

**Zeitschrift:** Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

**Band:** 23 (1967)

**Artikel:** Über die Pathogenese der Purpura

**Autor:** Storck, H.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-307696>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

**Download PDF:** 18.10.2024

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

Aus der Dermatologischen Universitätsklinik Zürich – Direktor: Prof. H. Storck

## Über die Pathogenese der Purpura

H. STORCK

Der Beitrag des Dermatologen zur Kenntnis der hämorrhagischen Diathesen betrifft hauptsächlich die vasculären Formen, des Allergologen einen Teil der vasculären und thrombopenischen Formen, bei welchen immunbiologische Reaktionen von Bedeutung sein können. Die Methoden der Dermatologen bestehen im Studium der Morphologie, der Histologie, einiger Tierversuche, ferner in Testungen und serologischen Untersuchungen, die sich mit denjenigen von Immunbiologen, zum Teil von Hämatologen decken. Wenn auch Internist und Dermatologe an sämtlichen pathogenetischen Gruppen der hämorrhagischen Diathesen interessiert und beteiligt sind, gehören die thrombopenischen und koagulopathischen Diathesen mit den bereits sehr spezialisierten Untersuchungen an Thrombocyten und Koagulationsfaktoren doch vorwiegend zum internistischen Gebiet. Besonders aber bei einzelnen Formen der vasculären hämorrhagischen Diathesen, die häufig zuerst vom Dermatologen gesehen werden, und bei welchen auch verschiedene innere Organe mitbeteiligt sein können, wie beispielsweise bei der Purpura Schönlein-Henoch, mögen dermatologische und allergologische Untersuchungen interessante Resultate ergeben.

Meist lassen Anamnese, klinisches Bild und wenige einfache Laboratoriumsuntersuchungen eine Entscheidung zu, zu welcher pathogenetischen Gruppe eine Purpura gehört.

Bei den *Koagulopathien* sind es unstillbare Blutflüsse mit ausgedehnten Suffusionen, bei nachweisbarem Fehlen einzelner Gerinnungsfaktoren, bei den *Thrombopathien* ebenfalls Blutflüsse und Suffusionen, wenn auch in geringerem Maße, sowie charakteristische flohstichartige Petechien mit Veränderungen von Thrombocytenzahl, deren Form und Funktion, Blutungszeit, Blutkuchenretraktion, Kapillarresistenz. Bei den *vasculären* hämorrhagischen Diathesen sind Blutflüsse selten; Suffusionen und Petechien kommen vor, vor allen Dingen aber finden sich hämorrhagische, teils nicht hämorrhagische, in der Regel mehr oder minder entzündliche Hauteffloreszenzen von charakteristischem Aussehen und typischer Lokalisation. Meist geben neben Kapillarresistenz histologische Untersuchungen, eventuell auch Funktionsteste maßgeblich Aufschluß.

Es sei mir gestattet, meine Ausführungen heute auf die vorwiegend vasculäre Purpura zu beschränken. Diese Hautveränderungen sind besonders im Hinblick auf die Fragen interessant, wann, wie und warum es überhaupt zur Hautblutung kommt. Durch rein hämodynamische Änderung der Blut-

