

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bonn. — Stellvertr. Direktor:
Prof. Dr. P. Prym).

Über das Vorkommen und die Entstehung netzförmiger und paralleler leistenartiger Fibrinabscheidungen bei der fibrinösen Pleuritis.

Von

Dr. Arnold Lauche,
Privatdozent.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. Mai 1926.)

Bei der Untersuchung fibrinöser pleuritischer Exsudate fand ich mehrfach im Bereich eines 2—3 cm breiten Streifens, der am hinteren stumpfen Rande der Lungen neben der Wirbelsäule von der Spitze zur Basis verlief, recht regelmäßige parallele Leistenbildungen (Abb. 1) aus Fibrin, die den bekannten gleichartigen Bildungen auf dem Perikard durchaus entsprachen. Da ich niemals derartige Bildungen auf anderen Abschnitten der Pleura fand und da in der Literatur über das Vorkommen dieser Bildungen auf der Pleura die widersprechendsten Angaben vorliegen, habe ich mich mit der Frage ihrer Entstehung etwas befaßt und möchte das Ergebnis dieser Untersuchungen hier kurz mitteilen, da ich glaube, daß ein bisher nicht beachteter Faktor bei dem Zustandekommen dieser Bildungen eine wesentliche Rolle spielt. Weiter möchte ich zur Klärung der verschiedenen bis in die neueste Zeit hinein sich stark widersprechenden Angaben in den Lehr- und Handbüchern beitragen.

Nach Mönckeberg (*Henke-Lubarsch*, Handbuch, Bd. II, S. 574, 1924) sind die Zotten-, Leisten- und Netzbildungen bei fibrinöser Entzündung „durchaus charakteristisch für das Perikard“, während die anfänglichen „sandartigen Rauhigkeiten“ auch bei anderen serösen Häuten (z. B. der Pleura) beobachtet werden. Daß diese Ansicht nicht zutrifft, zeigt schon ein Blick auf die Abb. 1 u. 3. In den meisten Lehr- und Handbüchern der allgemeinen und speziellen Pathologie finden sich keine näheren Angaben über das Aussehen der Fibrinabscheidungen auf der Pleura, während die Angaben über die entsprechenden Bildungen auf der Oberfläche des Herzens eingehender sind. Aber auch hier sind die Ansichten über das Zustandekommen der auffallenden Netz- und

Leistenbildungen recht widersprechend, und es lohnt sich, zu versuchen, ob sich eine Klärung erreichen läßt.

Nach *Aschoff* (Lehrbuch Bd. II) wird das Fibrin durch die gegenseitige Verschiebung der beiden Perikardblätter „zu kammförmigen Leisten oder zierlichen Zotten zusammengepreßt und auseinandergezerrt“. *Kaufmann* (Lehrbuch, 7. u. 8. Aufl., 1922) meint dagegen, daß „diese Figuren am schönsten werden, wenn die Flüssigkeitsmenge so groß ist, daß ein Aneinanderlegen der Perikardblätter, wenigstens an den am meisten beweglichen Teilen des Herzens, nicht möglich ist. Die Erklärung für diese eigentümliche Anordnung liegt in den unausgesetzten, gleichmäßigen ausgiebigen Bewegungen des Herzmuskels, vorzüglich bei der Kontraktion. Dadurch werden die auf dem Herzen liegenden Massen zum Teil zu Kämmen oder Leisten zusammengeschoben, wie das der rechte Ventrikel zeigt, zum andern Teil bewirkt das Fibrin Verklebungen mit dem parietalen Perikard, die immer wieder zerrissen werden, wodurch Zotten entstehen (besonders an der Herzspitze)“. Nach *Ribbert* (*Ribbert-Mönckeberg*, Lehrbuch, 9. Aufl. 1924) bilden sich die Zotten „in kleinen, bei der Herzkontraktion entstehenden Vertiefungen der Oberfläche, in denen das Fibrin am leichtesten haftet. Sind einmal die ersten Zotten da, so werden sie sich durch weitere Fibrinniederschläge bald vergrößern und gern quer zur Richtung des Muskelverlaufes zu Leisten zusammenfließen, weil sich in der gleichen Richtung bei der Kontraktion auch feine Falten bilden, in denen die Fibrinausscheidung erfolgt. Für die Netze sind Runzelungen der Oberfläche verantwortlich. Indem sich auch zwischen den Zotten und Leisten Fibrin abscheidet, entstehen die kontinuierlichen Pseudomembranen“. *Marchand* (Handb. d. allgem. Pathologie Bd. IV 1, 258, 1924, Lit.!) äußert sich über die in Frage stehenden Bildungen folgendermaßen: „Da die äußere Beschaffenheit der Pseudomembran größtenteils von mechanischen Bedingungen abhängig ist, ist sie an den einzelnen Organen sehr verschieden. Während sie an der Innenfläche des Perikard, der Vorhöfe und Ventrikel, an der Pleuraoberfläche im Anfang meist fein netzförmig zu sein pflegt, ist sie an der hinteren, dem Centrum tendineum aufliegenden Fläche des Herzens bei stärkerer Ausbildung mehr in Form von querverlaufenden kammförmigen Leisten angeordnet; in anderen Fällen bildet sie lange, in der Flüssigkeit flottierende Fäden, die die Oberfläche wie ein Pelz bedecken (*Cor villosum*).“

