutlich bzw. verstärkt ausgeprägt. Im Gegensatz dazu betonen Dow und Mitarbeiter, WILLIAMS u. DENNY-BROWN, daß bei der einfachen Commotio, die durch einmaliges Trauma entstanden war, die EEG-Veränderungen häufig schon nach 10—15 min zurückgebildet waren. Nach 30 min war der überwiegende Teil der Kurven normalisiert — einige wenige Fälle erst 2 Std nach dem Trauma. Dieser recht deutliche Unterschied in der Rückbildungszeit der Veränderungen läßt darauf schließen, daß durch die zahlreichen vorausgegangenen scheinbar wirkungslosen Schläge Teilschädigungen eingetreten waren.

### Pathogenese der akuten und chronischen Boxschäden

Es sind Todesfälle nach Boxkämpfen beschrieben, bei denen eine plausible Ursache nicht gefunden wurde, trotz eingehender histologischer Untersuchungen. CREUTZFELD sah jedoch bei zwei solcher Fälle eine auffallende Blässe des Gehirns. Sofort nach dem Trauma war eine Abblassung des oberen Körperdrittels beobachtet worden. Andere Autoren sahen klinisch und autoptisch ein starkes Hirnödem. Lassen schon diese Symptome eine schwere *cerebrale Kreislaufstörung vermuten*, so sind lokale Durchblutungsschäden durch den oben erwähnten, von uns beobachteten Fall in Form von anoxämischen Zellveränderungen im ganzen Hirnstammbereich erwiesen. Er steht zwischen den Fällen von tödlicher Commotio ohne anatomisches Substrat und denen mit den bekannten Ringblutungen, die von zahlreichen Autoren nach Contusionen als Folge cerebraler Kreislauf- und Gefäßveränderungen nachgewiesen wurden (DURET-BERNER, BODECHTEL, MARENHOLTZ u. v. a.).

Wir möchten annehmen, daß es nach dem k. o. über eine primäre mechanische Läsion der Hirnstammregion zu Störungen der hypothalamischen Steuerungszentren für die Vasomotorik der Hirngefäße kommt und damit zu sekundären Schädigungen und Funktionsänderungen im ganzen Gehirn. In den Gehirnteilen, die durch vorausgegangene Traumen bereits geschädigt waren, wirken sich die erwähnten zentralen Fehlsteuerungen besonders stark aus. Sehr verhängnisvoll wird diese Potenzierung in den diencephalen, mesencephalen und medullären Zentren.

In diesem Zusammenhang sei erinnert an die interessanten Experimente von KNAUER u. ENDERLEN, die nach stumpfen Traumen gleichzeitig mit einer Volumenabnahme des Gehirns, eine Reduktion des venösen Blutausschlusses und mit einer nachfolgenden Volumenzunahme einen Anstieg des Venenabflusses beobachteten. JANNESCOU u. FREY sahen beim Menschen nach Kopfverletzungen deutliche Zeichen einer aktiven Vasoconstriction der Hirngefäße, der — infolge der Kohlensäureüberladung — eine starke Vasodilatation folgte. Auch wir haben bei zahlreichen Boxern unmittelbar nach den Kämpfen eine auffallende