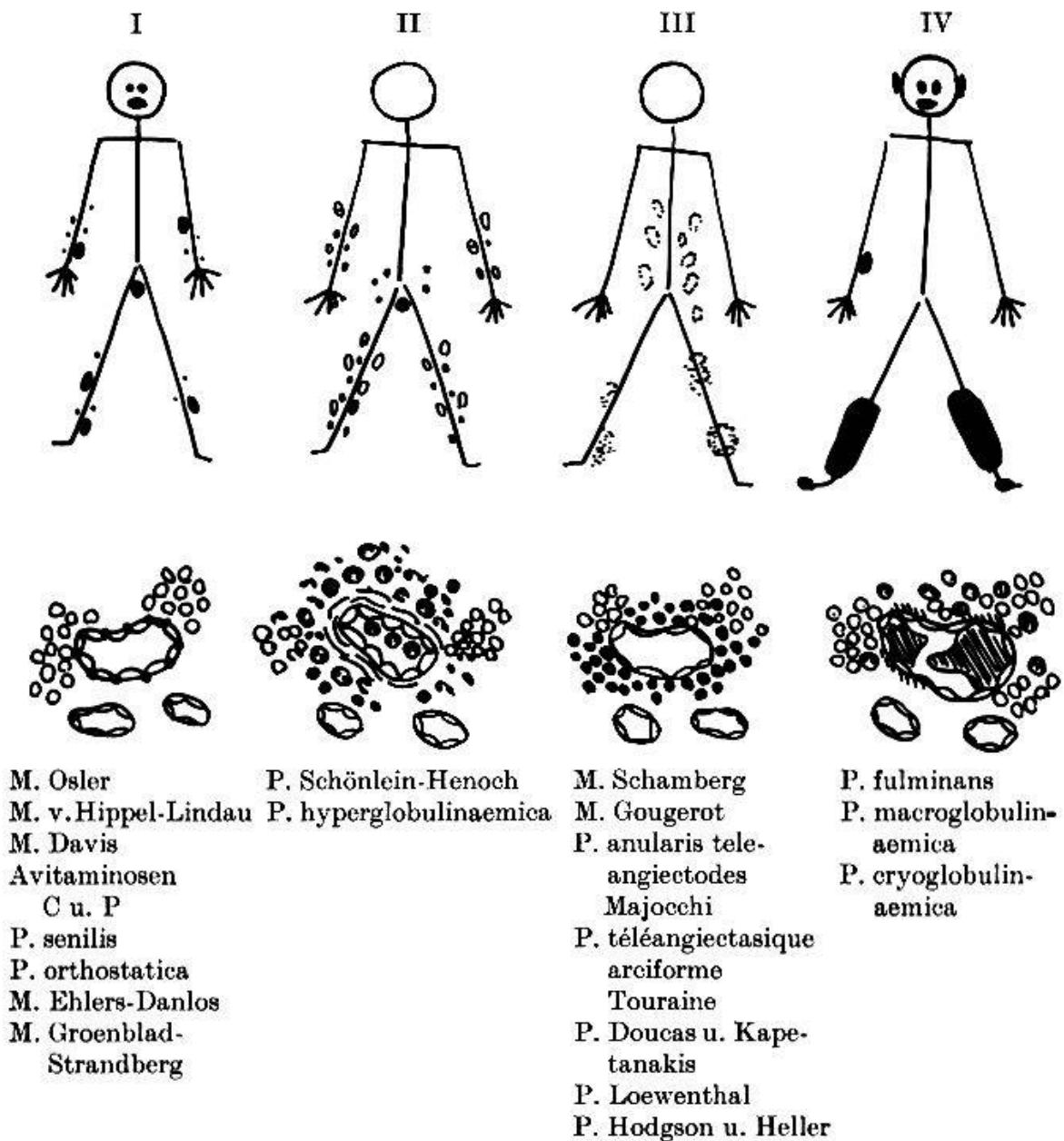


Abb. 1. Typen vasculärer Purpura.

strömung kommt es nicht zur Blutung, sondern es braucht immer noch einen Gefäßschaden [15]. Dazu kommen bei den erworbenen Formen häufig vorübergehende Störungen von Thrombocyten und Gerinnungsfaktoren.

### 1. Hautblutungen bei strukturell qualitativer Änderung der Gefäße

Bei diesen Formen entstehen Petechien nach Mikrotraumen, eventuell Suffusionen und Sickerblutungen. Durch Insuffizienz der histiocytären Elemente bleiben bei einzelnen Formen die Blutungen außergewöhnlich lange liegen. Histologisch finden sich lediglich Erweiterung der Kapillaren mit Blutextravasaten ohne wesentliche Entzündungen, bei einigen Formen Rarefizierung oder elastoide Degeneration der zellarmen Stützsubstanz. Dieser Typ findet sich bei kongenitalen Störungen, wie hereditäre Teleangiectasien (Morbus Osler), Angiomatosis retinae (von Hippel-Lindau), familiäre

Purpura simplex (Davis), aber auch bei erworbenen Formen, wie Avitaminosen mit möglicher Störung der «Kittsubstanz» durch Vitamin-C- und -P-Mangel, Degeneration und Alteration, wie Purpura senilis und orthostatica, Purpura bei Ehlers-Danlos-Syndrom, bei Hypercortisonismus und beim Groenblad-Strandberg-Syndrom [35] (Abb. 1, I).

