

Aus dem Institut für Neuropathologie der Universität Bonn und dem Rheinischen Hirnforschungsinstitut (Direktor: Prof. Dr. G. PETERS).

Das subdurale Hämatom als Todesursache nach Boxkampf.

Von

NORBERT MÜLLER.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 29. März 1955.)

Die Untersuchung eines Todesfalles nach Boxkampf gibt Veranlassung, zur Frage der Todesursache bei ähnlichen Beobachtungen Stellung zu nehmen. Es soll dabei vor allem besprochen werden, ob der Nachweis eines subduralen Hämatoms allein in allen Fällen zur Erklärung des Todes ausreicht. Das subdurale Hämatom stellt nach übereinstimmenden Äußerungen zahlreicher Autoren (STILLE, HOROWITZ, KAPIS, KREFFT, MUNCK, WEIMANN u. a.) die häufigste tödliche Verletzung nach Boxkampf dar.

Alfred K., geb. am 1. Mai 1934, begann im Alter von 15 Jahren zu boxen und führte von Mai 1949 bis März 1954 insgesamt 74 Kämpfe durch. Er war ein guter Boxer und gewann die Mehrzahl der Kämpfe. Eine K. o.-Niederlage hat er nicht erlitten. Bei verschiedenen, in unregelmäßigen Zeitabständen durchgeführten ärztlichen Untersuchungen wurde ein krankhafter Befund nicht festgestellt, sodaß gegen die Ausübung des Boxsports zu keiner Zeit Bedenken bestanden.

Im Januar 1954 kämpfte K. gegen einen überlegenen Gegner und verlor in der 3. Runde durch Abbruch. Ein genauer Kampfbericht stand uns leider nicht zur Verfügung. Es ist jedoch auffallend, daß K. seit diesem Tage die noch folgenden 4 Kämpfe verloren hat. Bei seinem letzten Kampf am 13. März 1954 erhielt er in der 1. Runde einen „Schwinger“ gegen die linke Kopfseite und fiel zu Boden. Bei „8“ war er wieder kampffähig und boxte weiter. Etwa 40—60 min nach Beendigung der Begegnung, die K. nach 3 Runden verlor, klagte er plötzlich über Kopfschmerzen. Der Ringarzt nahm an, daß es sich um Nachwirkungen der Gehirnerschütterung handele. Einige Stunden später erbrach K. mehrmals und verlor das Bewußtsein.

Bei der in der gleichen Nacht erfolgten Aufnahme in die Universitäts-Nervenklinik Bonn bestand tiefe Bewußtlosigkeit. Haut blaß, Atmung oberflächlich, Druckpuls mit Bradykardie, Erweiterung der linken Pupille mit Herabsetzung der Lichtreaktion. Cornealreflexe beiderseits positiv; Arm- und Beinreflexe, Bauchdeckenreflexe seitengleich, keine Pyramidenzeichen. Liquor klar. Auf Grund der Anamnese und des Befundes wurde eine linksseitige epidurale oder subdurale Blutung angenommen und ein Bohrloch über der linken Schläfenschuppe angelegt. Es fand sich ein kleines extradurales Hämatom und eine geringfügige subdurale Blutung, beide zusammen etwa 5 cm³ groß. Unter der Operation besserte sich das Befinden deutlich. Nach wenigen Minuten war K. ansprechbar, gab seine Personalien richtig an und fragte, in welchem Krankenhaus er sich befinde. In den nächsten Tagen trat wiederum eine stärkere Bewußtseinstrübung ein. K. wurde unruhig, versuchte aufzustehen und beging unsinnige Handlungen. Klinisch bestand

geringfügige Nackensteifigkeit, die linke Pupille blieb erweitert und reagierte träge auf Lichtreiz. Die rechte Mundseite hing etwas herab. Arm- und Beinreflexe waren jetzt rechts lebhafter als links. Im linksseitigen Carotisarteriogramm keine Besonderheiten. Im EEG deutliche Allgemeinveränderungen mit häufig wechselnder Ausprägung der Grundrhythmen über allen Hirnregionen. Über den vorderen Hirnabschnitten Gruppen hoher Zwischenwellen ohne Seitendifferenz. Das EEG sprach für eine Hirnstammschädigung.

