

Aus der dermatologischen Universitätsklinik in Bern.
(Prof. Dr. Jadassohn.)

Beitrag zur Genese der weichen Fibrome, nebst Bemerkungen über das Vorkommen von elastischen Fasern im Epithel.

Von Dr. **Carl Lennhoff**,
gew. I. Assistent.

(Hiezu Taf. XXXV u. XXXVI.)

Seit der grundlegenden Arbeit von Recklinghausens über die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehungen zu den multiplen Neuromen ist der Zusammenhang dieser Gebilde mit den Nerven von den meisten Autoren anerkannt worden. Die Folge davon war, daß man, wenn auch meistens nicht klar ausgesprochen, für alle Fibrome der Haut mit Ausnahme der sogenannten harten diesen Zusammenhang wohl zu allgemein angenommen hat. Nur Unna vertritt in seiner Histopathologie den Standpunkt, daß es unter den als multiple weiche Fibrome diagnostizierten Tumoren außer den Recklinghausenschen Neurofibromen solche gibt, die aus der Umwandlung weicher Naevi entstehen. Unter 13 isolierten Mollusken fand er 3, in welchen an verschiedenen Stellen epitheliale Stränge nachweisbar waren. Nach ihm wird das Endstadium durch eine Geschwulst repräsentiert, die im Innern ein rarefiziertes, sehr lockeres elastinfreies Bindegewebe enthält, von einer verdünnten Oberhaut bekleidet wird und keine tiefer eindringenden Epithelleisten, Follikel oder Knäuel enthält. Um diesen Punkt gleich zu erledigen, will ich erwähnen, daß auch ich bei meinen Untersuchungen deutlich Naevuszellnester gefunden habe, allerdings nur in einem einzigen Falle, ohne systematische Untersuchungen, die Herr Professor Jadassohn einem andern Herrn aufgetragen hatte, die aber bisher nicht vollendet wurden. Ich bin zwar persönlich der Ansicht, daß man schon klinisch in fast allen Fällen Naevi und pendulierende

Fibrome unterscheiden kann, kann aber über die Häufigkeit des Vorkommens von Naevuszellnestern in solchen Gebilden, die als weiche Fibrome imponieren können, zahlenmäßige Angaben nicht machen. Das jedenfalls scheint mir festzustehen, daß für die überwiegende Mehrzahl der Fibrome diese Pathogenese nicht in Betracht kommt.

Ich möchte im folgenden auf eine bisher nicht beachtete Entstehungsweise von zu den Fibromen gerechneten Gebilden aufmerksam machen.

Bei der Untersuchung der unteren Halsgegend besonders bei Erwachsenen findet man sehr oft ein deutliches Hervortreten der Follikel, wodurch ihre reihenförmige Anordnung gegenüber der Umgebung mehr auffällt. Am häufigsten sieht man diese Veränderung bei Männern und Frauen im mittleren bis höheren Lebensalter, zuweilen auch, wenigstens bei dem hiesigen Material, bei Knaben vom 12. Lebensjahre an. Bei Männern ist der hauptsächlichste Sitz dieser Veränderung der untere Halsansatz, speziell der obere Trapeziusrand, während bei Frauen die Lokalisation oft dieselben Gegenden betrifft, oft aber auch die höheren seitlichen Partien, ungefähr an der Stelle, wo die bekannten Stäbchen in dem Kragen befestigt sind, oft auch über der stärksten Prominenz der bei den Bernern so häufigen Kröpfe. Ganz die gleichen Veränderungen findet man bei beiden Geschlechtern über der Vertebra prominens, in den Achselhöhlen, hier speziell deutlich sichtbar an ihrem vorderen Rand, zuweilen über den Spinae iliaca bei solchen Leuten, die statt Hosenträgern einen Gurt tragen. Gelegentlich (es sind jetzt etwa 3 Jahre vergangen, seitdem mir diese Verhältnisse aufgefallen sind) sah ich das Gleiche am Bein bei einem Amputierten und zwar an der Stelle, die dem oberen Rand der Manschette entsprach; ebenso bei besonders stark vorspringenden Scapulae über ihrer stärksten Hervorragung.