„Da die beiden einander gegenüberliegenden Flächen des Epi- und Perikards sich mit der gleichen Auflagerung bedecken, kommt es bei geringem flüssigem Exsudat an den aneinander gelagerten Teilen zu einer Verklebung der Schichten, die bei reichlicher Ansammlung von Flüssigkeit voneinander entfernt werden, so daß die noch weichen Fibrinniederschläge bei der Bewegung des Herzens fadenförmig aus-

einander gezogen und schließlich durchrisen werden. In ähnlicher Weise können netzförmige Anordnungen durch ein Abheben der gegenüberliegenden Fläche in mehr vertikaler Richtung zur Oberfläche entstehen, doch hängt die Bildung der Netze zum Teil auch von anderen Bedingungen ab“.

„Das frisch abgezogene zarte Fibrinhäutchen der Pleura oder des Perikards zeigt in der Flächenansicht unter dem Mikroskop in gewissen Abständen annähernd parallel verlaufende oder netzförmige stärkere glänzende Bälkchen, zwischen denen sich feinste Fasern oder Fasernetze ausspannen. An feinen Durchschnitten senkrecht zur Oberfläche stellen die stärkeren Bälkchen kleine höckrige oder säulenförmige Vorsprünge dar, zwischen denen sich die feinen Fasern an der Oberfläche ausbreiten. Zuweilen entsteht dadurch an der Pleura pulmonalis ein Bild, welches an ein Drahtstaket mit parallelen Drähten zwischen den in Abständen voneinander befindlichen Pfeilern erinnert. Die Annahme *Wagners*, daß die Bildung der stärkeren Fibrinbälkchen des Netzwerkes mit der Anordnung der Lymphgefäß der Pleura zusammenhängt, bestätigt sich nicht. Auch eine nähere Beziehung zu den Blutgefäßen (*Rindfleisch*) ist nicht nachweisbar“.

Aus diesen verschiedenen Darstellungen geht gemeinsam hervor, daß die Bewegungen der Unterlage (Pleura oder Perikard) sicher von ausschlaggebender Bedeutung für das Zustandekommen der eigenartigen Figuren sind. Nach *Aschoff* und *Kaufmann* sind die Leisten und Zotten sekundär durch Zusammenschieben einer zunächst wohl einheitlich gedachten Schicht entstanden, nach *Ribbert* haben sie sich von vornherein in der leistenförmigen oder netzförmigen Anordnung in Falten der Serosa entwickelt, nach *Marchand* hängt ihre Bildung von verschiedenen (nicht näher erörterten) Bedingungen, die im wesentlichen mechanischer Natur sein sollen) ab, während Beziehungen zur Anordnung der Blut- und Lymphgefäß nicht bestehen sollen. *Aschoff* und *Kaufmann* sind insofern auch noch entgegengesetzter Anschauung, als *Aschoff* die Verschiebung der Serosablätter gegeneinander zur Erklärung heranzieht, während *Kaufmann* im Gegenteil eine Entfernung der beiden Blätter voneinander als notwendige Vorbedingung angibt. Aus diesen Angaben geht wohl hervor, daß die Bildung der Fibrinfiguren nicht als genügend aufgeklärt gelten kann.