Wegen zunehmender Verschlechterung des Allgemeinbefindens (Wiedereintreten tiefer Bewußtlosigkeit, Unregelmäßigkeit des Pulses und der Atmung, erhebliche Blutdruckschwankungen, Anstieg der Temperatur auf $39,2^{\circ}$, positive Stützreaktionen und Lippenreflexe) Beginn der vegetativen Blockade mit dem „Coctail lytique“. Danach deutliche Besserung des Zustandsbildes. Bei einem 4 Tage später unternommenen Versuch, die vegetative Blockade zu beenden, erneute Verschlechterung und nochmalige Einschleusung. Daraufhin vorübergehend wiederum Besserung des Befindens, ohne daß jedoch das Bewußtsein wiederkehrte. Am 2. April, 20 Tage nach dem Boxkampf, verstarb K. unter den Zeichen zentraler Regulationsstörungen.

Bei der Hirnsektion fanden sich makroskopisch außer mäßig vorspringenden Kleinhirntonsillen bei der äußeren Besichtigung keine Zeichen einer Volumenvermehrung des Gehirns. Über hinteren Anteilen der 2. Frontalhirnwindung und vorderen Anteilen der 1. Schläfenlappenwindung links sah man an der Innenfläche der Dura kleine Blutkoagula, die sich leicht von der harten Hirnhaut abziehen ließen. Die weichen Häute waren an dieser Stelle bräunlich verfärbt und die Hirnoberfläche in Form einer flachen Mulde eingesunken. Diese Mulde war allerdings nicht mit Blut ausgefüllt. Die Gefäße in den überall zarten und durchsichtigen weichen Häuten waren besonders über beiden Occipitalpolen deutlich injiziert. Auch auf Frontalscheiben sah man ein Hervortreten der Gefäßquerschnitte, hier besonders in der Rinde, im subcorticalen Marklager, in der Brücke, in der Medulla oblongata und im Kleinhirnmark. Die Ventrikel waren klein und die Hirnfurchen erschienen verschmälert. Im Bereich des linken Mandelkernes konnte man an umschriebener Stelle eine fragliche Konsistenzverminderung des Gewebes tasten. Sonst waren mit bloßem Auge keine krankhaften Veränderungen zu erkennen.

Bei der histologischen Untersuchung zahlreicher Präparate aus allen Hirnregionen fanden wir multiple kleine Erweichungsherde im linken Mandelkern (Abb. 1), in der Rinde der 4. rechten Temporalwindung, in der linken Cauda nuclei caudati, in mittleren Anteilen beider Pallida und Putamina, in beiden lateralen Thalamuskernen, im rechten nucleus paraventricularis und supraopticus und in der zona reticularis der Substantia nigra. Es handelte sich bei allen Herden um Erweichungen im 2. Stadium, doch ließen die Anordnung der Fettkörnchenzellen und die Ausdehnung und das Ausmaß der Gefäßwucherung den Schluß zu, daß sie nicht alle gleichzeitig entstanden waren. Während in einzelnen Nekrosebezirken neben den Ganglienzellen auch die Glia zugrundegegangen war (vollständige Erweichung), sah man in anderen Herden neben einer Gefäßwucherung auch noch deutliche progressive Veränderungen der erhaltenen ortsständigen Glia (unvollständige Erweichung). In den Randgebieten der Erweichungsherde war überall eine lebhaft glüose Reaktion festzustellen. Die erhaltenen Ganglienzellen zeigten auffallend geringfügige pathologische Veränderungen. Ischämische Ganglienzellveränderungen wurden in der Umgebung der Herde nur ganz vereinzelt gefunden. Sichere Auflösungserscheinungen der Zellen sowie Neuronophagien traf man vorwiegend im Bereich der hypothalamischen Kerne an. Kleine, offensichtlich diapedetische Erythrocytenexsudate waren in zahlreichen Erweichungsherden zu sehen. In den