## 2. *Hautblutungen bei besonderer akut exsudativ entzündlicher Gefäßschädigung*

Hier treten makroskopisch und histologisch fakultativ hämorrhagische entzündliche neben nicht-hämorrhagischen Veränderungen hervor, mit makulo-papulösen, teils urticariellen, oft an Erythema exsudativum multiforme erinnernden Veränderungen der Streckseiten, histologisch meist mit akut exsudativ entzündlichen leukocytären, leukoklastischen perivaskulären Infiltraten um kleinere und größere Gefäße [20], in ausgesprochenen Fällen mit fibrinoiden Nekrosen, d. h. Aufsplitterung in Gitterfasern mit Fibrineinlagerung, daneben Erythrocytenextravasate [26a]. Diese Formen finden sich bei der relativ häufigen Purpura Schönlein-Henoch (Vasculitis allergica) und selteneren Purpura hyperglobulinaemica Waldenström [5, 35]. Kapillarmikroskopisch treten die Blutungen besonders an Kapillaren und Venolen auf [15a] (Abb. 1, II).

## 3. *Hautblutungen bei subakut-chronisch ekzematoider Entzündung*

Hier finden sich klinisch ekzematoiden und lichenoiden, zum Teil anuläre Veränderungen, meist an Beinen und Stamm von subakutem bis chronischem Verlauf mit punktförmigen frischen oder abgelaufenen Blutungen als bräunliche Flecken, histologisch mit lymphocytären, teils lichenoid angeordneten, mehr oder weniger dichten, hauptsächlich perivaskulären Infiltraten und herdweisen Blutungen um die meist erweiterten Gefäße mit hämosiderinhaltigen Histiocyten, in der Epidermis stellenweise Spongiose [16]. Kapillarmikroskopisch treten die Blutungen hier am venösen Teil der papillären Kapillaren stoßweise auf [15a, 29]. In diese Gruppe gehören Krankheitsbilder wie Morbus Schamberg und Gougerot, Purpura anularis teleangiectodes Majocchi, Purpura téléangiectasique arciforme Touraine, wie auch epidemisch purpurisch lichenoiden Dermatitis (DOUCAS und KAPETANAKIS), «itching purpura» (LOEWENTHAL), «dermatitis caused by shirts» (HODGSON und HELLER [35]) (Abb. 1, III).

## 4. *Hautblutungen bei erhöhter Blutviskosität mit Thromben und hyalinen Einlagerungen in die Gefäßwand*

Bei dieser Form führt die Blutviskositätserhöhung meist nach zusätzlicher lokaler, eventuell traumatischer oder infektiöser Gefäßschädigung zu Suffusionen und Nekrosen, histologisch zu Beginn meist mit reaktionslosen Blutungen um stark erweiterte Gefäße mit hyalinen oder leukocytenhaltigen Thromben, eventuell sekundärer vasculärer Entzündung, wie beispielsweise bei Purpura fulminans, Purpura macroglobulinaemica Waldenström, Purpura cryoglobulinaemica. Bei Purpura Waldenström finden sich

auch lymphoide Elemente, wahrscheinlich atypische Plasmazellen [5, 23, 35]. Kapillarmikroskopisch treten hier die Blutungen am subpapillären Venennetz auf [15a] (Abb. 1, IV).

*Pathogenetisch* sind bei der *ersten Gruppe* strukturelle und qualitative Störungen der Gefäßwand entscheidend.