Blässe des Kopfes gleichzeitig mit einem hohen Blutdruck und einige Zeit später eine starke Rötung des Schädels parallel mit einem Blutdruckabfall weit unter die Norm feststellen können. Auch FAULKNER u. MADDOK haben klinisch, RIECHERT arteriographisch und SCHÖNBAUER histologisch entsprechende Befunde erheben können. Durch diese und zahlreiche andere Beobachtungen ist erwiesen, daß durch Kopftraumen transitorische, zentrale Störungen des allgemeinen Vasomotorentonus wie vor allem auch des Eigentonus der Hirngefäße bewirkt werden können und zwar erst im Sinne einer excessiven Reizung, dann einer nachfolgenden *Erschlaffung* (KRAEMER). Die Folgen solcher lokaler oder allgemeiner Gefäßkrämpfe und nachfolgender oder gleichzeitiger Paralyse der Vasomotoren für die Permeabilität der Gefäßwände und für den Gewebsstoffwechsel sind aus den Arbeiten von RICKER, EPPINGER, ILLIG und zahlreichen anderen Autoren bekannt. Sie sind verantwortlich für das postcommotionelle Syndrom (KALBFLEISCH, RICKER, WANKE, TÖNNIS). Ebenso wie bei Hirnstammläsionen in zahlreichen anderen Gebieten sekundäre Kreislufschäden und reaktive Zellveränderungen nachgewiesen werden konnten (SPIELMEYER, v. BRAUNMÜHL, NEUBÜRGER, SCHOLZ, BODECHTEL u. a.), können, wenn der Ort der vornehmlich mechanischen Läsion in der Großhirnhemisphäre liegt, sekundäre vasospastische Zustände im Hirnstamm auftreten, die hier morphologische Veränderungen verursachen. Infolge der Störungen in diesen Zentren kommt es dann auf Grund von Fehlregulationen der allgemeinen und der cerebralen Vasomotorik zur Auslösung eines Circulus vitiosus, der ein progredientes Versagen mit anoxämischen Schädigungen der gegen Sauerstoffmangel empfindlichen Kerngebiete zur Folge hat. Die Störungen im Frühstadium sind oft noch durch Stellatum-Blockaden oder vasoplegische Medikamente zu beheben. Später, wenn bereits irreversible Veränderungen vorliegen, ist vielfach durch allgemeine Stoffwechselreduktion und Unterkühlung ebenfalls noch eine Beeinflussung möglich. Sind jedoch schon tiefgreifende morphologische Schäden vorhanden, so kann natürlich mit einer Restitution nicht mehr gerechnet werden.

Die *regionale Verteilung der anatomischen Veränderungen* ist, wie unser Fall zeigt, nicht von der Empfindlichkeit der Hirngebiete gegen Sauerstoffmangel oder von der anatomischen Anordnung der Grenzzonen arterieller Zuflußgebiete bzw. dem Versorgungs- und Strombereich einzelner Arterien oder Venen allein abhängig. Die Ungesetzmäßigkeit der Lokalisation in den verschiedenen Gebieten des Hirnstammes läßt vermuten, daß lokale, latente Schädigungen durch vorausgegangene Traumatisierungen neben dispositionellen Faktoren und vielleicht auch krankheitsbedingten Veränderungen der Gefäße und Gewebe in der Pathogenese der Störungen eine wesentliche Rolle spielen. Die positive Relation

zwischen der Häufigkeit pathologischer EEG-Befunde und der Anzahl und Frequenz der vorausgegangenen Kämpfe beweist, daß die von KOCH u. TILENO, SHALLE u. TAKAMI, NEWINA, TEDESCHI, BROWN u. RUTSCHEL u. a. tierexperimentell nachgewiesene *Summation der Wirkungen wiederholter Traumen* auch beim Menschen besonders für die Entstehung der Boxschäden des Gehirns eine wesentliche Bedeutung hat. Nur so sind die schweren inadäquat erscheinenden Reaktionen auf relativ leichte Schläge sowohl bei den Todesfällen als auch bei dem Krankheitsbild der „Encephalopathia traumatica boxistica“ zu verstehen. *Morphologische Befunde*, die mit Sicherheit als Folgen chronischer Boxschäden angesprochen werden konnten, sind bisher nicht mitgeteilt worden. BRANDENBURG u. HALLERVORDEN haben kürzlich einen Fall veröffentlicht, der nach langjähriger Ausübung des Boxsportes das klinische Bild der Encephalopathia traumatica boxistica geboten hatte. Die Autoren fanden morphologische Veränderungen im Sinne einer „drusigen Entartung der Hirngefäße“ (SCHOLZ) mit senilen Plaques und der ALZHEIMERSchen Fibrillenveränderung. Die Befunde haben jedoch sehr viel Ähnlichkeit mit den Gewebsveränderungen bei der senilen Demenz. Der pathogenetische Zusammenhang des morphologischen Befundes mit den Boxtraumen bleibt natürlich, so lange es sich um Einzelbeobachtungen handelt, zweifelhaft.