Aus dieser Darstellung geht hervor, daß man diesen „Status follicularis“ namentlich an den Stellen konstatiert, die Druck und Reibung besonders ausgesetzt sind. Nun zeigt aber ferner die fast tägliche Beobachtung, daß dieser Zustand mit ganz unmerklichen Übergängen zu

dem führt, was man gemeinhin als Fibroma oder Molluscum pendulum bezeichnet und zwar sind die Übergänge in günstigen Fällen so, daß man neben dem ausgesprochenen Status follicularis und neben deutlich ausgebildeten Fibromen Formen sieht, bei denen man im Zweifel ist, ob man sie noch als prominente Follikel oder schon als beginnende Fibrome bezeichnen soll. Im ganzen hat man den Eindruck, daß zu Beginn der Veränderungen die Follikelöffnung hyperkeratotisch wird und daher prominiert, daß dann mit ganz seltenen Ausnahmen, in denen das Haar oder die Follikelöffnung das Zentrum des ausgebildeten Fibroms darstellt, das Gewebe neben dem Haar meistens an einer Seite ganz allmählich vorgestülpt wird und daß dies der Beginn der gewöhnlichen pendulierenden Fibrome in der unteren Halsgegend und an der Achselhöhle ist. Diese Verhältnisse sind so klar und auf Grund ihrer Häufigkeit so leicht zu konstatieren, daß man schon rein auf Grund klinischer Beobachtung die Richtigkeit dieser Auffassung beweisen kann.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt sie vollkommen. Ich habe etwa 25 hyperkeratotische Follikel und kleinste Fibrome auf Serienschnitten untersucht und gebe im folgenden, ohne auf die einzelnen Fälle einzugehen, eine zusammenfassende Darstellung. Wie aus der Zeichnung 1 ersichtlich ist, hat man es mit einer Hyperkeratose des Follikels zu tun, der zusammen mit dem anliegenden Gewebe über die Umgebung prominiert. An einer Seite wird das anliegende Gewebe etwas zungenförmig vorgestülpt. Von irgendwie stärkeren entzündlichen Erscheinungen in der Kutis ist nichts zu sehen. Weitere Entwicklungsstadien stellen die Zeichnungen 2, 3 und 4 dar. Aus ihnen ersieht man, daß (und damit stimmen ja auch die Angaben der übrigen Autoren überein) eine geringgradige kleinzellige Infiltration vorhanden ist. Das Bindegewebe selbst ist sehr locker und weitmaschig und geht unmerklich in das darunterliegende Bindegewebe über. Zuweilen hat man den Eindruck, daß die Lymphräume erweitert sind. Von einem regelmäßigen Vorkommen einer größeren Arterie oder erweiterten Vene im

Stiel des Fibroms konnte ich mich nicht überzeugen. Nerven habe ich mit den gewöhnlichen Methoden nie gefunden.

Aus Figur 4 (von einem Präparat, das mit saurem Orzein und polychromem Methylenblau gefärbt war) ist ersichtlich, daß in dem Follikeldurchschnitt am Grunde des Fibroms elastische Fasern im Epithel sich finden. Von einer wesentlichen Veränderung des elastischen Gewebes im ganzen kann aber wohl nicht die Rede sein, und ich kann für die von mir beschriebenen Formen Unna nicht beipflichten, wenn er die Mollusca elastinfrei nennt. Dagegen habe ich fast konstant elastisches Gewebe im Epithel des Haarfollikels feststellen können, eine Tatsache, auf die man bisher nirgends geachtet hat, die aber gewiß abnorm ist. Zum Belege für das Vorkommen der elastischen Fasern im Epithel können die Abbildungen 5, 6 und 7 dienen, von denen 5 und 6 von einem Status follicularis und 7 von einem beginnenden Fibrom stammen. Ich möchte auch hier wieder betonen, daß das Elastin in der Umgebung wesentliche Veränderungen nicht aufweist, wenn ich auch zuweilen den Eindruck hatte, daß um die Follikel die elastischen Fasern etwas verdickt und verdichtet waren. Immerhin muß man ohne weiteres die Möglichkeit zugeben, daß kürzere oder längere Zeit vor der Exzision sehr wohl an den Stellen, an denen sich das elastische Gewebe im Epithel findet, Veränderungen im Papillarkörper und in der Kutis vorhanden gewesen sein können. Ich komme weiter unten auf diese merkwürdige Erscheinung noch zurück.