Bei der *zweiten Gruppe* sind es häufig *allergische Reaktionen auf bakterielle, Arzneimittel- oder seltener nutritive Allergene*. Der Reaktionsmechanismus gleicht hier dem *tierexperimentellen Arthus-Phänomen* mit Störungen hauptsächlich durch komplementbindende Antigen-Antikörper-Komplexe [6, 7, 18, 27, 28], mit vorübergehendem Abfall der Thrombocyten und Anstieg des Antithrombins im Serum [13], mit Kapillarthrombosen und Nekrosen [8]. Positive Eliminations- und Expositionsversuche, gelegentlich hämorrhagische Intracutanteste auf Bakterienfiltrate aus Eigen- und Mischstämmen, die histologisch den Primäreffloreszenzen gleichen [14, 33, 38], gelegentlich aber als unspezifisches KÖBNER'Sches Phänomen aufzufassen sind [26, 37] weisen auf allergisches Geschehen, ebenso positive Tests auf Arzneimittelallergene, passive Übertragung der bakteriellen Sensibilisierung mittels Leukocyten [21]. Nachweis von Immunglobulin und Komplement an den geschädigten Gefäßen mittels Immunfluoreszenz zeigen den möglichen Parallelismus zum Arthus-Phänomen. Nachweis von kalte-heparin-präzipitabilem Fibrinogen [26] und Verminderung des Komplements, wie wir letztere neulich bei einem schwierigen Fall selbst konstatieren konnten, sind manchmal von Bedeutung. Infektionsallergische Reaktionen als Zweitkrankheit werden beobachtet nach den verschiedensten Fokalinfekten, Tuberkulose, Virus- [35] und neuerdings Rickettsieninfektionen [1, 3, 9], oft mit akutem, aber begrenztem Verlauf bei Möglichkeit erfolgreicher antibiotischer Therapie oder Fokalelimination, aber auch mit chronischem, oft schwerem oder letalem Verlauf bei unmöglicher Elimination, z. B. Bronchiektasen. Auch Arzneimittel, wie Barbiturate, Carbamide, Jodide, Sulfonamide, Chlorpromazine, Goldsalze, Chinidine, Chlorothiazide und Griseofulvin [3, 5, 35] können dieses Krankheitsbild erzeugen, wenn vielleicht auch häufig nur indirekt durch Beeinflussung von Infekten. Häufig läßt sich aber eine sichere allergologische Ätiologie nicht finden, und eine Autoaggression, die heute weder serologisch noch tierexperimentell gesichert werden konnte, bleibt Hypothese [35]. Wenn auch histologisch und immunfluoreszenzmikroskopisch große Ähnlichkeiten mit dem Arthus-Phänomen bestehen, konnten bisher keine präzipitierenden Antikörper oder Antikörperkomplexe nachgewiesen werden. Entweder ist das wirksame Antigen oder Komplexantigen nicht bekannt, oder es handelt sich nicht um den Kaninchenanaphylaxie- bzw. Arthus-Typ, sondern um den Tuberkulintypus [11, 34].

Nachdem die Ätiologie bei der *dritten Gruppe* früher recht ungewiß gewesen war, zeigte sich in den letzten Jahren, daß ein Großteil auf *allergische Reaktionen* gegenüber *Harnstoffderivaten* in Beruhigungsmitteln wie Bromural, Adalin u. a. zurückzuführen ist. Die Reaktionen treten erst nach längerem Gebrauch

der Medikamente in Erscheinung, die Allergie erweist sich hauptsächlich durch den Expositionsversuch, weniger mit dem Lappchentest [17, 24, 25, 30, 35]. Bei Purpura anularis teleangiectodes Majocchi wurde auch Milchüberempfindlichkeit, bei «dermatitis caused by shirts» ölige Appreturen der Textilien als Allergen vermutet [35]. Bei sekundär hämorrhagischen Ekzemen können allergische Reaktionen auf Arzneimittel die Gefäße bis zur Hämorrhagie schädigen, aber auch externe Medikation, z. B. äußerlich angewandtes Penicillin, Furazolin und Chloramphenicol können bei Sensibilisierung Nekrosen und Purpura erzeugen [39]. Ein Großteil dieser chronisch progressiven Purpurafälle mit Pigmentation bleibt aber vorläufig noch ungeklärt.

