

(Aus dem Institute für Gerichtliche Medizin der Universität Erlangen.
Direktor: Professor Dr. *Hans Molitoris*.)

Ob ein Faustschlag für den Tod ursächlich war? (Obergutachten.)

Von
Hans Molitoris.

Der 22 Jahre alte ledige Modellschreiner H. E. erhielt am 6. IV. 19.. 3 Uhr nachmittags anlässlich eines beim Kartenspiel entstandenen Wortwechsels von dem 24 Jahre alten Hilfsarbeiter P. F. einen Faustschlag auf das rechte Auge. Am 7. IV. 19.. begab sich E. in die Behandlung des praktischen Arztes Dr. D. Hierüber berichtet der Arzt: „Der Kranke klagte über Schmerzen im ganzen Kopf, besonders in der Gegend des rechten Auges, das blutunterlaufen war. Am nächsten Tage trat Benommenheit und Erbrechen hinzu.“

Am 9. IV. 19.. wurde E. durch die S. R. R. in das Krankenhaus gebracht, wo er am 11. IV. 19.. vormittags 12 Uhr 30 Min. verstarb. Der Oberarzt der Psychiatrisch-neurologischen Abteilung dieses Krankenhauses, Dr. *v. R.*, schreibt:

„Bei der Einlieferung bewußtlos, fieberte, wies Schwellung und Sugillation der rechten Augenlider- und der rechten Augapfelbindehaut auf. Sonst war äußerlich keine Verletzung erkennbar. Später stellte sich eine Lähmung der rechten Körperhälfte ein. Tod in hohem Fieber mit meningealen Reizerscheinungen.“

Die gerichtliche Leichenöffnung wurde am 11. IV. nachmittags 5 Uhr durchgeführt. Aus der Niederschrift über die Öffnung der Leiche ist bemerkenswert:

„Das rechte obere Augenlid ist blauschwarz verfärbt. Im übrigen sind die Augenbindehauten leicht gelblich, die Hornhäute leicht getrübt, die Schlächer beiderseits 5 mm weit.

Die vordere und hintere Kopfhaut ist unversehrt.

Das Schädeldeck ist leicht, die Nähte sind nicht verknöchert. Es ist durchweg 3—4 mm dick, unverletzt.

Auf der linken Großhirnhalbkugel sind 2 je einmarkstückgroße gelblich-eiterige Flecken, bei deren Einschneiden einige Tropfen rahmigen Eiters sich entleeren. Das darunter befindliche Gehirn ist unversehrt.

Ein solcher Eiterfleck befindet sich auch in der rechten Sylvischen Grube. An der Gehirngrundfläche sind keine Veränderungen wahrzunehmen, insbesondere ist nirgends über dem Gehirn eine Blutung vorhanden, nur in der Mitte des rechten

Scheitellappens ist eine fünfpfennigstückgroße circumscripte Blutung. Die beiden Seitenkammern enthalten wenig helle Flüssigkeit.

In den großen Gehirnknoten sind keine Blutaustritte zu bemerken, ebensowenig im Kleinhirn, auch nicht im verlängerten Mark.

Das obere Augenhöhlendach des rechten Auges ist halbmondförmig gebrochen und ein Sprung zieht das Nasensiebbein entlang bis zum Keilbeinflügel. Dieses Dach ist papierdünn. Am hinteren Augapfel sind nur ganz kleine Blutaustritte, jedenfalls ist ein größerer nicht zu bemerken. Eine Entzündung, ein eitriges Sekret ist hier nicht zu bemerken. Auch der Sehnerv ist vollkommen frei. Die Eröffnung der Nasenhöhle weist keine weitere Entzündung derselben auf, ebensowenig die beiden aufgemeißelten Felsenbeinhöhlen.

Vorläufiges Gutachten.

Der H. E. ist an einer eitrigen Gehirnhautentzündung gestorben.