Aus dieser Darstellung ergibt sich, daß die isolierten Fibrome hervorgehen können aus einer Hyperkeratose des Follikels mit Vorstülpung des parafollikulären Gewebes, wobei sich häufig elastisches Gewebe im Epithel des Follikels findet.

Wie kann man sich nun die Genese der so beschriebenen Gebilde erklären? Daß Reibung den Status follicularis wenigstens wesentlich bedingt, geht, glaube ich, aus meiner klinischen Besprechung mit genügender Deutlichkeit hervor. Daß Druck mit Reibung Hyperkeratose erzeugt, ist — ich brauche nur an die Calli und Clavi zu erinnern — wohl allgemein angenommen. Wenn man die Hyperkeratose der Follikel in

gleicher Weise erklärt, so könnte man sich weiter vorstellen, daß die Vorstülpung des anliegenden Gewebes nur eine Folge der weiterwirkenden mechanischen Traumen wäre und zwar so, daß der hyperkeratotische Follikel den Widerstand böte, an dem durch die Reibung das weiche umliegende Gewebe hinaufgeschoben würde. Das könnte natürlich um so eher geschehen, wenn das elastische Gewebe, „das Skelett der Haut“, funktionell beeinträchtigt wäre, wofür ich Anhaltspunkte in dem Vorkommen des Elastins im Epithel gegeben habe. (Auch bei den häufigen Fibromen an den Augenlidern scheint das traumatische Moment sehr oft eine Rolle zu spielen; doch sind die Verhältnisse hier nicht so einfach, daß man sich im einzelnen Falle davon ohne weiteres überzeugen könnte.)

Selbstverständlich bin ich mir darüber klar, daß das nur eine Erklärungsmöglichkeit ist, die mir aber auf Grund der Tatsachen sehr naheliegend erscheint. Dabei muß man aber zugeben, daß auch andere Möglichkeiten vorhanden sind; ich erinnere an die Lappenelephantiasis, ferner an Fibrome bei Acrodermatitis atrophicans, wie sie von Oppenheim (dieses Archiv, Bd. CII) beschrieben sind, die nach Verlust der elastischen Fasern an mechanischen Traumen besonders exponierten Stellen entstanden waren. Speziell scheint es mir möglich, daß z. B. auch eine perifollikuläre Entzündung der Ausgangspunkt der Affektion sein kann. Ich denke dabei in erster Linie an einzelne Fibrome, wie man sie zuweilen an anderen als den erwähnten Stellen, sieht, wobei ich häufiger das Vorhandensein einer geringgradigen Akne oder ähnlicher Prozesse beobachtete. Dieser Modus kann aber meines Erachtens für die überwiegende Zahl der an den oben beschriebenen Stellen so häufigen Fibrome nicht in Betracht kommen, da ich, wie schon erwähnt, eine primäre Entzündung in dem Status follicularis oder den beginnenden Fibromen nicht gefunden habe und auch aus Bakterien-Färbungen dieser Schnitte keinen Anhaltspunkt für diese Anschauung gewinnen konnte.