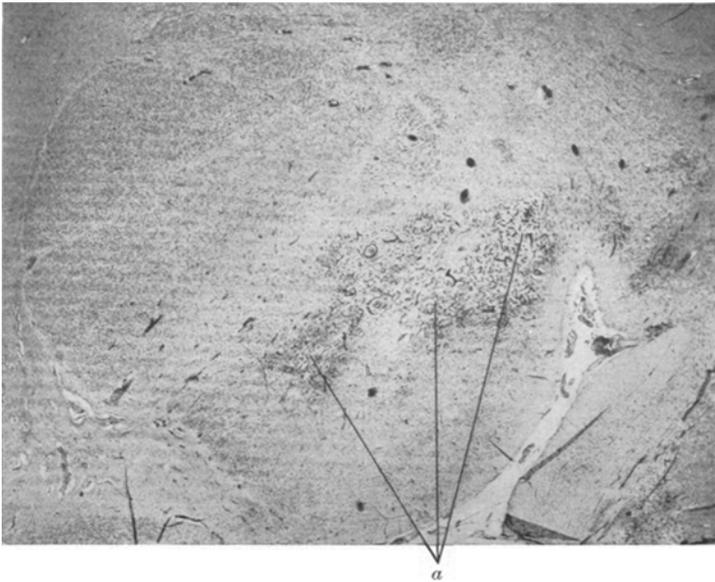


Abb. 1. Erweichung im 2. Stadium im linken Mandelkern bei *a*. Man erkennt deutlich das Einsprossen zahlreicher kleiner Gefäße. NISSL; Vergr. 6:1.

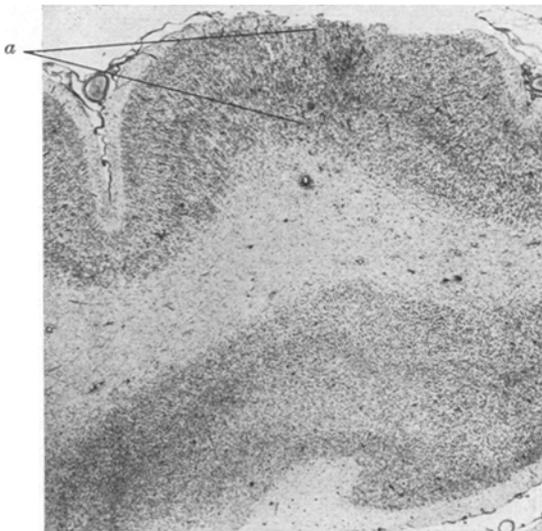


Abb. 2. Kleiner Rindenprellungsherd an der Kuppe der 2. Temporalwindung links bei *a*. Die dunklere Anfärbung des keilförmigen Herdes ist eine Folge kleiner Blutungen. Die Zerstörung der obersten Rindenschichten neben dem Prellungsherd ist artefiziell bedingt. NISSL; Vergr. 6:1.

Azan-Mallorypräparaten tingierten sich die im Gewebe liegenden roten Blutkörperchen verschieden intensiv, woraus man auf ein verschiedenes Alter der diapedetischen Austritte schließen darf (DÖRING).

Als weiterer Befund ist noch ein kleiner, nur mikroskopisch erkennbarer Rindenprellungsherd an der Kuppe der 2. Temporalwindung links zu erwähnen (Abb. 2). Er hatte die Form eines Kegels, dessen Basis hirnoberflächenwärts gelegen war. Seine Spitze reichte nur bis in die unteren Rindenschichten. Am Rande des Rindenprellungsherdes sah man neben zahlreichen Stäbchenzellen auch Fettkörnchenzellen und Pigmentkörnchenzellen. Im Herd selbst fanden sich neben einsprossenden Gefäßen auch frische kleine Blutungen. Zeichen eines Ödems beobachteten wir nur in der Umgebung der Erweichungsherde und in der Nähe des Rindenprellungsherdes. In dem subarachnoidalen Maschenwerk stieß man besonders im Bereich der Operationsstelle, aber auch an der Hirnbasis und der übrigen Konvexität auf kleinere Lymphocyten- und Makrophageninfiltrate.