Auch die Ähnlichkeit der Symptomatik bei dem akuten „Groggy-Zustand“ und dem chronischen Krankheitsbild der „Punchdrunkness“ läßt vermuten, daß die transitorische akute Betriebsstörung der in beiden Zuständen betroffenen Systeme bei häufiger Wiederholung in ein bleibendes chronisches Syndrom übergehen kann. Klinisch unterscheiden sich die beiden Bilder im wesentlichen durch das Vorliegen von Bewußtseinsstörungen und Dämmerzuständen im akuten Stadium und von psychischen, charakterlichen, affektiven und seelischen Veränderungen beim chronischen Krankheitsbild, wie sie als Ausdruck einer organischen Wesensänderung bei traumatischen Hirnschäden allgemein bekannt sind. Weiterhin wird in den Beschreibungen der „Punchdrunkness“, der chronischen Boxerkrankheit, immer wieder auf extrapyramidale Störungen hingewiesen. Sie stehen oft im Vordergrund der neurologischen Erscheinungen. Auch bei unserem Fall waren sie stark ausgeprägt. Demgegenüber ist der „traumatische Parkinsonismus“ nach einmaligen Traumen relativ selten. Es ist noch zu erwähnen, daß bei Gewalteinwirkungen auf die Schläfenregion die Stammganglien besonders häufig alteriert werden. Es ist auffallend, daß gerade beim Boxen schwere Schwinger besonders häufig die Schläfenregion treffen (Boxerohr!). Auch unser obenerwähnter Patient erhielt durch einen Schlag gegen die linke Schläfe seine entscheidende Verletzung. Solche Schläge führen selten zum k. o., häufiger zum „Groggy-Zustand“ und zu Vestibularisstörungen mit

Nystagmus. In unserem Fall zeigten sich nun gerade im Pallidum, Corpus striatum und in der Substantia nigra schwere Gewebsschäden. Wir möchten daraus schließen, daß in diesem Zusammenhang ein wesentlicher Grund für das gehäufte Auftreten der Parkinsonsymptome bei Boxern liegt.

Die auffallende *Häufung von Dämmerzuständen* und das oben erwähnte Vorkommen eines klassischen KORSAKOW-Syndroms unterstreicht die *Ähnlichkeit des posttraumatischen Bildes mit Vergiftungszuständen* bei akuten Infektionen, Alkohol- und Rauschgiftintoxikationen. Auf der anderen Seite besteht auch eine nicht zu verkennende Ähnlichkeit mit den Dämmerattacken bei psychomotorischen und anderen Epilepsieformen. Interessant ist nun, daß bei allen diesen Zuständen ähnliche vasomotorische Reaktionen ablaufen, wie sie nach Schädeltraumen beobachtet werden: primäre Blässe mit Blutdruckanstieg und nachfolgende Röte mit Blutdruckabfall. Weiterhin ist bekannt, daß bei allen Zuständen dieser Art — auch bei Boxern nach den Kämpfen — die Dämmerzustände in einzelnen Fällen in echte *cerebrale Krampfanfälle* übergehen können. Elektroencephalographisch beobachteten wir bei 3 Boxern krampfwellenähnliche Abläufe nach schweren Kopftreffern, die zuvor einen „Groggy-Zustand“ ausgelöst hatten. Es liegt der Schluß nahe, daß bei diesen Dämmerzuständen cerebrale Betriebsstörungen vorliegen, die durch ähnliche (anoxämische?) Stoffwechselveränderungen verursacht und über dieselben vegetativen Reaktionsabläufe ausgelöst werden. Nur der Reiz, der diesen Vorgang zur Auslösung bringt, ist unterschiedlich, — einmal exogen (toxisch oder mechanisch) — und bei den Epilepsien „endogen“. Daß dieser Reiz als solcher unspezifisch ist, daß sich aber auch unterschiedliche Auslösungsmechanismen in ihren Auswirkungen potenzieren können, wissen wir von allen Allgemein- und Organerkrankungen, die durch vasomotorische Schäden und durch Gefäßwanderkrankungen mit konsekutiven Ernährungs- und Entgiftungsstörungen verursacht werden (Erfrierungen, Endangitis obliterans, Blei-, Arsen-, Nicotinvergiftungen) (RATSCHOW, OTTEN, SIMON, BUTZENGEIGER u. a.).

Noch eine Beobachtung möchten wir hervorheben:

Es wurde oben schon erwähnt, daß bei Personen, die konstitutionelle oder auch jugend- und traumabedingte Allgemeinveränderungen in den Vorableitungen aufwiesen, weit häufiger Herdstörungen im EEG zur Ausprägung gelangten als bei den Fällen mit normalem Grundrhythmus. Andererseits traten bei vorhandenen Herdveränderungen auch häufiger Allgemeinstörungen nach den Kämpfen auf. Dies läßt darauf schließen, daß bei *Hirnstammstörungen, die durch vorausgegangene Traumen verursacht werden, ebenso wie bei konstitutioneller oder jugendbedingter Labilität des Vegetativums und der Vasomotorik die Störfähigkeit und Verletzbarkeit des ganzen Gehirns erhöht ist*. Andererseits werden die Hirnstammfunktionen und die vegetative Reaktionslage auch durch Läsionen und