Ohne auf die lehrbuchmäßige Darstellung und die Literatur im Einzelnen einzugehen, möchte ich nur erwähnen, daß man diese bisher von mir skizzierten Fibrome nicht scharf genug hervorgehoben hat gegenüber den multiplen Neuro-

fibromen. Gelegentlich finden sich in der Literatur, z. B. in Lessers und Kaposis Lehrbüchern der Hautkrankheiten und besonders bei Pinkus, der die Fibrome am Hals von den Neurofibromen unterscheidet, Angaben, nach denen man am Grund der Fibrome Follikel findet. Speziell L. Beale (Transactions of the pathological society, 1855, VI. 313) und Hilton-Fagge (Med.-surgic. Transactions 1. III. 217) (zitiert nach von Recklinghausen) haben auf das konstante Vorkommen von Follikeln im Fibromen aufmerksam gemacht, und der letztere hat sogar die Hypothese begründet, daß das Fibroma molluscum eine Hypertrophie der beiden äußeren Schichten des Haarfollikels darstelle, eine Anschauung, die von Recklinghausen natürlich, da er diese Bildungen mit seinen multiplen Neurofibromen identifiziert, verwirft. Wie von Recklinghausen, haben viele andere auch die Bedeutung der mechanischen Traumen für die multiplen Fibrome erkannt. Es ist ja ohne weiteres klar, daß ein schon vorhandener Tumor durch Druck und Reibung, wie ich es schon oben für die weichen Naevi zugegeben habe, pendulierend werden kann. Ich möchte daher nochmals betonen, daß in diesen Fällen ein bereits ausgebildeter oder in seiner Anlage vorhandener Tumor durch mechanische Traumen, durch Eigengewicht usw. pendulierend wird, während nach der oben gegebenen Darstellung für die Fibromata pendula die mechanischen Traumen, natürlich auf Grund einer gewiß sehr verschiedenen individuellen Disposition, den die Tumorbildung primär auslösenden Reiz darstellen. Nebenbei sei bemerkt, daß die jetzige Damenmode der kragenfreien Blusen nach meiner Auffassung die Entwicklung von Fibromen an den Stellen des unteren Halsansatzes verhindern würde. Ebenso dürfte man bei Wilden an diesen Stellen seltener Fibrome finden; doch fehlen mir darüber eigene Erfahrungen.

Eine weitere Frage ist die, ob man für diese Fibrome wirklich noch die Bezeichnung „Fibrom“, das doch ein „Blastom“ im eigentlichen Sinne bedeutet, gebrauchen darf. Denn nach meiner Darstellung haben wir es nicht mit einem Bindegewebe zu tun, das strukturell verschieden von dem angrenzenden Bindegewebe ist, eine Forderung, die für die Be-

zeichnung Fibrom wohl allgemein aufgestellt wird. Ribbert sagt in seiner Geschwulstlehre: „Unter allen Umständen muß die Entstehung der Fibrome auf die Bildung eines selbständigen Gewebebezirkes zurückgeführt werden, der aus sich herauswächst. Wenn die Fibrome in andersartigem Gewebe, den Nieren, dem Herzmuskel etc. sitzen, heben sie sich von der Umgebung scharf ab. Aber auch wenn sie rings in Bindsesubstanz eingebettet sind, ist ihre Grenze deutlich, weil ihre Struktur niemals ganz mit dem anstoßenden Gewebe übereinstimmt, sondern von ihm sich durch ihre Dichtigkeit unterscheidet.“ Borst, wie auch andere Autoren, gebraucht den Ausdruck „Cutis pendula“, worunter er ein (wenig umschriebenes) weiches Fibrom der Haut versteht, das sich allmählich über das Niveau der äußern Oberfläche erhebt und zum gestielten Polyp wird.

Wie weit für Polypen der Schleimhäute eine analoge Genese, wie die von mir für die Hautfibrome angegebene, zutrifft, vermag ich nicht zu sagen, da ich darüber keine Untersuchungen angestellt habe; doch möchte ich annehmen, daß auch bei ihnen mechanische Momente eine Rolle spielen können. Der Ausdruck „Cutis pendula“ würde für die von mir skizzierten Fibrome jedenfalls besser zutreffen als „Fibroma pendulum“, noch besser vielleicht Fibrosis parafollicularis traumatica (eventuell pendulans). Doch wird der eingebürgerte Ausdruck „Fibroma pendulum“ sich wohl nicht verdrängen lassen. Das schadet ja aber auch nicht viel, wenn man sich nur darüber klar ist, daß darunter pathogenetisch ganz verschiedenartige Gebilde zu verstehen sind.