Auf eine eingehende Besprechung der pathomorphologischen Befunde, ihre formale Pathogenese und ihre Beziehungen zum klinischen Verlauf soll hier verzichtet werden. Dies geschieht an anderer Stelle (PAMPUS und MÜLLER). Es ist für unsere Fragestellung im vorliegenden Falle aber wichtig festzuhalten, daß erst die eingehende histologische Untersuchung die Todesursache ermitteln konnte. Diese besteht unseres Erachtens zweifelsfrei in dem hypoxydotisch bedingten Untergang lebenswichtiger Regionen im Hypothalamus und in den Stammganglien als mittelbare Folge des oder besser der erlittenen Schädelhirntraumen. Die makroskopisch erkennbaren Reste der subduralen Blutung dagegen müssen ebenso wie der kleine Rindenprellungsherd und die geringfügige Volumenvermehrung des Gehirns als für den tödlichen Ausgang mehr oder weniger unerheblich angesehen werden.

In zahlreichen, in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen von Todesfällen nach Boxkampf, die wegen ihrer forensischen Bedeutung vorwiegend in gerichtsmmedizinischen Zeitschriften zu finden sind, fällt auf, wie häufig ein subdurales Hämatom als *alleinige* Todesursache angegeben wird, ohne daß eine ausreichende mikroskopische Untersuchung des Gehirns stattgefunden hat. In einer zusammenfassenden Darstellung gibt STILLE an, daß von 37 Todesfällen nach Boxkampf 18 durch Hirnhautblutungen hervorgerufen worden sind, KREFFT fand in 50% ein subdurales Hämatom als Todesursache angegeben, KAPPIS in 19 von 24 Todesfällen und WOLFF in 6 von 13 Fällen. Auch HOROWITZ, MUNCK, WEIMANN u. a. bezeichnen das subdurale Hämatom als die häufigste Todesursache nach Boxkampf, MUNCK hält es sogar für eine typische Verletzung des Boxers. Wenn demnach nicht bestritten werden kann, daß ein subdurales Hämatom bei den tödlich endenden Boxkämpfen einen häufigen Sektionsbefund darstellt, so glauben wir doch sagen zu dürfen, daß es als *alleinige* Todesursache häufig überschätzt wird. FRAENKEL fand bei seiner Beobachtung ein Hämatom von 15 cm³ „zwischen Dura und Pia der linken Seite“ und an anderen Stellen noch

insgesamt 2 cm³ Blut und bezeichnet das Hämatom als Todesursache. WEIMANN fand bei einem 15jährigen Jungen zwischen Dura und weichen Häuten „überall gleichmäßig verteilt eine dünne Schicht flüssigen Blutes“, FOERSTER stellte in seiner Beobachtung über der linken Hirnhälfte eine etwa 1/2 cm dicke Schicht geronnenen Blutes fest und KOHLRAUSCH beschreibt bei seinem ersten Fall eine „paar Millimeter dicke Schicht schwarzrot geronnenen Blutes, zusammen etwa 100 cm³“ über der ganzen linken Hemisphäre. Auch in diesen Fällen wurde eine genaue histologische Untersuchung nicht vorgenommen und das subdurale Hämatom als Todesursache angesehen. In den Fällen von FELC, KAPPIS, MUNCK, POPIELSKI, ROZMARIČ u. a. fehlen genaue Angaben über die Größe des Hämatoms und seine etwaige raumverdrängende Wirkung. Diese Raumforderung des Hämatoms, die für die klinische Symptomatologie und den tödlichen Ausgang von entscheidender Bedeutung sein kann, ist allerdings nicht allein abhängig von der Größe der Blutung. Volumenvermehrung des Gehirns, Lokalisation der Blutung und Liquordruck spielen eine ebenso bedeutsame Rolle. Aber es kann doch z. B. für die Beobachtung von FRAENKEL gesagt werden, daß eine Blutung von insgesamt 17 cm³ als *alleinige* Todesursache nicht in Betracht kommen kann, sondern daß wesentlich bedeutendere Veränderungen im Gehirn vorgelegen haben müssen, wenn der Tod cerebral bedingt war. Ähnliches gilt auch von anderen oben erwähnten Todesfällen (z. B. WEIMANN). Nach E. v. BERGMANN (zitiert nach PETERS) kann der Inhalt des Schädels „um 5,7% vermehrt werden, was einer Menge von 75 g entspricht, bevor Hirndruckerscheinungen auftreten“. OSTERCHRIST gibt an, daß subdurale Hämatome bis zu einer Größe von 130 cm³ klinisch symptomlos vertragen werden können.