Bevor ich versuche, zu einer Klärung beizutragen, ist zunächst zu betonen, daß man wohl unterscheiden muß zwischen den *zierlichen* und *feinen* Leisten und Netzen einerseits und den *groben* Zotten und unregelmäßigen Oberflächengestaltungen andererseits. Uns sollen hier zunächst nur die *feinen* Bildungen beschäftigen.

Man sollte meinen, daß die histologische Untersuchung es leicht entscheiden könnte, ob die Leisten und Netze primär entstehen oder

erst durch die Bewegungen der Unterlage aus einer anders gebauten Auflagerung gebildet werden. Viele fibrinöse Ergüsse lassen jedoch in dieser Hinsicht keine Entscheidung zu. Ganz frühe Stadien zeigen, wie besonders *Ribbert* abgebildet hat, in der Tat, daß das Fibrin nicht überall gleichmäßig aus der Serosa hervorquillt, sondern an einzelnen Stellen, die er als Falten (die bei der Kontraktion der Organe entstanden sein sollen), ansieht, während *Mönckeberg* meint, daß es die Stellen der primären Gewebsalteration sind, an denen das Fibrin austritt. Ich habe mich nicht davon überzeugen können, daß das Perikard oder die Pleura sich während der Kontraktion des Herzens bzw. bei der Ausatmung in Falten legt. Die Pleura ist doch sogar nach Herausnahme der Lunge aus dem Körper glatt und spiegelnd, wenn die Lunge stärker zusammengesunken ist, als bei der tiefsten Ausatmung. Auch die mikroskopische Untersuchung entzündeter Pleuren hat mir nie das Vorhandensein von anderen Falten auf der Oberfläche ergeben, als solchen, die ich als Ergebnis der Schrumpfung durch die Fixierung ansehen mußte. Ich kann mich demnach *Ribberts* Annahme nicht anschließen. Wenn *Mönckeberg* meint, daß die Exsudation an den Stellen erfolgt, an denen die Deckzellen geschädigt sind, so ist das zweifellos richtig. Es ist aber nicht zu verstehen, in welcher Weise nun die netz- und leistenförmigen Figuren zustande kommen, denn die Annahme einer Anordnung der primären Gewebsschädigung in dieser Form ist nicht gut möglich. Ich glaube, daß die Exsudatbildung in der Weise vor sich geht, daß an verschiedenen Stellen, die vielleicht doch in Beziehung zu den Gefäßen stehen oder aber auch ganz unregelmäßig angeordnet sein mögen, das flüssige Exsudat hervorquillt. Es ergießt sich dann gleichmäßig über die Oberfläche und bedeckt dabei vielfach die Deckepithelien. Dann erst gerinnt es und bildet eine mehr oder weniger gleichmäßige Schicht, die an den Stellen, an denen das Exsudat aus der Tiefe hervorquoll, nach dem Tode wurzelförmige geronnene Fibrinfäden bis in die Subserosa hinein zeigen kann. In ganz frühen Stadien, wenn es noch nicht zu einer wesentlichen Ausbreitung über die Oberfläche gekommen ist, findet man Bilder, wie *Ribbert* sie abgebildet hat. Makroskopisch entspricht dieses Stadium der „sandartigen Rauigkeit“ der Oberfläche, die allen serösen Häuten zukommt und nicht in Beziehung zu den Bewegungen der Organe steht, also auch nicht in den von *Ribbert* angenommenen (aber nicht nachweisbaren) Falten der kontrahierten Organe entsteht.

Was geschieht nun weiter mit der zunächst gleichmäßigen Fibrinlage? Auf den Organen der Bauchhöhle, die sich nicht bewegen, oder deren Bewegung bei Eintritt der Entzündung ruhig gestellt wird, finden wir glatte Fibrinauflagerungen. Nur auf dem Herzen und auf der Pleura kommen die Leisten- und Netzbildungen zustande, nach

Aschoff durch Verschieben der Serosablätter gegeneinander, nach *Kaufmann* durch die Verkleinerung der Unterlage bei der Kontraktion. Auch bezüglich dieser Frage wird die histologische Untersuchung allein keine sichere Entscheidung geben können. Sieht man sich die außerordentlich zierlichen Netzwerke an, so kann man meines Erachtens

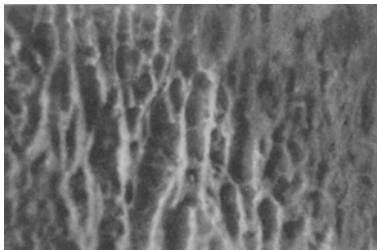


Abb. 1. Vorwiegend parallel gerichtete Leistenbildungen bei fibrinöser Pleuritis. Lichtbild bei schwacher Vergr. Leitz Obj. 1a, Ok. 1.