Störungen des Hirnmantels, besonders des Stirnhirns, mitbestimmt und sind somit von der Integrität des ganzen Gehirns abhängig. Das wird durch die in letzter Zeit näher erkannten Beziehungen zwischen Stirnhirn (Regio orbitalis, Gyrus cinguli) und Zwischenhirn verständlich (SPENCER, BAILEY u. SWEET, LIVINGSTON, SMITH, W. K. u. a.).

Die Befunde unterstreichen aber auch die bekannte Tatsache, daß nicht allein die einwirkende Gewalt, sondern in mindestens ebenbürtigem Maße die individuellen Reaktionen des Organismus auf das Trauma für das Ausmaß der Schädigung verantwortlich sind. Die Reaktionsweise jedoch ist das funktionelle Produkt von Reiz und Ausgangslage. Letztere wird durch die Summe aller konstitutionellen und dispositionellen Faktoren geprägt. Unter den vielen Momenten, die die Disposition und die Kondition eines Menschen im Augenblick der Gewalteinwirkung bestimmen, spielen latente Veränderungen durch vorausgegangene, auch leichte Schädeltraumen eine wesentliche Rolle.

### Zusammenfassung

Wiederholte elektrencephalographische und klinische Reihenuntersuchungen wurden an 250 aktiven Amateuren und 17 inaktiven Boxern durchgeführt. Der durchschnittliche Anteil pathologischer Kurven betrug vor den Kämpfen 29,3%. Mehrfache Nachableitungen im Anschluß an mehrere Kämpfe in einem Zeitraum von einer Woche ergaben einen deutlichen Anstieg der Anzahl pathologischer Kurven. Dieser betrug nach dem 3. Kampf in einer Woche 42,2%. Es ergaben sich deutliche Beziehungen zwischen der Häufigkeit krankhafter EEG-Befunde und der Anzahl und Frequenz überstandener Kämpfe. Der k. o. führt zu einer akuten Betriebsstörung und zu schweren elektroencephalographischen Veränderungen, die jedoch transitorischer Natur sind. Der Niederschlag ist nicht Voraussetzung zur Entstehung pathologischer EEG-Veränderungen. Im Gegensatz zu den Befunden bei leichten Einzeltraumen, die sich meist innerhalb weniger Minuten zurückbilden, fanden wir nach Boxkämpfen Veränderungen im Hirnstrombild, die eine weit längere Rückbildungszeit beanspruchen und zum Teil nach mehreren Tagen noch nachweisbar waren, bzw. nach 3—4 Tagen eine deutliche Verstärkung zeigten. Auch bei normalen Vorableitungen treten sowohl im EEG als auch im klinischen Befund bei Boxern mit hohen Kampfzahlen vermehrt pathologische Symptome auf.

Durch die chronische Traumatisierung kommt es somit zu einer erhöhten Störfähigkeit und einer geringeren Kompensationsfähigkeit des Gehirns. Normale Hirnstromkurven und klinische Befunde sind keine Garanten für die funktionelle und anatomische Integrität des Gehirns. Bei Jugendlichen ist die Störfähigkeit und Verletzbarkeit größer als bei

älteren Personen. Besonders verhängnisvoll wirken sich Kampfwiederholungen aus, wenn Störungen aus vorangegangenen Kämpfen noch nicht abgeklungen sind.

Es zeigt sich somit, daß sich die Auswirkungen gehäufte Hirntraumen summieren und potenzieren. So können wiederholte Schädeltraumen zu verhängnisvollen Katastrophenreaktionen, zu bleibenden anatomischen Veränderungen und persistierenden klinischen und elektroencephalographischen Symptomen führen. Unter Hinweis auf die Ähnlichkeit der akuten und chronischen Bilder, wie sie nach Boxkämpfen auftreten, mit entsprechenden Syndromen bei vasomotorischen und anatomischen Gefäßerkrankungen, bei Intoxikationen und Epilepsien, sowie auf einen selbstbeobachteten Fall mit schweren anatomischen Veränderungen, wird angenommen, daß die Schädigungen durch direkte mechanische Läsionen einerseits und durch reaktive reflektorische Kreislaufstörungen andererseits entstehen. Bei Hirnstammstörungen konstitutioneller und traumatischer Natur ist die Verletzlichkeit und Störfähigkeit des ganzen Hirns erhöht. Andererseits sind bei Störungen und Verletzungen des Hirnmantels auch die Reaktionsfähigkeit des Hirnstammes und seine regulatorischen Leistungen beeinträchtigt.