In diesem Zusammenhang ist es auch von Interesse, daß LINK nur in 4% seiner Beobachtungen eine Raumforderung des Hämatoms feststellen konnte. Wenn dieser Prozentsatz nach SCHEID als zu niedrig gelten und nicht verallgemeinert werden darf, so bleibt doch gültig, worauf unter anderem PETERS hingewiesen hat, daß das subdurale Hämatom in vielen Fällen nur einen wenig bedeutungsvollen und für den tödlichen Ausgang keineswegs verantwortlichen Nebenbefund bei der Sektion darstellt, wie dies auch in unserer Beobachtung angenommen werden muß.

Es soll jedoch keineswegs bestritten werden, daß bei Bestehen einer einseitigen oder doppelseitigen Volumenvermehrung des Gehirns auch schon kleine subdurale Blutungen einen Einfluß auf die klinische Symptomatik haben können. So führte bei unserem Kranken die Ausräumung eines nur wenige Kubikzentimeter umfassenden subduralen Hämatoms vorübergehend zu einer Besserung des Befindens. Das kleine Hämatom kann aber wegen seiner geringfügigen Ausdehnung nicht *alleinige* und wesentliche Ursache des klinischen Syndroms gewesen sein, sondern darf nur als zusätzlicher Faktor gewertet werden. Der klinische Befund sprach vielmehr

eindeutig für eine vorwiegend halbseitige Volumenvermehrung des Gehirns. Wenn bei der Sektion nur noch eine geringe allgemeine Volumenvermehrung festgestellt werden konnte, so darf nicht übersehen werden, daß vom Zeitpunkt der Verletzung bis zum Tode 20 Tage vergangen waren. Wir konnten am Rande der Erweichungs-herde noch eine ödematöse Auflockerung des Gewebes feststellen, von der wir annehmen dürfen, daß sie kurz nach dem Trauma und der Entstehung der Erweichungs-herde ausgedehnter war. Das Überwiegen der hypoxydotischen Erweichungs-herde in der linken Hirnhälfte, bedingt vor allem durch die Erweichung im Mandelkern, macht es daher wahrscheinlich, daß auch andere unmittelbare und mittelbare traumatische Läsionen in dieser Hälfte stärker waren.

Es darf somit festgestellt werden, daß in zahlreichen Todesfällen nach Boxkampf der Befund eines subduralen Hämatoms zur Erklärung des Todes allein nicht ausreicht. Die Reaktion des Gehirns sowohl auf das Trauma (Commotionssyndrom) als auch auf die Blutung selbst ist von ebenso großer, manchmal wohl auch von entscheidenderer Bedeutung. Solche Reaktionen können sich makroskopisch als Ödem oder Schwellung manifestieren, worauf KREFFT u. a. hinweisen, sie können außerdem zusätzlich als intracerebrale Blutung (JOKL, WOLFF u. a.) oder als weiße Erweichung in Erscheinung treten. Diese zuletzt erwähnten Erweichungen können, wie in unserem Falle, so klein sein, daß sie sich im Gegensatz zu den Beobachtungen von NEUBÜRGER, MALET und MEDOC dem Nachweis durch das unbewaffnete Auge entziehen und nur nach ausgedehnter mikroskopischer Untersuchung zu erkennen sind. Unsere Beobachtung lehrt außerdem, daß die histologische Untersuchung alle Regionen des Gehirns umfassen muß. Es genügt nicht, Hirnsubstanz nur aus der unmittelbaren Umgebung der subduralen Blutung mikroskopisch zu kontrollieren (FRAENKEL).

