2. Die Gefäßentwicklung in Tuberkuliden bzw. in Hautaffektionen bei einer gleichzeitigen inneren Tuberkulose wird auf toxische Schädigung der Gefäße zurückgeführt.

3. Das Angiokeratoma Mibelli hat keine Beziehungen zur Tuberkulose, außer es entwickelt sich auf Grund kongenitaler Gefäßdebilität (*Escande*), wobei die toxische Schädigung das auslösende Moment darstellt.

4. Das klinische Bild des Angiokeratoms kann durch verschiedene Noxen imitiert werden:

a) durch medikamentöse (Jod) Gefäßschädigung (*Hudelo* und *Lebar*);

b) Erythematodes (Fall *Volk*);

c) Papulonekrotisches Tuberkulid (Fall *Zieler*).

d) Angiolupoid (in der beschriebenen Form).

5. Die Einteilung der Angiokeratome von *Matsumoto* wird dahin ergänzt, daß wir annehmen:

A. Das echte Angiokeratoma Mibelli.

B. Atypische symptomatische Formen:

a) Durch medikamentöse toxische Gefäßschädigung, z. B. Jod.

b) Auftretend auf Grund erweiterter Gefäße usw. (nach *Matsumatos* Einteilung sind hier inbegriffen Punkt 3—7, siehe diese).

c) Angiokeratomartige Bildungen, mit echter Entzündung und verschiedener Ätiologie:

Fall *Volk*: Erythematodes.

Zieler: Papulonekrotisches Tuberkulid; dazwischen alle Formen der symptomatischen Angiokeratome.

(Diese Einteilung erscheint uns erweiterungsfähig.)

Nachtrag bei der Korrektur: Die Arbeit über das Angiolupoid von *F. Walter* (Archiv f. Dermatol. u. Syphilis, 1922, 140) ist leider bei der Literaturdurchsicht übersehen worden.