### Literatur

- ACHUTIN, M.: Plötzliche Todesfälle und der sogenannte Status thymicolymphaticus. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **19**, 244 (1932). — BERG, E.: Ein Faustschlag bewirkt Schädelbruch und tödliche Meningealblutung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **21**, 226 (1933). — BLONSTEIN, J. L., and E. CLARKE: The Medical Aspects of Amateur Boxing. Brit. Med. J. **25**, 1523 (1954). — BODECHTEL, G.: Zur Bedeutung des vasalen Faktors beim Hirntrauma. Dtsch. Z. Nervenheilk. **140**, 286 (1936). — BRANDENBURG, W., u. J. HALLERVORDEN: Dementia pugilistica mit anatomischem Befund. Virchows Arch. **325**, 680 (1954). — BRAUNMÜHL, A. v.: Kolloidchemische Betrachtungsweise seniler und praeseniler Gewebsveränderungen. Z. Neur. **142**, 1 (1932). — in: Handbuch der Neurologie und Psychiatrie. Berlin: Springer 1935. — BROWN and RUTCHER: cit. nach TEDESCHI. — BÜCHLER, H.: Die Auswirkungen stumpfer Gewalt am mißgebildeten Schädel und Gehirn unter besonderer Berücksichtigung der Boxtodesfälle. Diss. med. Königsberg 1938. — BUSSE, E. W., and A. SILVERMAN: Electroencephalographic Changes in Professional Boxers. J. Amer. Med. Assoc. **149**, II (1952). — BAILEY, P., and W. H. SWEET: Effects on respiration, blood pressure and gastric motility of stimulation of orbital surface of frontal lobe. J. of Neurophysiol. **3**, 276 (1940). — BUTZENGEIGER, K. H.: Über periphere Zirkulationsstörungen bei chronischer Arsenvergiftung. Klin. Wschr. **1940**, 523. — CARROLL, J.: Punch Drunk. Amer. J. Med. Sci. **191**, 706 (1936). — LA CAVA, G.: La cranio-encephalopathia traumatica des boxeurs. Trav. Soc. méd. belge educ. physique **5**, 3 (1950/51). — Le mécanisme pathogénique des altérations cérébrales causées par le pugilat et ses rapports avec l'usage des gants. Bruxelles-med. **31**, 61 (1952). — Typische Verletzungen beim Boxen. Dtsch. med. Wschr. (Arzt u. Sport) **1954**, 817. — CREUTZ, W.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **15**, 433 (1930). — CREUTZFELD, H. G.: Diskussionsbemerkung zu REISCH: Der Boxkampf u. seine Auswirkungen auf das Nervensystem. Zbl. Neur. **90**, 704 (1938). — DAWSON, R. E.,