Ob diese Entzündung verursacht ist durch den Bruch des rechten Augenhöhlendaches, welcher eine Folge des Faustschlages war, ist nicht mit aller Sicherheit aus dem Sektionsergebnis zu sagen, doch liegt die Wahrscheinlichkeit dafür sehr nahe.“

Der Beschuldigte P. F., der nach eigener Angabe Mitglied eines Athletenvereins ist, will dem E. im Streite mit der zur Faust geballten linken Hand einen Schlag versetzt haben, ohne daß er etwas in der Hand hielt oder einen Ring an dem Finger hatte, aus augenblicklichem Ärger über den ihm entgegengeschleuderten Vorwurf, er habe beim Kartenpiel „beschissen“. Er habe E. nicht verletzen wollen, der Schlag sei nicht besonders wuchtig gewesen.

Einem Zeugen soll E. etwa 14 Tage bevor er den Schlag erhielt, fast täglich geklagt haben, daß er so Kopfweh habe, er meine, es zerreiße ihm den Kopf.

Der Landgerichtsarzt Obermedizinalrat Dr. K. äußert sich in seinem Gutachten vom 28. IV. 19.. u. a.:

„. . . Nach dem objektiven Befunde war der Sprung im rechten oberen Augenhöhlendach durch stumpfe Gewalt zweifellos herbeigeführt worden. Ein Faustschlag auf das Auge konnte diesen Bruch bewirken, nachdem das knöcherne Augenhöhlendach außerordentlich dünn, papierdünn, wie dünnes Glas brüchig war. . . . Eine besondere Gehirnerschütterung hatte E. auch am Tattage nicht erlitten. Er war nicht bewußtlos, hatte kein Erbrechen usw. Er ging allerdings gleich nach dem Vorfall nach Hause ohne über Schwindel und Kopfschmerzen zu klagen. Am nächsten Tage hatte er morgens noch gearbeitet, erst am Nachmittag desselben Tages hat er seine Arbeit nicht mehr aufgenommen.

Eine Infektion der Gehirnhaut konnte erfolgen durch eine erkrankte Nasenhöhle, was hier wohl möglich gewesen wäre, da ja ein Sprung vom Augenhöhlendach die Siebbeinzellen entlang ging; es hätte auch eine Infektion von einer erkrankten Felsenbeinhöhle ausgehen können, aber beide Höhlen wiesen bei ihrer Öffnung nichts Krankhaftes auf. Es hätte auch eine Infektion stattfinden können mit Keimen aus entfernten Gebieten wie z. B. aus den Gaumenmandeln; aber auch diese waren nicht erkrankt. Es bestand ein eitriger Bronchialkatarrh; es ist die Möglichkeit nicht absolut von der Hand zu weisen, daß von dort aus die Infektion der Gehirnhäute stattgefunden hat, aber mit Bestimmtheit läßt sich dieses nicht behaupten. Nach alledem ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen,

ob die vorgefundene Gehirnhautentzündung eine Folge dieser Verletzung am Auge und Augenhöhlendach war, es besteht nur eine gewisse Wahrscheinlichkeit für den ursächlichen Zusammenhang zwischen Verletzung und Tod des E., auch dann, wenn die bisherigen Erhebungen hierbei berücksichtigt werden, weil vor der Verletzung keinerlei Krankheiterscheinungen bei E. beobachtet wurden und auch von diesem nie geäußert wurden . . . Es ist also anzunehmen, daß die Gehirnhautentzündung erst ganz kurz nach der Verletzung eingetreten sein kann; aber nach dem pathologisch-anatomischen Befunde war keine Brücke zwischen Verletzungs-ort und der Gehirnhautentzündung vorhanden bzw. konnte nicht nachgewiesen werden, so daß man im konkreten Falle über eine gewisse Wahrscheinlichkeit des ursächlichen Zusammenhangs nicht hinauskommt.“

Nach Kenntnisnahme der Aussage des vorerwähnten Zeugen ergänzt der gleiche Sachverständige sein Gutachten wie folgt:

„Nach den Angaben des L. hatte der Verstorbene E. schon vor dem Vorfall über starke Kopfschmerzen geklagt; E. habe gemeint, es zerreiße ihm den Kopf. Wenn das richtig ist, so darf mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß der E. schon vorher eine Entzündung der Gehirnhäute hatte, welche dann durch den Schlag akute Formen angenommen hatte. Für diese Ansicht spricht auch, daß der Eiter an verschiedenen Stellen des Gehirnes saß, an Stellen, die weit auseinander lagen. Ob nicht trotzdem auch ohne die Verletzung durch F. der Tod eingetreten wäre, läßt sich zwar nicht mit aller Bestimmtheit sagen, aber die Wahrscheinlichkeit dafür liegt sehr nahe. Es könnte also nach meinem Dafürhalten im konkreten Falle höchstens eine Verschlimmerung durch den Schlag eingetreten sein.“

Auf dieses Gutachten hin wurde das Verfahren gegen den Beschuldigten von der Staatsanwaltschaft eingestellt, aber auf Beschwerde der Stiefmutter des Verstorbenen später wieder aufgenommen.

In dem weiteren Verfahren bekundete die Stiefmutter des Verstorbenen als Zeugin, daß dieser in seinem ganzen Leben nie einen Unfall erlitten, niemals Ohnmachtsanfälle oder Kopfweh gehabt hätte. Es sei unwahr, daß E. in der letzten Zeit vor dem Unfall über Kopfweh klagte. Als er am 6. IV. 19 . . . um 3 Uhr nachmittags nach Hause kam, war sein rechtes Auge angeschwollen und blau, die Augenlider waren dick geschwollen, es lief Blut aus der Nase. Am nächsten Morgen ging er mit einem Augenverband ins Geschäft. Nachmittags legte er sich ins Bett und der zugezogene Arzt Dr. D. stellte eine Gehirnerschüttung fest.

Auch andere Zeugen bestätigten, daß E. niemals über Kopfschmerzen geklagt hat.

Der Beschuldigte F. behauptet gehört zu haben, E. sei einmal beim Klettern abgestürzt. Andere Zeugen hingegen und auch Mitglieder der Klettersektion N., der E. angehörte, stellen dies in Abrede.

Nach dem Lohnbuche hat E. während der Zeit vom 7. III. bis 7. IV. 19 . . . niemals gefehlt.

Nach Kenntnisnahme dieser Feststellungen ergänzt der gleiche Sachverständige sein Gutachten:

„Man kann wohl mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit sagen, daß E. an einer Gehirnhautentzündung gestorben ist, welche in ursächlichem Zusammenhange mit dem Schlag auf die rechte Stirnseite und dem dadurch erlittenen, wenn auch geringen Schädelbruch steht. Mit absoluter Bestimmtheit kann dies aber nach dem objektiven pathologisch-anatomischen Befunde bei der Sektion nicht gesagt werden.“

Auf Grund dieses Gutachtens wurde der Angeschuldigte P. F. von der Strafkammer N. hinsichtlich der Anklage wegen eines Verbrechens der Körperverletzung mit nachgefolgtem Tode außer Verfolgung gesetzt.

Auf die Beschwerde des Staatsanwaltes gegen diese Entscheidung, ordnete das Oberste Landesgericht die Einholung eines Obergutachtens an über die Frage, „ob der von dem Beschuldigten dem E. beigebrachte Faustschlag für dessen Tod ursächlich war“.

Obergutachten.

Nach den im vorstehenden zusammengefaßten Feststellungen aus den Akten kann ärztlicherseits als erwiesen angesehen werden, daß H. E. bis zum 6. IV. 19 ., d. i. bis zu dem Tage, als er den Schlag von dem Beschuldigten erhielt, arbeitsfähig war, keine Zeichen einer beginnenden schweren Erkrankung für seine Umgebung dargeboten und sich anscheinend auch subjektiv gesund gefühlt hat.