Zum Schluß möchte ich noch einige kurze Bemerkungen anschließen über das Vorkommen von elastischen Fasern im Epithel. Daß sie in allen Schichten der Oberhaut sowohl bei dem Status follicularis wie bei den pendulierenden Fibromen vorhanden sein können, geht wohl aus den beigefügten Abbildungen hervor. Weshalb und wie sie dorthin kommen, ist allerdings eine schwer zu beantwortende Frage. Am nächsten läge es natürlich bei der von mir gegebenen Auffassung auch hier den in der Literatur vielbesprochenen deletären Einfluß mechanischer Traumen auf die elastischen

Fasern anzunehmen. Doch fehlt dazu, wie aus der etwas älteren zusammenfassenden Darstellung von Jores (Lubarsch-Ostertag 1902) hervorgeht und, soweit ich sehe, auch seither jede sichere Grundlage. Die einzigen Untersuchungen, die nach Jores in Betracht kommen, sind die von Katsurada (Zieglers Beiträge, 1902). Dieser hat die Folgen mechanischer Einwirkung auf die elastischen Fasern der Hundehaut experimentell geprüft, indem er die Haut mit Péanschen Klemmen oder Nadelhaltern quetschte und nach verschiedenen Zeiten untersuchte. Er fand dabei nach fünf Stunden schon eine bedeutende Leukozyteninfiltration, aber noch keine Veränderung der elastischen Fasern, nach sechs Stunden eine veränderte Tingibilität derselben, und erst nach längerer Zeit waren sie zu Grunde gegangen. Eine wirkliche Zerreißung der elastischen Fasern sah er dabei außer bei ganz grober Kontinuitätstrennung des gesamten Gewebes nicht. Katsurada schließt daraus, daß mechanische Traumen keine Zerstörung des elastischen Gewebes der Haut zur Folge haben, sondern daß diese erst durch die nachfolgende Entzündung hervorgerufen wird. Diese Schlußfolgerung ist aber doch wohl keine stringente. Wenn man auch die Bedeutung entzündlicher Prozesse für den Untergang elastischer Fasern nicht in Abrede stellen kann, so bleibt immerhin noch die Möglichkeit, daß sich wenigstens für unsere bisherigen Methoden ein deletrer Einfluß mechanischer Traumen erst später, d. h. später als die Entzündung, aber unabhängig von ihr, bemerkbar macht. Vielleicht lassen sich in diesem Sinne unsere Erfahrungen bei den Clavi verwerten, die doch zweifellos durch mechanische Traumen entstehen. Unter ihnen fehlt nach Unna das elastische Gewebe regelmäßig und auch Sklarek (Archiv für Dermatol. 1907) sah, wenn auch nur in einigen wenigen Präparaten, einen zirkumskripten Schwund der elastischen Fasern unter der Spitze des Clavus. Doch könnte man hier wieder einwenden, daß, wenn Sklarek auch entzündliche Erscheinungen im eigentlichen Sinne nicht fand, diese doch zu einer der Exzision vorangehenden Zeit vorhanden gewesen sein können. Soviel geht jedenfalls aus dieser kurzen Diskussion hervor, daß unsere Kenntnisse in dieser Beziehung noch äußerst mangelhaft sind und

daß wir daher auch für unsere Frage uns in dieser Beziehung auf ein „non liquet“ beschränken müssen.

Beinahe ebenso unsicher wie über den Grund warum, sind wir über die Art, wie die elastischen Fasern ins Epithel gelangen. Abgesehen von den bekannten Befunden elastischer Fasern in Karzinomen und atypischen Epithelwucherungen war es Zieler (Verhandlungen der deutsch. pathol. Gesellschaft 1908), der sie zuerst bei anderen Affektionen, bei Tuberkulinreaktionen nach Quarzlampen- und Finsenbestrahlungen, fand.