J. E. WEBSTER and E. S. GURDJIAN: Electroencephalographische Reihenuntersuchungen bei akuten Kopftraumen. — DENNY-BROWN, D., and W. RUSSEL: *Brain* **64**, 93 (1941). — DEUTSCH, R.: Sekundenherztod durch Boxkampf und *Comotio cordis*. *Wien. Arch. inn. Med.* **30**, 279 (1939). — DOW, R. S., G. ULETT and J. RAAF: Eeg-studies immediately following head injury. *Amer. J. Psychiatry* **101**, 174 (1944). — EFFER, A.: Entstehung, Lokalisation u. „Vernarbung“ von Hirnrindenverletzungen bei stumpfer Gewalt. *Münch. med. Wschr.* **1935**, 1164. — EPPINGER, H.: Über Permeabilitätsveränderungen im Capillargebiet. *Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforsch.* **11**, Dresden 1938. — FAULKNER, u. MADDOK: zit. nach KRAEMER. — FISCHER, R.: Vegetative Funktionsstörungen nach stumpfen Gehirntraumen. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **274**, 288 (1952). — FRAENKEL, P.: Tod im Boxkampf. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **1**, 481 (1922). — FRIEDE, R.: Die Genese der sogenannten Contre-coup Verletzungen. *Zbl. Neurochir.* **15**, 73 (1955). — FROWEIN, R., u. G. HARRAB: Ergebnisse veg. Untersuchungen bei traumatischer Hirnschädigung. 4. Österr. Ärztagung Salzburg 7. 9. 1950. — FOERSTER, A.: Plötzlicher Tod beim Boxkampf. *Mschr. Unfallheilk.* **39**, 441 (1932). — GÄNSHIRT, H., u. H. BRILMAYER: Hirnatmung und Hirndurchblutung im Winterschlaf. *Zbl. Neurochir.* **14**, 344 (1954). — GREWEL, F.: Encephalopathia traumatica bij Bokkers. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1941**, I. — HALLERVORDEN, J.: Hirnerschütterung und Thixotropie. *Zbl. Neurochir.* **1**, 37 (1941). — HEIPERTZ, W.: Stickstoff- und Kochsalzwechselstörungen nach Schädeltrauma. *Mschr. Unfallheilk.* **55**, 353 (1952). — HEPPENSTALL, M. E.: EEG in chronic post traumatic syndromes. *Lancet* **1953**, **1**, 261. — HERING, H. E.: Die klinische Bedeutung der Carotissinusreflexe. *Med. Klin.* **1927**, 155. — HEY, D.: Subdurales Haematom als Sportverletzung. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **5**, 12 (1925). — ILLIG, L.: Experimentelle Untersuchungen zum RICKERSCHEN Stufengesetz. *Klin. Wschr.* **1953**, 366. — ILLCHMANN-CHRIST, A.: Folgezustände nach stumpfem Schädeltrauma. *Bruns' Beitr.* **183**, 412 (1951). — JANNESCOT, u. FREY: zit. nach KRAEMER. — JOHN, E.: Schädel-Hirntrauma, vegetatives Nervensystem und Ausnahmezustände. *Acta neurovegetativa* (Wien) **2**, 163 (1951). — Funktionelle Krankheitsbilder beim Sport. *Schweiz. med. Wschr.* **1933**, 1278. — Trauma und Sport. *Klin. Wschr.* **1934**, 1472. — Die sogenannte Überanstrengung des gesunden Herzens durch körperliche Arbeit. *Med. Klin.* **1935**, 1675. — Zusammenbrüche beim Sport. *Manz'sche Verlags- und Univ.-Buchhandlung*. Wien 1936. — Syncope in athletes. *Man power* **5/6**, **1** (1947). — JOKL, E., u. E. GUTTMANN: Neurologisch-psychiatrische Untersuchungen an Boxern. *Münch. med. Wschr.* **1933**, 560. — KALBFLEISCH, W.: *Münch. med. Wschr.* **1940**, 769. — KAPPIS, M.: Über die tödlichen Kopfverletzungen beim Boxkampf. *Zbl. Chir.* **65**, 934 (1938). — KING, A. B., and F. B. WALSH: Kopftraumen mit besonderer Berücksichtigung der Augensymptome. *Amer. J. Ophthalm.* **32**, 191 (1949). — KNAUER u. ENDERLEN: zit. nach KRAEMER. — KNOLL, W.: Todesfälle und Spätschädigungen beim Boxen. *Gesundheit und Wohlfahrt* Nr. 4. — Schädigung durch Boxschläge, die den Kopf treffen. *Zbl. Chir.* **65**, 1451 (1938). — KNOLL, W., G. STILLE u. K. H. HERZOG: Boxschädigungen und ihre Verhütung. *Arch. klin. Chir.* **191**, 36 (1938). — KOCH u. TILENO: zit. nach TEDESCHI. — KOHLRAUSCH, W.: Boxunfälle mit tödlichem Ausgang. *Arch. klin. Chir.* **118**, 902 (1924). — KRAEMER, R.: Hirngefäße und Trauma. *Arch. f. Orthop.* **38**, 234 (1938). — KREFFT, F.: Über Todesfälle beim Boxen. *Dtsch. Gesundheitswesen* **7**, 1559 (1952). — KREMER, M., W. R. RUSSEL and G. E. SMITH: A midbrain Syndrom following head injury. *J. of Neur.*, NS. **10**, 49 (1947). — KROEBER-KENNETH, L.: Tod im Boxkampf und der Arzt am Ring. *Med. Welt* **1932**, 1280. — KUSSMANN, E.: Boxkämpfe mit tödlichem Ausgang. *Med. Welt* **1927**, 1380. — LARRSON, E. E., K. A. MELIN u. B. SILFERSKIÖLD: Klinische und