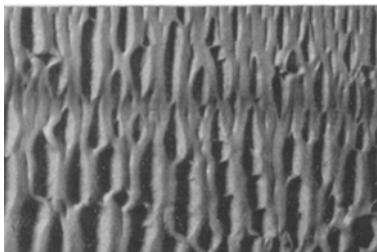


Abb. 2. Grundsätzlich gleichartige Leisten- bzw. Spaltenbildungen in erstarrender und dabei gedehnter Gelatine. Siehe Text.

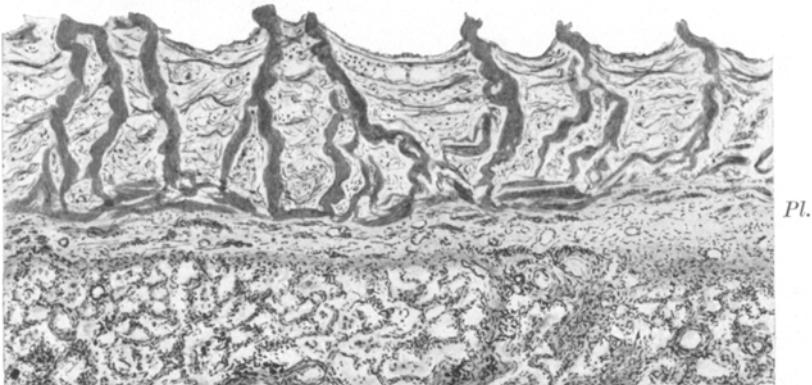


Abb. 3. Schnitt senkrecht durch die Leisten der Abb. 1. Leitz Obj. 2, Ok. 1.
Pl. = Pleuraoberfläche.

allerdings nicht verstehen, daß diese durch Aufeinanderreiben der Pleura- oder Perikardblätter entstanden sein sollen. In dieser Weise können nur grobē, unregelmäßige Falten und Zottentypen entstanden gedacht werden. Zur Ausbildung einer so feinen und zierlichen Struktur, wie sie *Marchand* beschreibt und wie ich sie in Abb. 1 u. 3 wiedergebe,

gehört eine ungestörte Abscheidung, die nur erfolgen kann, wenn die Pleurablätter durch fibrinhaltige Flüssigkeit getrennt sind. Ich muß mich also *Kaufmann* anschließen, der als Vorbedingung die Trennung der Perikardblätter annimmt und die Entstehung der Figuren mit den Veränderungen der Oberflächengröße der Unterlage in Beziehung bringt.

Kaufmann nimmt an, daß bei der Kontraktion des Herzens die auf der Serosa liegende Fibrinschicht gefaltet wird, eine Auffassung, die sicher für manche Fälle zutrifft und die ich auch als genügende Erklärung angesehen hätte, wenn nicht die Untersuchung einiger Exsudate mir nahegelegt hätte, eine andere Erklärung zu suchen. Ich fand nämlich, besonders deutlich in dem abgebildeten Falle, daß die Pleura mit Bruchstücken einer dicken Fibrinschicht belegt war, deren Enden sich vielfach senkrecht von der Pleuraoberfläche abgebogen hatten (Abb. 3) und augenscheinlich die Fußpunkte für die Ausbildung der dicken Fibrinstränge abgaben. Von Faltungen einer Fibrinauflagerung habe ich in diesen Fällen keine Andeutungen gesehen. Ich habe mir deshalb die Frage vorgelegt, ob man nicht annehmen muß, daß die zunächst gebildete gleichmäßige Fibrinschicht bei der *Dehnung* der Unterlage zerreißt und daß dadurch die von mir beobachteten Schollen entstehen und auch die Grundlage für die weitere netz- oder leistenförmige Fibrinabscheidung geliefert würde, in der Weise, daß die Rißstellen der Fibrinschollen die Ansatzstellen für neues Fibrin darstellten.