Der Angelpunkt der *vierten Gruppe* scheint das neu diskutierte *Viskositätsyndrom* [5, 10], d. h. Gefäßschaden durch viskositätsbedingte Strömungsverlangsamung infolge von Paraglobulinen, Kryoglobulinen, lokaler Ischämie, hyalinen Thromben, Gefäßschaden, Durchtränkung der Gefäßwand mit pathologischen Eiweißkörpern, dann Blutextravasate, eventuell Nekrosen. Elektrophorese, Immunelektrophorese, Ultrazentrifuge, Proteinchemie bei verschiedenen Temperaturen lassen die verschiedenen erhöhten normalen oder pathologischen Makroglobuline identifizieren. Die Makroglobuline können auch Koagulationsfaktoren inaktivieren, wie I, II, IV, V, VII, was oft zum besonderen klinischen Typus der Koagulopathien führt [5]. Daß irgendwelche Antigen-Antikörper-Reaktionen im Organismus zusätzlich die Blutviskosität, möglicherweise infolge allergisch bedingter Vermehrung der Gefäßdurchlässigkeit, erhöhen können, erwiesen neueste Untersuchungen an unserer Klinik. Solche Mechanismen könnten purpurische Läsionen verschiedenster Genese fördern oder unterhalten. Modellversuch für diesen Krankheitsvorgang scheint nach früheren Untersuchungen das Schwartzman-Sanarelli-Phänomen zu sein, sowohl klinisch als auch histologisch sowie hinsichtlich des Verhaltens von Thrombocyten und Gerinnungsfaktoren [13, 35].

Bei Gruppen 1, 2 und 4 kommen auch *Reaktionen innerer Organe* vor mit Blutungen an funktionell oder mechanisch belasteten Gefäßbezirken, oder auch nur mit fakultativ hämorrhagischen, entzündlichen Reaktionen, wie beispielsweise an Gelenken, Nieren und Darm, selbst pathologischem Ekg. [4, 19] bei anaphylaktoider Purpura. Im Gegensatz zum Rheumafieber mit Antigengemeinschaft der Glykoproteide von hämolytischen A-Streptokokken mit Gelenkkapseln und verschiedenen Organen [12], konnte eine solche hier bis anhin nicht sicher nachgewiesen werden. Die Antigenität der Hautbakterien ist noch wenig erforscht und wird jetzt bei uns erneut studiert. Bei der vierten Gruppe kommen schwerste Schädigungen durch gleichen Mechanismus, z. B. infolge apoplektischer Blutungen mit hyalinen Thromben der Nebennierenrinden beim Waterhouse-Friderichsen-Syndrom vor [35].

Tierexperimentell hat sich das Studium der vasculären Purpura mit dem Arthus-Phänomen an Kaninchen [13, 35] und Ratte [18], mit dem zweiphasigen Schwartzman-Sanarelli-Phänomen am Kaninchen [13, 35], und

neuerdings mit Kombination von Histaminliberatoren und intravenöser Applikation kolloider Substanzen an der Ratte [31] und mit anderen Variationen [32] erfolgversprechend erwiesen.

Wie überall sind die klassischen Vertreter der einzelnen Gruppen leicht zu diagnostizieren und pathogenetisch relativ gut zu verstehen, wogegen Einzelfälle oft schwer zu klassifizieren sind. Es bleibt zweifellos ein großes Feld zur Bearbeitung durch Kliniker, Immunbiologen und Biochemiker.

### *Zusammenfassung*

Nach kurzer Erwähnung der verschiedenartigen Formen der hämorrhagischen Diathesen, die nicht nur Internisten und Dermatologen interessieren, sondern auch ein Forschungsgebiet für Hämatologen und Immunbiologen darstellen, werden insbesondere die einzelnen Formen der *vasculären* Purpura beschrieben.

Pathogenetisch können die Hautblutungen entstehen: 1. bei strukturell qualitativen Änderungen der Gefäße, 2. bei besonderen akut-entzündlichen Gefäßschädigungen, 3. bei subakut-chronisch ekzematoiden Entzündungen, 4. infolge erhöhter Blutviskosität mit Thromben und hyalinen Einlagerungen in die Gefäßwände.

Die Pathogenese der diversen Formen der erwähnten Gruppen wird insbesondere hinsichtlich des Terrains und der auslösenden Faktoren erörtert. Vielfach, doch nicht immer, können durch verfeinerte, immunpathologische Methoden verantwortliche Allergene gefunden werden.

Trotz der bereits errungenen Kenntnisse auf diesem Gebiet bleiben noch viele Probleme offen, die nur durch gemeinsame Forschungsarbeit von verschiedenen Disziplinen gelöst werden können.

### *Résumé*

Après une brève revue des diverses formes de diathèses hémorragiques, qui intéressent non seulement l'interniste ou le dermatologue, mais sont l'objet d'étude également pour les hématologistes et les biologistes spécialistes de l'immunologie, l'on décrit les différentes formes du *purpura vasculaire*.