Den Grund dafür sah er darin, daß eine Nekrose im Bindegewebe vorhanden war, daß diese Nekrose nicht entsprechend den schnellen Regenerationsvorgängen des Epithels eliminiert werden konnte und daß daher die elastischen Fasern als die widerstandsfähigsten Elemente der Kutis von dem rasch wachsenden Epithel umwachsen wurden. Robbi (Inauguraldissertation Bern, 1910), die aus der hiesigen dermatologischen Klinik elastische Fasern im Epithel bei Lupus erythematoses beschrieb, kann keine bestimmten Angaben darüber machen, weshalb und wie sie ins Epithel gelangen; sie betont nur, daß durch das bekannte Ödem im Papillarkörper Lücken in der unteren Grenzschicht des Epithels entstehen können, die möglicherweise bei diesem Prozeß eine Rolle spielen. Ich selbst habe, ohne speziell darauf gerichtete Untersuchungen anzustellen, im Laufe der Zeit bei verschiedenartigen Hautveränderungen elastische Fasern im Epithel gefunden. So sah ich sie bei Erythrodermie ichthyosiforme, bei Lichen pilaris, bei einem strichförmigen Naevus, bei Lichen scrophulosorum und bei Lichen syphiliticus. (Präparat von Herrn Dr. Lutz.) Gelegentlich zeigte sie mir Herr Prof. Jadassohn im Epithel bei einem Syringom. Wie sie dorthin gelangen, kann auch ich nicht sicher sagen. Die Erklärung Zielers mag vielleicht für seine Präparate zutreffen; bei den von mir untersuchten Objekten habe ich keinen Anhaltspunkt für sie gewinnen können. Denn ich fand weder Nekrosen im Bindegewebe (zuweilen allerdings Veränderungen des elastischen Gewebes der Kutis), noch regelmäßig bei diesen verschiedenen Affektionen Epithelwucherungen. Fast immer hatte ich den Eindruck, daß es das Follikel-epithel mit seiner Hornschicht ist, das die elastischen Fasern enthält. Nun neigt

ja bekanntlich dieses Epithel zu Wucherungen, so daß man von vornherein versucht sein könnte anzunehmen, daß die elastischen Fasern vom Epithel umwachsen und dann entsprechend seiner Wachstumsrichtung an die Oberfläche geschafft werden. Aber dafür habe ich keine Beweise, wenn ich auch, wie gesagt, die Möglichkeit zugebe. Prinzipiell kann man sich, soviel ich sehe, den Prozeß in verschiedener Weise vorstellen.

Erstens: Die primäre Ursache liegt im Epithel, das aus irgendwelchen anderen unbekanntem Gründen unverändertes Elastin umwächst, aus seinem Zusammenhang löst und forttransportiert.

Zweitens: Die primäre Ursache liegt im elastischen Gewebe, das verändert oder schon zu grunde gegangen ist und dann entweder durch den Lymphstrom, eventuell auch durch mechanische Momente ins Epithel verschleppt wird oder als nekrotisches Material das Epithel zur Wucherung und Umwachsung veranlaßt. Selbstverständlich könnten sich diese Momente kombinieren. Ausschließen kann man auch nicht die Möglichkeit, besonders bei den häufig vorkommenden Bildern, wie ich sie in Zeichnung 7 abgebildet habe, daß das elastische Gewebe aktiv in das Epithel einwächst, eine Annahme, die aber deshalb auf besondere Schwierigkeiten stößt, weil wir von einer selbständigen Neubildung des elastischen Gewebes nichts bestimmtes wissen. Ohne weitere theoretische Erörterungen möchte ich ferner aus einer vollkommenen Serie einzelne Bilder (Figur 8 *a, b, c, d*) geben, wie ich sie gelegentlich auch bei anderen Affektionen, z. B. bei Lichen pilaris, gesehen habe. Es handelt sich bei dem Falle, von dem die Abbildungen stammen, um einen strichförmigen Naevus unter dem Kinn bei einem 15jährigen Mädchen. Bei *a* sieht man, abgesehen von elastischen Fasern im Epithel und im Innern des Follikels an der Grenze des Epithels eine Lücke in diesem, in der sich zusammengeballte elastische Fasern finden. Diese ließen sich nun, wie die Abbildungen *b, c* und *d* zeigen, in kontinuierlicher Ausbreitung bis in das Follikelinnere verfolgen. Daß die elastischen Fasern, wenn sie einmal ins Epithel geraten sind, entsprechend der Wachstumsrichtung fortgeschleppt werden, leuchtet ja ohne weiteres ein. Weshalb und wie aber primär