electroencephalographische Studien über leichte akute Kopftraumata. *Nervenarzt* **24**, 477 (1953). — LENGGENHAGER, K.: Eine neue physikalische Erklärung des Contre-Coup. *Schweiz. med. Wschr.* **1938**, 1123. — LIVINGSTON, R. B., W. P. CHAPMAN, K. E. LIVINGSTON and A. L. KRAINTZ: Stimulation of orbital of man prior to frontal lobotomy. *Res. Publ. Ass. nerv. med. Dis.* **27**, 421 (1948). — MARBURG, O.: Die Gehirnschädigungen bei gedeckten Schädelverletzungen. *Zbl. Chir.* **62**, 770 (1935). — Die traumatische Erkrankung des Gehirns u. Rückenmarkes. *Handbuch der Neurol. u. Psych.* Berlin: Springer 1936. — MARENHOLTZ, v.: Tod im Boxkampf. *Med. Welt* **1932**, 16. — MARLOTH: Wie kommt der k.o. zustande? *Z. ärztl. Fortbildg.* **35**, 622 (1938). — MARTLAND, H. S.: „Punch Druck“, eine neue Boxerkrankheit. *Med. Welt* **1929**, 92. — Electroencephalography in simple concussions. *Med. Welt* **1929**, 49. — MEDVED, R.: Über Methoden zur medizinischen Kontrolle der Boxer. *Dtsch. med. Wschr.* **1955**, 191. — MEYER-MICKELEIT, R. W.: Das EEG nach gedeckten Kopfverletzungen. *Dtsch. med. Wschr.* **1953**, 480. — MILLSPAUGH: Dementia pugilistica. (Punch Drunk) *U.S. Navy. Med. Bull.* **35**, 297 (1937). — NEUBÜRGER, K.: Zur Frage des Wesens und der Pathogenese der weißen Hirnerweichung. *Z. Neur.* **105**, 193 (1926). — Über zentrale traumatische Hirnerweichung und verwandte Prozesse. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **14**, 583 (1930). — OIVA, E.: Über die zentralen Blutungen im Gehirn bei Verletzungen des Kopfes durch stumpfe Gewalt. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **36**, 50 (1942). — OTTEN, E., et al.: *Klin. Wschr.* **1951**, 243. — PALTAUF, A.: Über die Beziehungen der Thymus zum plötzlichen Tode. *Wien. med. Wschr.* **1889**, 877. — Über reaktionslose vitale Verletzungen. *Wien. klin. Wschr.* **1889**, 714. — PAMPUS, F., u. N. MÜLLER: Über einen Todesfall nach Boxkampf. Im Druck. — PARKER, H. L.: Traumatic Encephalopathy (Punch Drunk) of Professional Pugilists. *J. of Neur.* **15**, 20 (1934). — PETERS, G., u. H. SELBACH: Über die Neutralisationsfähigkeit des Hirngewebes und ihre Beziehung zu der histopathologischen Veränderung nach experimentellen Hirnkontusionen. *Arch. f. Psychiatr.* **116**, 531 (1943). — RATSCHOW, M.: Die peripheren Durchblutungsstörungen. Theodor Steinkopff, Dresden-Leipzig 1953. — RAEVUORI-NALLINMAA, S.: Brain injuries attributable to boxing. *Acta psychiatr. (Copenh.)* **60**, 51 (1951). — RAVAK, F.: *Nervenarzt* **5**, 135 (1932). — RAVINA, A.: Resultats fournis par l'examen des electroenceph. et des clichés radiographiques du crane des boxeurs. *Presse méd.* **1955**, 419. — REISCH,: Der Boxkampf und seine Auswirkungen auf das Nervensystem. *Zbl. Neur.* **90**, 703 (1938). — RICKER, G.: in *Allgemeine Pathophysiologie*. Stuttgart: Hippokrates-Verlag 1948. — Virchows Arch. **226**, (1919). — ROZMARIC, A.: Tod beim Boxen. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **5**, 448 (1925). — *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **5**, 448 (1925). — RIECHERT, T.: Arteriographisch nachweisbare Störungen der Hirndurchblutung als chron. Folgezustand nach Schädelverletzung. *Nervenarzt* **18**, 453 (1947). — Über arteriogr. nachgewiesene Hirndurchblutungsstörungen nach stumpfen Traumen. *Med. Klin.* **1952**, 1383. — SCHLOMKA, G.: Commotio cordis. *Dtsch. Gesundheitswesen.* **1**, 74 (1946). — SCHNEIDER, H. J.: Die stumpfe Hirnverletzung, ein Beschleunigungsproblem. *Münch. med. Wschr.* **1950**, 1541. — SCHNIDER, J.: Über die physikalische Analyse und Erklärung der Contre-coup-Verletzungen des Hirns. *Klin. Wschr.* **1948**, 43. — SCHÖNBAUER, H. R.: Gefäßkrämpfe im Gehirn bei Commotii. (Tierexperiment). *Tagg. d. Dtsch. Ges. f. Chir. München*, April 1954. — SCHRIDDE, H.: *Münch. med. Wschr.* **1924**, 1674. — SCHWARZ, B.: Chronische Schäden des Zentralnervensystems bei Boxern. *Dtsch. Gesundheitswesen* **8**, 845 (1953). — SCHOLZ, W.: Histologische und topische Veränderungen und Vulnerabilitätsveränderungen im menschlichen Gehirn bei Sauerstoffmangelödem und plasm. Infiltrationen. *Arch. f. Psychiatr.* **181**, 621 (1949). — SHALLE, u. TAKAMI: zit. nach TEDESCHI und NEWINA: — SMITH, W. K.: The functional significance of the rostral cingular