Trotz des erlittenen Schlages mit nachfolgendem „Bluten aus der Nase“ und der dabei erhaltenen Beschädigung in Form einer „äußerlich als Blutunterlaufung des rechten Auges“ kenntlichen Verletzung hat E. auch an diesem Tage keine besonderen Klagen geführt und ist auch noch tags darauf, am 7. IV. morgens zur Arbeit gegangen, mußte sich dann aber am Nachmittag dieses Tages ins Bett legen. Diese Tatsachen allein legen eigentlich den Schluß nahe, daß bis zum Tage seiner Verletzung die schließlich so rasch zum Tode führende Erkrankung des E. nicht vorgelegen haben kann.

Die von dem behandelnden Arzte Dr. D. am 7., dem Tage nach der Verletzung und am 8. und von dem Oberarzt Dr. v. R. bei der Einlieferung des E. in das Städtische Krankenhaus am 9. IV. 19 . beobachteten Krankheitszeichen stehen in Übereinstimmung mit den gelegentlich der gerichtlichen Leichenöffnung erhobenen Befunden, wonach über der linken und rechten Großhirnhalbkugel Eiterherde an verschiedenen Stellen nachgewiesen wurden.

Diese objektiven Feststellungen an dem Krankenbette und an dem Leichentische stehen miteinander durchaus im Einklange. Sie tun unzweifelhaft dar, daß H. E. an einer akuten eitrigen Hirnhautentzündung (Leptomeningitis purulenta) nach 4 tägiger Krankheit gestorben ist.

Die von den obduzierenden Ärzten festgestellten krankhaften Veränderungen stehen auch mit den Bekundungen verschiedener Zeugen und dem kurz dauernden Krankheitsverlaufe durchaus im Einklange.

Es wurden jedenfalls durch die Leichenöffnung keine Anhaltspunkte dafür gewonnen, daß E. alte, auf weit zurückliegende Schädigungen zurückzuführende oder andere krankhafte Veränderungen in seinem Schädelinnern und namentlich auch an den Hirnhäuten dargeboten hätte, die etwa als Ursache der tödlichen Erkrankung anzusprechen wären. Es fehlten aber auch Zeichen eines Sturzes in früherer Zeit, etwa in Form von narbigen Veränderungen. Ebensowenig konnten anatomische Belege für die häufigen Kopfschmerzen erhoben werden, über die der Verstorbene dem Zeugen L. gegenüber längere Zeit vor seiner Erkrankung schon wiederholt Klage geführt haben soll. Zeichen einer früher durchgemachten Hirnhautentzündung, von der E. dem zuletzt vernommenen Zeugen W. erzählt haben soll, wurden bei der Obduktion gleichfalls nicht erhoben.

Es soll in diesem Zusammenhange und mit Rücksicht auf die sich zum Teil widersprechenden Aussagen und einzelnen scheinbar mit den objektiven Feststellungen im Widerspruch stehenden Bekundungen aber nicht unerwähnt bleiben, daß derartige subjektive Beschwerden, wie heftige Kopfschmerzen, aber auch in früherer Zeit durchgemachte entzündliche Prozesse im Schädelinnern nicht immer Zeichen hinterlassen müssen, die später noch objektiv in Form von anatomischen Veränderungen nachweisbar sind.

Es ist daher auch belanglos, was von diesen sich vielfach widersprechenden Angaben in Wirklichkeit nun der Wahrheit entspricht. Denn derartige weit zurückliegende Schädigungen kommen eben, selbst wenn E. sie in der Tat erlitten haben sollte, für die Entwicklung des bei ihm vom 7.—11. IV. ärztlicherseits nachgewiesenen eindeutigen Krankheitszustandes, der schließlich zum Tode führte, nicht in Betracht.