solche Lücken im Epithel entstehen, muß ich aus den oben erwähnten Gründen unentschieden lassen. Trotzdem ich also, was die elastischen Fasern im Epithel betrifft, im wesentlichen Fragen nur aufwerfen aber nicht beantworten kann, so glaube ich doch, daß die Mitteilung dieser Tatsachen als solche gerechtfertigt ist — in der Hoffnung, daß durch anderweitige Untersuchungen vielleicht größeres Material und mehr Klarheit gebracht werden wird.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXXV u. XXXVI.

Fig. 1. Prominierender hyperkeratotischer Follikel mit zungenförmiger Vorstülpung des parafollikulären Gewebes an einer Seite.

Fig. 2, 3 u. 4. Kleine Fibrome. In Fig. 4 elastische Fasern im Epithel des Follikels.

Fig. 5 u. 6. Elastische Fasern im Epithel bei einem „Status follicularis“.

Fig. 7. Beginnendes Fibrom. Von der Kutis ziehen reichlich elastische Fasern weit in das Epithel hinein.

Fig. 8 *a*, *b*, *c* u. *d*. Strichförmiger Naevus mit elastischen Fasern im Epithel und im Innern des Follikels. Bei *a* an der unteren Grenze des Epithels Lücke in demselben mit elastischen Fasern, die sich in Serienschnitten bis in das Follikelinnere verfolgen ließen; *b*, *c* u. *d* entstammen dieser Serie.

Eingelaufen am 19. Mai 1914.

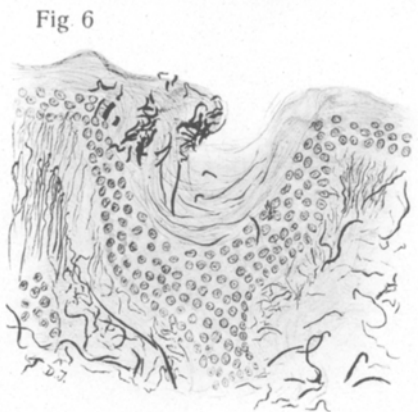
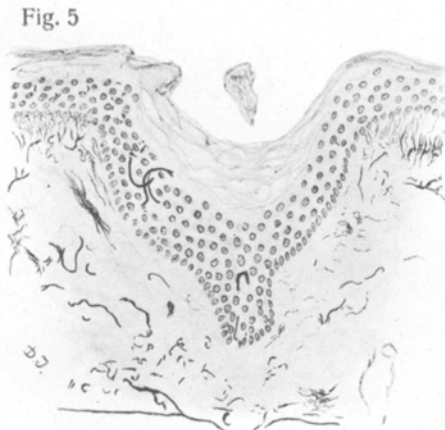
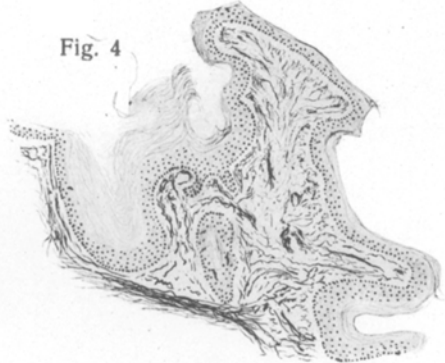
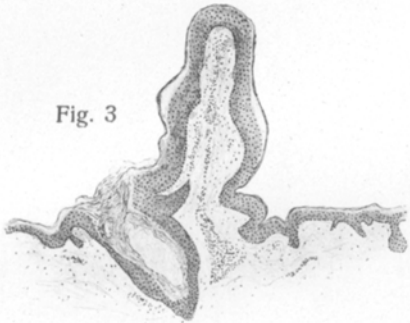
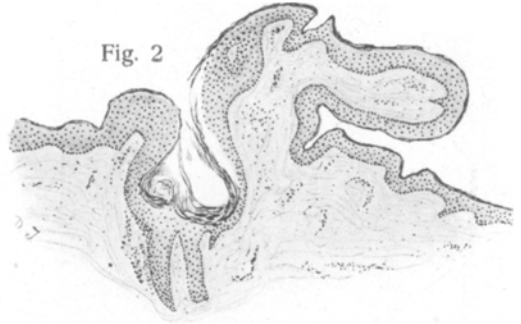
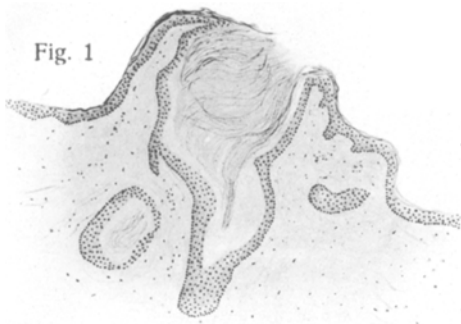