Um über diese Frage Klarheit zu erhalten, habe ich einige *Modellversuche* angestellt. Zunächst war festzustellen: Wie verhält sich eine erstarrende kolloidale Lösung bei Dehnung und Zusammenschnurren der Unterlage, faltet sie sich oder reißt sie, und wenn sie reißt, wie sind dann die Rißlinien angeordnet?

Um eine Antwort auf diese Fragen zu erhalten, habe ich eine dickflüssige warme Gelatinelösung, die zur besseren Sichtbarmachung der Strukturen mit Deckweiß gefärbt war, auf einer Gummiumunterlage (Fahrradgummi oder Gummihandschuh) unter wechselnden Bedingungen erstarren lassen.

Gießt man die Gelatine auf den nichtgedehnten Gummi auf und dehnt den Gummi während des Erstarrrens mehrfach, so treten bei einem gewissen Erstarrungsgrad Risse in der Gelatine auf, die bei Dehnung in *einer* Richtung stets senkrecht zur Dehnungsrichtung verlaufen. Je dünner die Gelatineschicht ist, um so dichter stehen die Risse. Dehnt man den Gummi in *verschiedenen* Richtungen gleichzeitig (etwa durch Aufblasen eines Fingerlings), so bilden sich Risse und Spalten in verschiedenen Richtungen, die entweder sternförmig sind, oder aber auch senkrecht aufeinander stehen (Abb. 4). Die Gelatineschicht

wird auf diese Weise in mehr oder weniger regelmäßige Schollen zerlegt (Abb. 4). Bei allmählichem Eintrocknen heben sich die Ränder der Schollen von der Unterlage ab und biegen sich um, bis die Schollen schließlich abplatzen. Läßt man die Gelatine auf dem *gedehnten* Gummi erstarrten und hebt die Dehnung während der Erstarrung auf, so legt sich die Gelatineschicht in Falten, die bei Dehnung in *einer* Richtung parallel verlaufen, bei Dehnung in verschiedenen Richtungen netzförmige Faltungen darstellen (Abb. 5). Die Bildungen der Abb. 2, welche dem natürlichen Präparat (Abb. 1) am ähnlichsten sind, erhielt ich

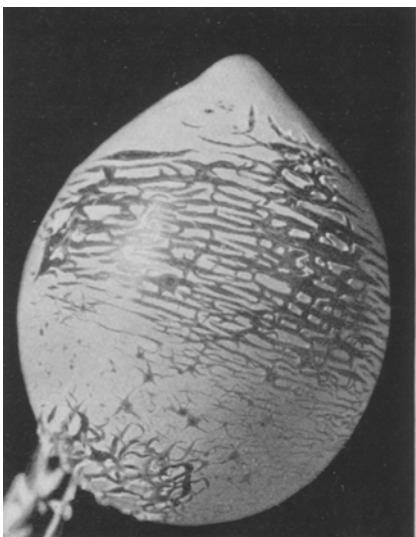


Abb. 4. Riß- und Schollenbildung in erstarrender Gelatine bei *Dehnung* der Unterlage während der Erstarrung.

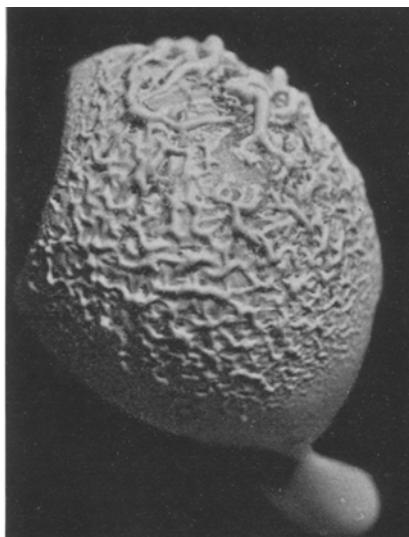


Abb. 5. Faltenbildung in erstarrender Gelatine bei *Schrumpfung* der Unterlage während der Erstarrung.

dadurch, daß ich die Gelatine auf einem *mäßig* gespannten Gummiband erstarrten ließ und während der Erstarrung das Gummiband abwechselnd erschlaffen ließ und *stark* (über den ursprünglichen Grad hinaus) dehnte. Es bildeten sich auf diese Weise zunächst parallele Falten, zwischen denen dann bei stärkerer Dehnung Risse auftraten. Ganz ähnlich wie in dem natürlichen Präparat bildeten sich feine querverlaufende Leisten zwischen den dickeren Balken, so daß die Struktur des natürlichen Präparates weitgehend nachgeahmt wurde.