Eine weitere klinische Erfahrung soll unsere Forderung nach kritischer Bewertung des subduralen Hämatoms als *alleinige* Todesursache nach Boxkampf unterstützen. Bei der großen Mehrzahl der im Schrifttum mitgeteilten Boxtodesfälle bestand *klinisch*, wie auch in unserem Falle, das Bild eines *akuten* subduralen Hämatoms, d. h. die symptomarme Latenzzeit zwischen Trauma und Eintritt bzw. Wiedereintritt der Bewußtlosigkeit und anderer Symptome betrug nicht mehr als 24 Std. Wenn auch, wie SCHEID, PETERS u. a. betonen, das akute subdurale Hämatom nach einem verhältnismäßig leichten Schädeltrauma vorkommen kann, so gilt doch in der Regel ein schweres, mit Schädel-fraktur und oft mit Rindenprellungsherden einhergehendes Trauma als häufigste Ursache eines solchen Syndroms. Leichtere Traumen ohne Schädel-fraktur führen dagegen meist zum Bilde des *chronischen* Subduralhämatoms. [Auf die differentialdiagnostisch bedeutsame Frage: subdurales Hämatom — Pachymeningitis haemorrhagica interna (BANNWARTH, HANKE, KRAYENBÜHL und NOTO, PETERS, LINK u. a.) soll hier nicht näher eingegangen werden.] Die auffallende Häufung des Syndroms

eines akuten subduralen Hämatoms ohne Schädelfraktur bei Boxern legt daher den Schluß nahe, daß in diesen Fällen für die klinische Symptomatik und letztlich auch für den Tod nicht nur extracerebrale, sondern auch traumatisch bedingte intracerebrale Veränderungen eine wichtige und oft entscheidende Bedeutung haben.

Diese Ausführungen beziehen sich natürlich nicht nur auf den Tod nach Boxkampf, sondern gelten in entsprechender Weise auch für Todesfälle nach anderen Schädeltraumen, in denen bei der Sektion ein subdurales Hämatom gefunden wird. Für den Tod nach Boxkampf haben sie deshalb eine besondere Bedeutung, da wir auf Grund der auffälligen Lokalisation der Erweichungsherde in unserer Beobachtung Berechtigung zu der Annahme haben, daß die Vielzahl von mehr oder weniger schweren Schädel-Hirntraumen, die der Boxer gewöhnlich während seiner Laufbahn erleidet, das Auftreten cerebraler Veränderungen in der beschriebenen Form begünstigt. Zur weiteren Klärung der Pathogenese dieser Veränderungen halten wir es daher für unbedingt erforderlich, auch in den Boxtodesfällen eine genaue und ausgedehnte histologische Untersuchung des Gehirns vorzunehmen, in denen ein großes, sicher raumforderndes und zur Einklemmung des Gehirns führendes subdurales Hämatom zur Erklärung des Todes ausreicht.

Zusammenfassung.

Es wird über einen Todesfall nach Boxkampf berichtet. Die Todesursache bildeten kleine, nur mikroskopisch sichtbare Erweichungsherde in den Stammganglien, im Zwischen- und Mittelhirn. Ein kleines subdurales Hämatom, ein mikroskopisch kleiner Rindenprellungsherd und eine geringe Volumenvermehrung des Gehirns werden als weniger bedeutende Nebenfunde aufgefaßt.

Zahlreiche, in der Literatur beschriebene Boxtodesfälle, in denen ein subdurales Hämatom als Todesursache angegeben worden ist, werden kritisch besprochen. Es wird betont, daß in mehreren dieser Fälle der mitgeteilte Befund des subduralen Hämatoms zur Erklärung des Todes *allein* nicht ausreicht. Daher wird gefordert, in jedem Falle auch eine ausgedehnte histologische Untersuchung des Gehirns, insbesondere des Hirnstammes vorzunehmen, auch dann, wenn makroskopisch am Gehirn krankhafte Veränderungen nicht zu erkennen sind.

Literatur.