Fig. 7



Fig. 8 a

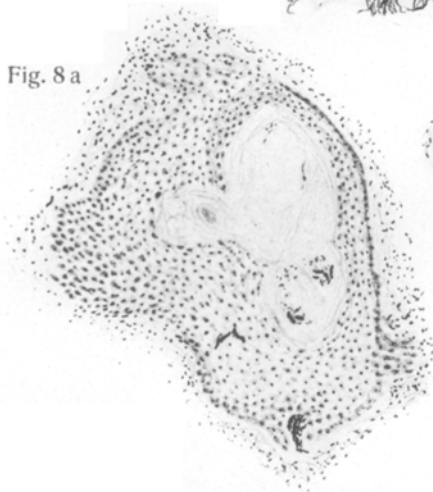


Fig. 8 b

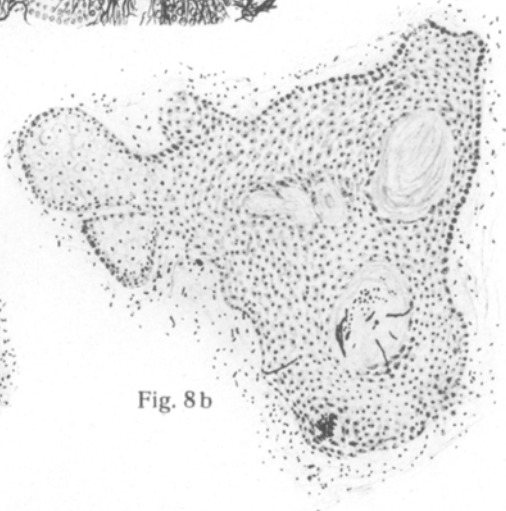


Fig. 8 c

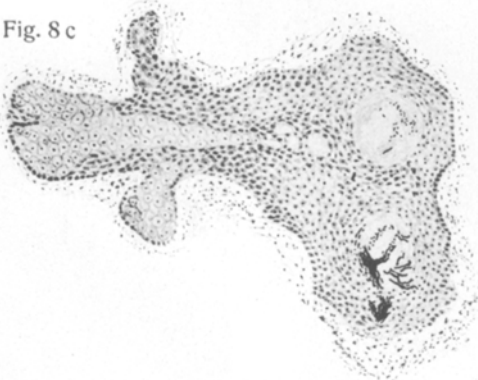


Fig. 8 d