Wenn auch diese Ergebnisse der einfachen Modellversuche zu erwarten waren, so überraschte doch die weitgehende Ähnlichkeit der erhaltenen Figuren mit den Bildungen, die bei der Pleuritis und Perikarditis fibrinosa im Körper entstehen. Sowohl die Anschauung von der

Entstehung der Figuren durch *Faltung* auf einer sich *zusammenziehenden* Unterlage (Abb. 5) wie durch *Zerreißung* einer sich *dehnenden* Unterlage (Abb. 4) ließ sich durch die Versuche stützen. Es fragt sich nun: welche Entstehungsweise kommt bei der Pleuritis und Perikarditis in Betracht? Hierauf glaube ich antworten zu können: *Beide Möglichkeiten kommen für die Pleuritis in Frage*, während für die *Perikarditis nur die Faltung* bei der Kontraktion eine Rolle spielt. Das Exsudat bildet sich, während die Lunge und das Herz sich dauernd erweitern und zusammenziehen. Da zum Gerinnen des Exsudates eine verhältnismäßig lange Zeit erforderlich ist, muß man wohl annehmen, daß die Fibrinschicht so weit wird, daß sie das Herz in der *Diastole* überspannt, ohne zu zerreißen, daß sie dann, einmal erstarrt, sich bei der Systole in Falten legt, und daß diese Falten nun dem weiter sich abscheidenden Fibrin als Ansatzstellen dienen, falls die Perikardblätter nicht aufeinander reiben und damit die entstandenen Strukturen immer wieder zerstören.

Für die *Pleuritis* können die Verhältnisse ganz ähnlich liegen, indem die Fibrinschicht in der Einatmungsphase gespannt ist, bei der Ausatmung gefaltet wird. Die Untersuchung einiger Fälle von fibrinöser Pleuritis zeigte mir nun aber, daß die Fibrinschicht auf der Pleura zerrissen war und daß sich die dicken Balken der parallelen Fibrilleisten augenscheinlich aus den Umbiegungsstellen der Bruchstücke heraus entwickelten. Der Modellversuch vermag auch dieses Verhalten zu erklären. Ich stelle mir für diese Fälle vor, daß die Atemexkursionen im *Beginn* der Pleuritis gering waren, weil die Schmerzen bei der Atmung eine Schonung der Lunge zur Folge hatten. Es bildete sich demnach eine Fibrinschicht, welche die Lunge bei einer verhältnismäßig geringen Ausdehnung gerade prall überzog. Beim Auftreten stärkerer Exsudation und Abhebung der Pleurablätter voneinander wurden die Atemzüge mit dem gleichzeitigen Aufhören der Schmerzen ausgiebiger und damit die Dehnung der Pleuraoberfläche stärker, so daß nun der Fibrinüberzug einriß. Es bildeten sich dadurch die im Schnitt gefundenen Schollen, die, genau wie im Modellversuch, sich mit den Rändern umbogen und Ausgangspunkt für die Abscheidung neuen Fibrins aus der überstehenden Flüssigkeit wurden.

Daß sich gerade in den *paravertebralen Teilen* der Lunge und nur hier leistenförmige Auflagerungen bildeten, erklärt sich daraus, daß hier die Dehnung der Lunge fast ausschließlich in krano-caudaler Richtung erfolgt (s. *Tendeloo, Ursachen der Lungenkrankheiten, 1902*), während die Pleura der vorderen Lungensegmente sich nach allen Richtungen dehnt. Nach dem Modellversuch müßte man also in den vorderen Abschnitten der Lunge netzförmige Strukturen erwarten, wie sie sich auch tatsächlich dort finden.

Auf dem Herzen kann eine Dehnung mit Zerreißung der Fibrinschicht nicht eintreten, weil eine außergewöhnlich starke Erweiterung nicht erfolgen kann wie in der Lunge, wo die Tiefe der Atmung und damit die Dehnung der Pleura willkürlich in weiten Grenzen schwankt. So ist es erklärlich, daß man bei der Untersuchung der fibrinösen Perikarditis niemals derartige Schollenbildung findet, wie ich sie hier abgebildet habe.