cortex as revealed by its responses to electric excitation. *J. of Neurophysiol.* 8, 241 (1945). — SOEDER, M., u. TH. ARNDT: Affektive Störungen und Veränderungen des Hirnstrombildes bei Boxern. *Dtsch. med. Wschr.* 1954, 44. — SPATZ, H.: Pathologische Anatomie unter besonderer Berücksichtigung der Rindencontusion. *Zbl. Neur.* 78, 615 (1936). — SPIELMEYER, W.: Allgemeine Pathologie des Nervensystems. Berlin: Springer 1932. — STEINMANN, H.: Die Commotio als tierexperimentelles Problem. *Zbl. Neurochir.* 10, 149 (1950). — SPENCER, W. G.: The effect produced upon respiration by faradic excitation of the cerebrum in the monkey, dog, cat and rabbit. *Philos. Trans.* 185 B, 609 (1894). — STIER: Schädigungen der vegetativen Hirnzentren durch Trauma. *Arch. f. Orthop.* 38, 223 (1938). — TEDESCHI, G. G.: Das einfache und wiederholte Hirntrauma von geringer Intensität. *Minerva chir. (Torino)* 4, 141 (1949). — TÖNNIS, W., E. SEIFERT u. TR. RIECHERT: Kopfverletzungen. München: J. G. Lehmann 1938. — TÖNNIS, W.: Pathogenese und Klinik der gedeckten Hirnverletzungen. *Ärztl. Forsch.* 2, 179 (1948). — TEMMES, Y., and E. HUHMAR: Electro-encephalographic changes in boxers. *Acta psychiatr. (Copenh.)* 27, 175 (1952). — TYRELL, P.: Schocktod beim Boxkampf. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 19, 415 (1932). — WALKER, A. E.: The EEG after Head Injury. *J. Nerv. Ment. Dis.* 109, 383 (1949). — WILLIAMS, D.: The electroencephalogram in acute head injury. *J. of Neurol., N. S.* 4, 107 (1941). — WANKE, R.: Pathologische Physiologie der frischen geschlossenen Hirnverletzung. Stuttgart 1948. — WILLIAMS, D., and D. DENNY-BROWN: Electric changes in experimental concussion. *Brain* 64, 223 (1941). — WINTERSTEIN, C. E.: Head Injuries attributable to Boxing. *Lancet* 1939, 719. — WOLFF, K.: Todesfälle durch Boxkampf. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 12, 392 (1928). — Boxsport und Boxverletzungen. *Dtsch. Z. Chir.* 208, 379 (1928). — ZEHNDE: Über die tödlichen Kopfverletzungen beim Boxkampf. *Zbl. Chir.* 65, 934 (1938). — ZIMMERMAN, F. T., and T. J. PUTNAM: Relationship between Electroencephalographic and Histologic changes following Application of graded Force to the Cortex. *Arch. of Neur.* 57, 521 (1947).

Dr. F. PAMPUS, Bonn/Rh., Neurochirurg. Klinik d. Univ.