Les hémorragies cutanées ont plusieurs pathogénies: 1. lors de modifications qualitativement structurelles des vaisseaux, 2. dans certaines altérations vasculaires inflammatoires aiguës, 3. dans des inflammations eczématoides subaiguës ou chroniques, 4. à la suite d'une augmentation de viscosité du sang avec formation de thrombi et de dépôts hyalins dans la paroi vasculaire.

La pathogénèse des diverses formes de ces différents groupes est étudiée surtout par rapport au terrain et aux facteurs qui déclenchent le purpura. Il arrive bien souvent, mais pas toujours, de découvrir grâce à des méthodes plus perfectionnées d'immunologie pathologique des allergènes responsables.

Malgré toutes les connaissances acquises dans ce domaine, il reste encore de nombreux problèmes qui ne pourront être résolus que par une collaboration étroite des chercheurs dans les diverses disciplines.

### *Riassunto*

Dopo un breve accenno sulle diverse forme di diatesi emorragica che, non solo interessano gli internisti ed i dermatologi, ma che rappresentano anche un campo di ricerca per gli ematologi ed i biologi che si occupano di immunologia, si discutono in modo speciale le singole forme di porpora vascolare.

Dal punto di vista patogenetico le emorragie della pelle si possono osservare: 1. nel caso di cambiamenti qualitativi della struttura dei vasi sanguigni, 2. nel caso di particolari lesioni vascolari acute di natura infettiva, 3. nelle infezioni subacute-croniche di natura eczematosa, 4. in seguito all'aumento della viscosità del sangue con formazione di trombi e ialinosi della parete vascolare.

La patogenesi delle diverse forme dei gruppi sopracitati viene discussa tenendo conto specialmente del terreno e dei meccanismi di provocazione. Spesso, ma non sempre, si possono trovare mediante ricerche immunopatologiche raffinate, gli allergeni responsabili.

Malgrado le conoscenze acquistate in questo campo, rimangono ancora molti problemi insoluti che potranno essere risolti solo mediante lavori di ricerca in comune delle diverse discipline.

### *Summary*

After a brief mention of the different types of form in haemorrhagic diathesis, which are interesting not only to internists and dermatologists but also to research workers in the field of haematology and immune biology, the individual forms of *vascular purpura* are described in particular.

Pathogenetically skin bleedings can arise from: 1. structural qualitative changes in the vessels, 2. special acutely inflamed damage to the vessels, 3. subacute-chronic eczematoid inflammations, 4. raised blood viscosity with thrombosis and hyaline linings in the vessel walls.

The pathogenesis of the different forms of the groups mentioned is discussed especially with regard to the surroundings and the causative factors. Often, but not always, the allergenes responsible can be found by very fine immuno-pathological methods.

In spite of the results already achieved in this field, many problems are still open which can only be solved by a common attack from several disciplines.