Um noch mit einigen Worten auf die *größeren* Zottenbildungen und unregelmäßigen Unebenheiten einzugehen, welche dem Cor villosum entsprechen, so unterliegt es keinem Zweifel, daß diese Zotten durch das Auseinanderweichen oder Auseinanderreißen der beiden zunächst mit dicken Fibrinmassen verklebten Serosablätter zustande kommen und daß hierbei die Verschiebungen der Serosablätter gegeneinander zur Vergrößerung der Zotten beiträgt. *Rindfleisch* (Lehrb. d. path. Geweblehre, 6. Auf. 1886, S. 280) vergleicht die Figuren, welche hierbei entstehen, treffend mit den Bildungen, die man erhält, wenn man weichen Fensterkitt zwischen zwei Glasplatten bringt und die Platten dann auseinanderreißt. Mehr netzförmige Bildungen kann man entstehen sehen, wenn man z. B. einen flachen Stein oder ein Brett von nassem Sande aufhebt. Daß für die Größe und die Form der Zotten und sonstigen Unebenheiten die Konsistenz des Exsudates ein wichtiger Faktor ist, braucht nicht näher ausgeführt werden.

Als Ergebnis dieser Betrachtung möchte ich *zusammenfassend* sagen:

1. Auch auf der Pleura kommen die gleichen leisten- und netzförmigen Fibrinfiguren vor wie auf dem Perikard, wenn auch seltener und meist weniger schön ausgebildet.

2. Bei der Erklärung des Zustandekommens dieser Bildungen hat man zu unterscheiden zwischen den zierlichen, feinen Bildungen und den groben Zotten.

3. Die feinen Leisten und Netze bilden sich infolge der Dehnung und Kontraktion des Herzens und der Lunge, welchen der geronnene Fibrinbelag nicht folgen kann. Erfolgt die Dehnung bzw. Kontraktion vorwiegend in einer Richtung, so entstehen mehr oder weniger parallel angeordnete Leisten, die senkrecht zur Kontraktions- bzw. Dehnungsrichtung stehen; vergrößert oder verkleinert sich die Oberfläche in allen Richtungen, so entstehen netzförmige Bildungen.

4. Das Ausgangsmaterial aller dieser Bildungen ist eine *gleichmäßige* Fibrinschicht, welche sich zunächst bildet, indem das aus verschiedenen Stellen der Oberfläche hervorquellende *flüssige* Exsudat sich auf der Pleura oder dem Perikard ausbreitet. Nach dem *Gerinnen* kann diese Schicht den Bewegungen der Unterlage nicht mehr folgen. Sie legt sich in Falten (Lunge und Herz) oder zerreißt auch, falls die Unterlage

plötzlich stark gedeht wird (Pleura). Sowohl die entstehenden Falten, wie die Risse bilden die Ansatzstellen für neu sich aus dem flüssigen Exsudat abscheidendes Fibrin. Das *makroskopische* Bild der nun entstehenden Leisten und Netze ist dasselbe wie bei der Faltung. Die *histologische* Untersuchung läßt aber erkennen, in welcher Weise die Bildungen entstanden sind.

5. Für eine deutliche Entwicklung der *feinen* Bildungen ist notwendige Voraussetzung, daß sich eine genügend große Flüssigkeitsmenge zwischen den beiden Serosablättern befindet, die einmal als Quelle neuer Fibrinabscheidung dient und zweitens die Zerstörung der gebildeten Figuren durch Aufeinanderreiben der Blätter verhindert.

6. Die *groben* Zottenbildung entstehen beim Auseinanderweichen der mit dickem Fibrin bedeckten Serosablätter. Auch bei ihrer Bildung kann die Bewegung des Herzens und der Lunge eine Rolle spielen, indem durch sie die Zotten länger ausgezogen werden. Manche, weniger regelmäßige Oberflächenbildungen entstehen aber erst bei der Herausnahme der Organe aus der betreffenden Körperhöhle durch Auseinanderreißen der fibrinösen Verklebungen.

7. Durch Modellversuche lassen sich die in der Leiche beobachteten Figuren weitgehend nachahmen, und damit die Bedingungen klären, die für ihre Ausbildung maßgebend sind.