BANNWARTH, A.: Das chronische cystische Hydrom der Dura in seinen Beziehungen zum sog. chronischen traumatischen subduralen Hämatom und zur Pachymeningitis haemorrhagica im Lichte der Relationspathologie. Stuttgart: Georg Thieme 1949. — DÖRING, G.: Hirntrauma und Spätvorgänge an der Hirnsubstanz (Spätblutung, -erweichung und -ödem). Mschr. Unfallheilk. 55, 134 (1952). — FELC, W.: Zwei neue Todesfälle im Boxkampf. Čzasop. sad.-lek. 2, 121

(1939) (polnisch). Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **32**, 51 (1939). — FOERSTER, A.: Plötzlicher Tod beim Boxkampf. Mschr. Unfallheilk. **39**, 441 (1932). — FRAENKEL, P.: Tod im Boxkampf. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1**, 481 (1922). — HANKE, H.: Das subdurale Hämatom. Berlin: Springer 1939. — HOROWITZ, D.: Verletzungen und Todesfälle beim Boxen und ihre gerichtsärztliche Begutachtung. Pam. Wi-
 leńskiego Tow. Lek. **9**, 1 (1933) (polnisch). Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **22**, 82 (1933). — JOKL, E.: Syncope in athletes. Manpower **5/6**, 1 (1947). — KAPPIS, M.: Über die tödlichen Kopfverletzungen beim Boxkampf. Zbl. Chir. **1938**, 934. — KOHLRAUSCH, W.: Boxunfälle mit tödlichem Ausgang. Arch. f. klin. Chir. **118**, 902 (1921). — KRAYENBÜHL, H., u. G. G. NOTO: Das intrakranielle subdurale Hämatom. Bern: Hans Huber 1949. — KREFFT, F.: Über Todesfälle beim Boxen. Dtsch. Gesundheitswesen **1952**, 1559. — LINK, K. H.: Traumatische sub- und intradurale Blutung — Pachymeningitis haemorrhagica. Jena: Gustav Fischer 1945. — MALET, J., u. J. MEDOC: Über einen Todesfall durch multiple Erweichungs-
 herde, die das Bild einer posttraumatischen Encephalitis vortäuschten. Ref. Zbl. Neur. **61**, 793 (1932). — MUNCK, W.: Zwei Todesfälle beim Boxen. Ugeskr. Laeg. **1923**, 848 (dänisch). — NEUBÜRGER, K.: Über zentrale traumatische Hirnerwei-
 chung und verwandte Prozesse. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **14**, 583 (1930). — OSTER-
 CHRIST, W.: Das pathophysiologische und klinische Problem der stumpfen Schädel-
 traumen. Sammlung zwangl. Abh. a. d. Gebiete der Chirurgie, H. 4. Halle (Saale):
 Carl Marhold 1952. — PAMPUS, F., u. N. MÜLLER: In Vorbereitung. — PETERS, G.:
 Spezielle Pathologie der Krankheiten des zentralen und peripheren Nervensystems.
 Stuttgart: Georg Thieme 1951. — Die Pachymeningitis haemorrhagica interna,
 das intradurale Hämatom und das chronische subdurale Hämatom. Fortschr.
 Neur. **19**, 485 (1951). — POPIELSKI, B.: Todesfälle beim Boxen. Polska Gaz. lek.
16, 293 (1934) (polnisch). Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 286 (1934). — ROZ-
 MARI, A.: Tod beim Boxen. Čas. lék. česk. **63**, 1693 (1924) (tschechisch). Ref.
 Dtsch. Z. gerichtl. Med. **5**, 448 (1925). — SCHEID, W.: Die Zirkulationsstörungen
 des Gehirns und seiner Häute. In Handbuch der inneren Medizin, 4. Aufl., Bd. 5/III,
 S. 1. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953. — STILLE, G.: Todesfälle durch
 Boxschlag. Inaug.-Diss. Hamburg 1939. — WEIMANN, W.: Zum Tod im Boxkampf.
 Dtsch. Z. gerichtl. Med. **16**, 341 (1931). — WOLFF, K.: Boxsport und Boxver-
 letzungen. Eine kritische Studie unter Mitteilungen eigener Beobachtungen.
 Dtsch. Z. Chir. **208**, 379 (1928).

Dr. N. MÜLLER, Bonn,

Institut für Neuropathologie der Universität, Wilhelmsplatz 7.