Die am Tage nach dem erlittenen Schlage aus völliger Gesundheit und Arbeitsfähigkeit plötzlich einsetzende und stürmisch in wenigen Tagen zum Tode führende Erkrankung war daher sicher eine akute eitrige Hirnhautentzündung gewesen, die allerdings bemerkenswerterweise schon bei wenigstens anatomisch verhältnismäßig geringfügiger Ausdehnung zum Tode geführt hat. Der rasche letale Ausgang bei noch wenig ausgebildeten krankhaften Veränderungen deutet darauf hin, daß die die Eiterung verursachenden Krankheitskeime von höchster Giftigkeit (Virulenz) gewesen sein müssen, da sie den Körper in kurzer Zeit so zu schädigen vermochten, daß er ihnen erlag, bevor die Krankheit eine äußerlich erkennbare erhebliche Ausdehnung genommen hatte.

In jedem Falle von akuter Hirnhautentzündung wird sich der Arzt die Frage vorlegen müssen und diese zu entscheiden haben, ob die Erkrankung spontan etwa auf Grund anderer krankhafter Prozesse oder durch eine äußere Gewalteinwirkung (Trauma) entstanden ist, somit in letzterem Falle, ob sie als Folge einer hinzugetretenen Wundinfektion

zu betrachten ist. Bevor wir an die Beantwortung dieser Frage für unseren Fall herantreten und den etwaigen Zusammenhang zwischen der am 6. IV. erlittenen Verletzung und der Erkrankung des H. E. erörtern, sollen einige allgemeine Bemerkungen über die zum Tode des E. führende Krankheit überhaupt vorausgeschickt werden.

Als Ausdruck einer allgemeinen Infektion kennt man die meist epidemisch auftretende selbständige (idiopathische) Form der eitrigen Hirnhautentzündung, die sog. Genickstarre (epidemische Cerebrospinal-Meningitis). Im Verlaufe von akuten Infektionskrankheiten wie Influenza, Scharlach, Typhus usw. kann ebenfalls eitrige Meningitis als Folge oder als Begleiterscheinung auftreten. In letzterem Falle sprechen wir von einer auf dem Blutwege verschleppten sog. metastatisch-embolischen Form. Sowohl nach dem klinischen Verlaufe als auch vor allem nach dem Befunde an der Leiche kommt für unseren Fall eine dieser ätiologischen Ursachen nicht und damit keine dieser Formen in Frage.

Die häufigste Ursache eitriger Entzündung der Hirnhäute (Leptomeningitis purulenta) sind eitrige Prozesse in der nächsten Umgebung und zwar meist in den benachbarten Kopfhöhlen (Mittelohr-, Nasennebenhöhlen). Vom inneren Ohr, von der Nase können sich hier bestehende eitrige Erkrankungen längs der zugehörigen Nervenscheiden auf die Hirnhaut fortpflanzen. Aber auch äußere eiternde Wunden der weichen Schädeldecken z. B. nach Verletzungen auch ohne Mitbeteiligung des knöchernen Schädelgerüstes können zu eitrigen Hirnhautentzündungen führen. Selbstverständlich alle eitrigen Entzündungen der Augen-, Nasen- und Stirnhöhlen nach vorhergegangenem Trauma und namentlich, wenn letzteres zu Brüchen der Siebbeinplatte geführt hat, können als Ausgangspunkt für eine derartige Erkrankung der Hirnhäute dienen.

Schließlich sei noch erwähnt, daß eine eitrige Hirnhautentzündung auch auf dem Blutwege entstehen kann von einem an sich leichten, selbstverständlich auch bedeutenderen entfernt liegenden Krankheitsherd. Als solche kommen in Frage der einfache Nasen-Rachenkatarrh wie auch natürlich eine Mandelentzündung (Angina), Luftröhrenentzündung, Lungenentzündung und sonstige Erkrankungen.

Daraus geht aber hervor, daß um die Ursache (Ätiologie) einer eitrigen Hirnhautentzündung aufzuklären und um die Frage zu beantworten, ob ein vorausgegangenes Trauma die Erkrankung verschuldet hat oder nicht, es notwendig sein wird, eine sorgfältige Untersuchung des ganzen Körpers, namentlich jener Gegenden, von denen aus sich erfahrungsgemäß nicht selten eine sekundäre Meningitis entwickelt, durchzuführen. Nur dann wird der Einzelfall unter Umständen richtig zu beurteilen sein. Auf ein derartiges mögliches Übergreifen einer bestehenden Infektion wird daher stets Bedacht zu nehmen sein.

In diesem Falle wird man auch die örtliche Beziehung zwischen Trauma und Infektion, wie auch die Anordnung (Lokalisation) der eitrigen Prozesse berücksichtigen müssen. Allerdings werden wir namentlich bei der eitrigen Hirnhautentzündung dieser Anordnung der Eiterherde nur untergeordnete Bedeutung zubilligen dürfen, da diese Entzündungen meist in Form einer diffusen Eiterung der zarten Hirnhäute besteht, aber namentlich in den ersten Tagen kann der eitrige Charakter so wenig ausgesprochen sein, daß kaum eine Trübung der Gehirnflüssigkeit vorhanden ist und nur an einzelnen Stellen eine Eiteransammlung wahrnehmbar zu sein braucht. Gelegentlich kann man in einem solchen Stadium meist rundliche, zusammenfließende, gelbe Eiterflecken als einzelne Inseln finden. Solche Beobachtungen werden namentlich dort gemacht, wo es sich um kleine Blutaustritte handelt, die einen besonders günstigen Nährboden für die Ansiedelung der Krankheitskeime bilden und dadurch frühzeitig vereitern können, so daß solche Herde gewissermaßen vereiterte Blutaustritte darstellen.

In jedem Falle wird daher zu prüfen sein, ob es sich um eine von einem bestehenden Eiterherde (eitrige Erkrankung der Nachbarschaft, eiternde Schädelwunde usw.) fortgeleitete oder um eine auf dem Blutwege entstandene (embolisch-metastatische) Form handelt. Die Unterscheidung dieser beiden Formen kann man im allgemeinen aus dem Verhalten der harten Hirnhäute treffen. Bei der fortgeleiteten Meningitis pflegt die harte Hirnhaut an der Entzündung mitbeteiligt zu sein, bei der metastatischen hingegen nicht. Schon durch diese Befunde wird man darauf hingeleitet, daß die Entzündung durch Fortleitung eines eitrigen Prozesses von der Nachbarschaft entstanden ist. Bei rasch verlaufenden Erkrankungen wird allerdings dieser Befund nicht immer so charakteristisch ausgebildet sein, daß man diesen Zusammenhang und den Weg der Fortleitung nicht immer wird klar erweisen können.

Nach allgemeinen gerichtlich-medizinischen Lehrsätzen ist man auf Grund einer großen Erfahrung berechtigt, wenn man im Anschluß an eine entsprechende Gewalteinwirkung einen Knochensprung am Schädelgrunde findet, diesen Sprung namentlich beim Fehlen eines Krankheitsherdes in der Umgebung für die Entstehung einer eitrigen Hirnhautentzündung in Anspruch zu nehmen, auch wenn jede äußere Wunde fehlt.

In solchen Fällen fragt es sich, woher die zur Entzündung führenden Keime kommen. Die Nebenhöhlen sind die möglichen Infektionsquellen. Diese Hohlräume enthalten für gewöhnlich unter den Verhältnissen unter denen wir leben, Kleinlebewesen, darunter auch krankheitserregernde sog. pathogene Mikroorganismen. Es ist daher begreiflich, daß bei Verletzungen des Schädelgrundes solche Keime in die Schädelhöhle vordringen und Entzündungen der weichen Hämäte bedingen können.
„Die Nase mit ihren Nebenhöhlen, die Mund- und Rachenhöhle, das Mittel-

ohr sind für das Gehirn und seine Häute insofern eine gefährliche Nachbarschaft.“ Auf den Schleimhäuten, die diese Hohlräume auskleiden, wohnen und gedeihen Keime der verschiedensten Art: Staphylokokken, Streptokokken, Influenzabacillen, *Diplococcus pneumoniae*, *Diplococcus meningitidis* usw. Die Nase und ihre Nebenräume beherbergen alle diese Kokken. Wir wissen, daß diese Keime alle gleicherweise eine selbständige (idiopathische) Meningitis erzeugen können, ebenso gewiß dürfen wir sein, daß sie die Erreger einer im Anschluß an eine Gewalt-einwirkung entstandenen, einer sog. *traumatischen* Meningitis werden können.

Klinische Erfahrungen lehren, daß bei Erkrankungen der Nebenhöhlen die Bakterien den unverletzten Knochen die schwachen Stellen des Schädelgerüstes, die normalerweise vorkommenden Defekte der Stirn- und Keilbein-Höhlenwand, die widerstandslose Platte des Siebbeins — die schon starkes Schneuzen zerbrechen kann — durchwandern können. Auf Grund dieser Erfahrungen sind die Ärzte seit langem schon davon überzeugt, daß auch ganz leichte Mißhandlungen gegen den Kopf unter Umständen eine eitrige Hirnhautentzündung zur Folge haben können, da Nase und Nasennebenhöhlen, Rachen- und Mundhöhle, das Mittelohr die Krankheitserreger gewissermaßen ständig in Bereitschaft halten. Die Stellen sind aber „Wohn- und man kann sagen Brutstätten für alle Keimarten, die je als Erreger einer eitrigen Meningitis gefunden werden.“

Wenn wir nun unter Zugrundelegung der objektiven Feststellungen in den Akten und unter Berücksichtigung dieser allgemeinen Bemerkungen über das Wesen der Erkrankung, der E. erlegen ist, diese Zusammenhänge bei seinem Tode zu klären versuchen, so müssen wir uns dessen erinnern, daß H. E. durch den Schlag am 6. IV. 19.. erwiesenermaßen außer der äußerlich sichtbaren Blutunterlaufung im Bereich des rechten Auges auch einen Schädelbruch in Form eines die vordere Schädelgrube vom Siebbein aus überquerenden Sprunges erlitten hat. Dieser Bruch in der vorderen Schädelgrube hat eine Verbindung zwischen der Nasenhöhle und dem Schädelinnern geschaffen, wodurch — wie schon oben erwähnt wurde — besonders günstige Bedingungen vorlagen für die Entstehung einer eitrigen Entzündung im Schädelinnern. Es wurde weiter dargetan, daß die geeigneten Keime auch in den gesunden Höhlen stets vorhanden sind, so daß auch beim Fehlen einer Entzündung in den Nasenhöhlen das Einwandern von Krankheitserregern nicht auszuschließen ist.

Aus der bemerkenswerten Feststellung der obduzierenden Ärzte, daß in den mit gutem Grunde eröffneten Nebenhöhlen des Schädels *keine* krankhaften Prozesse vorlagen, ergibt sich, daß eine Gelegenheit zum Übergreifen einer Entzündung auf die benachbarten Hirnhäute und für die

Entwicklung einer eitrigen Meningitis ohne äußereren Anlaß von Haus aus nicht gegeben war. Wären solche krankhaften Herde in der nächsten Umgebung gewesen, so hätte allerdings eine noch erhöhte, gewissermaßen natürliche Möglichkeit zur Entwicklung der Hirnhautentzündung bestanden, da gerade ein solches Trauma in einem solchen Falle als auslösende Ursache für das Übergreifen ganz wohl in Frage kommen könnte. Da das aber gefehlt hat, war die offene Verbindung mit Blutaustritten erst die gegebene Straße und der Anlaß für das Einwandern von Keimen, die sich nun unter den günstigeren Lebensbedingungen in der kürzesten Zeit entwickeln und verheerende Folgen zeitigen konnten.

Bei diesen anatomischen Verhältnissen wäre es auch abwegig, für die Entstehung der Erkrankung etwa den nachgewiesenen Bronchialkatarrh verantwortlich zu machen, der E. anscheinend in seinem subjektiven Befinden gar nicht gestört hat, der überdies vielleicht erst eine Folge bzw. Begleiterscheinung der Meningitis war.

Nach der Schilderung im Obduktionsprotokoll liegt es nahe, daß E. neben der über dem rechten Scheitellappen beschriebenen fünfpfennigstückgroßen Blutung, die ganz wohl durch die Wirkung des Schläges entstanden sein kann, auch andere kleinere Blutaustritte dargeboten hat, namentlich an den Stellen, wo die isoliert stehenden Eiterflecken gefunden wurden. Nach dem früher Dargelegten besteht die Möglichkeit, daß die in das Schädelinnere gelangten Keime in erster Linie sich in diesen Blutaustritten ansiedelten und diese zum Vereitern brachten, womit allerdings nicht gesagt werden soll, daß sie sich nicht auch an anderen Stellen der weichen Hirnhäute befunden hätten. Es wurde früher ausgeführt, daß im Beginne der Entwicklung einer solchen eitrigen Gehirnhautentzündung man oft kaum eine Trübung der Gehirnflüssigkeit und nur vereinzelt Eiteransammlungen wahrnehmen könne. Der stürmische Verlauf der Erkrankung weist wohl auf eine starke Vergiftung des Gehirnes durch die überhandnehmenden Krankheitskeime, infolgedessen der Tod eintrat noch bevor es zu einer ausgedehnteren Eiterbildung kommen konnte.

Derart können ohne weiteres die scheinbar unklaren Befunde ganz wohl zu einer Kette geschlossen werden.

Das fehlende Glied, die Eiterstraße von der Nase durch den Sprung in der vorderen Schädelgrube zu den Eiterherden an der Gehirnoberfläche unter Mitbeteiligung der harten Hirnhaut, findet in den vorangeführten Darlegungen seine ausreichende Erklärung, namentlich wenn man bedenkt, wie schwierig der Nachweis einer solchen Entzündung in ihren ersten Anfängen sein kann. Es hieße daher den Verhältnissen Zwang antun, wollten wir auch gerade angesichts des zeitlichen Einsetzens der Erkrankung den Zusammenhang zwischen dieser und der Verletzung ablehnen.

Schließlich sei noch hervorgehoben, daß der Schlag mit der Faust, selbst wenn er nicht sehr wuchtig war, den bei E. nachgewiesenen Schädelbruch hat erzeugen können. Die unmittelbar darnach einsetzende Schwellung über der getroffenen Stelle und das Nasenbluten beweisen eindeutig den Zusammenhang des Schädelbruches mit dem von F. geführten Schlag.

Unter Berücksichtigung aller Feststellungen kann daher ärztlicherseits als erwiesen angenommen werden, daß die akute eitrige Hirnhautentzündung, welcher H. E. am 11. IV. 19.. erlegen ist, keine natürliche, d. h. von Haus aus in seinem Körper begründete Erkrankung war, sondern daß sie als unmittelbare Folge des am 6. IV. 19.. erlittenen Schlagess mit nachfolgendem Schädelbruch zur Entwicklung gelangt ist, also durch diesen ursächlich bedingt war. Es ist daher H. E. infolge der am 6. IV. 19.. erlittenen Mißhandlung eines gewaltsamen Todes gestorben.

P. F. wurde wegen Verbrechens der Körperverletzung mit Todesfolge zu einer Gefängnisstrafe von 3 Monaten und Tragung der Kosten des Strafverfahrens und der Strafvollstreckung verurteilt. In der Begründung wurde darauf hingewiesen, daß die Bedenken des 1. Sachverständigen über den Zusammenhang zwischen der Verletzung und der tödlichen Hirnhautentzündung durch das Obergutachten zerstreut worden seien.