1. BAZEX A., SALVADOR R., DUPRÉ A. und PARANT M.: Quelques aspects cliniques des rickettsioses cutanées. *Bull. Soc. franç. Derm.* 67, 994–999 (1960).
2. BEERMAN H., KIRSHBAUM B. A. und CRIEP L. H.: Adverse drug reactions. In H. L. CRIEP: *Dermatologic allergy*, S. 189–212. Saunders, Philadelphia/London 1967.
3. BESSIÈRE D. L.: Purpura des jambes probablement rickettsienne. *Bull. Soc. franç. Derm.* 67, 807 (1960).
4. BOCK H. E.: Allergische Reaktionen der Gefäße vom klinischen Standpunkt gesehen. *Kongr. Bericht 5. europ. Allergie-Kongr. Basel 1962*, S. 74–90. Basel, Karger 1962.
5. BURCKHARDT W.: Arzneiexantheme. In JADASSOHN J.: *Hdb. Haut- u. Geschl. Krankh. Erg. Werk II/1*, S. 563–564. Springer, Berlin/Göttingen/Heidelberg 1962.
- 5a. CARR R. D.: Purpura hyperglobulinemica. In CRIEP H. L.: *Dermatologic allergy*, S. 147. Saunders, Philadelphia/London 1967.
6. COCHRANE C. G., WEIGLE W. O. und DIXON F. J.: The role of polymorphonuclear leukocytes in the initiation and cessation of the Arthus vasculitis. *J. exp. Med.* 110, 481 (1959).
7. COCHRANE C. G. und WARD P. A.: The role of complement in lesions induced by immunologic reactions. In GRABAR P. und MIESCHER P. A.: *Immunopathology. 4. int. Sympos. Monte-Carlo 1965*, S. 433–445. Schwabe, Basel/Stuttgart 1966.
8. CRIEP L. H.: The Arthus phenomenon. In: *Dermatologic allergy*, S. 165–168. Saunders, Philadelphia/London 1967.
9. DEGOS R., DELORT J. und CHARLAS J.: Rickettsiose à type de purpura nécrotique des membres inférieurs. *Ann. Derm. Syph. (Paris)* 91, 42 (1964).
10. FAHEY J. I., BARTH W. F. und SOLOMON A.: Serum hyperviscosity syndrome. *J. Amer. med. Ass.* 192, 464–467 (1965).
11. GELL P. G. und COOMBS R. R. A.: *Clinical aspects of Immunology*. Blackwell, Oxford 1963.
12. HALPERN B., GOLDSTEIN I. und ROBERT N.: Nouvelles données sur la pathogénie immunologique du rhumatisme articulaire aigu. *Sympos. Acad. europ. Allergol., Bruxelles, oct. 1966* (erscheint demnächst).
13. HOIGNÉ R.: Über die Veränderungen von Blutgerinnungsfaktoren, Thrombocyten und Leucocyten im anaphylaktischen Schock, beim Arthusphänomen und beim Sanarelli-Schwartzman-Phänomen. *Diss. Zürich 1951*.
14. HOLUBAR K., LECHNER K. und PFLEGER L.: Zur Pathogenese der Purpura hyperglobulinaemica. *Hautarzt* 15, 112–116 (1964).
15. ILLIG L.: *Die terminale Strombahn*. Springer, Berlin/Göttingen/Heidelberg 1961.
- 15a. ILLIG L.: Das kapillarmikroskopische Bild der Haut bei verschiedenen Purpura-Formen. *2. europ. Kongr. Mikrozirkulation, Pavia 1962. Bibl. anat. (Basel)* 4, 504–508 (1964).
16. KALKOFF K. W.: Zur Unterscheidung verschiedener Purpuraformen auf Grund morphologischer Kriterien, mit besonderer Berücksichtigung der Purpura pigmentosa progressiva. *Münch. med. Wschr.* 101, 14 (1959).
17. KIMMIG J.: Hämorrhagische Diathesen nach Dys- und Paraproteinämien und nach allergischen Reaktionen. *Fortschr. prakt. Derm.* 5, 10 (1965).
18. LEVENSON H. und COCHRANE C. G.: Non-precipitating antibody and the Arthus vasculitis. *J. Immunol.* 92, 118–127 (1964).
19. LORENZ K. und SCHUBERT W.: Das Elektrokardiogramm bei anaphylaktoider Purpura. *Arch. Kinderheilk.* 168, 217–230 (1963).
20. MIESCHER G.: Akut-entzündliche Gefäßkrankheiten und deren Auswirkung auf die Haut (vasculäre Allergide). *Arch. klin. exp. Derm.* 206, 135–150 (1957).
21. MIESCHER P. A.: Bakteriell-allergische Vasculitiden als Ursache von Organerkrankungen. *Schweiz. med. Wschr.* 87, 1339 (1957).
22. MIESCHER P. A., PARONETTO F. und KOFFLER D.: Immunofluorescent studies in human vasculitis. Summary and conclusions. S. 455. In: *Immunopathology*.

4. int. Sympos. Monte-Carlo 1965 (hrsg. von P. GRABAR und P. A. MIESCHER). Schwabe, Basel/Stuttgart 1966.
23. NÖDL F.: Purpura bei essentieller Kryoglobulinämie. *Arch. klin. exp. Derm.* 210, 76 (1960).
  24. PETERSON W. C. und MANICK K. P.: Purpuric eruptions associated with use of carbromate and meprobamate. *Arch. Derm. (Chic.)* 95, 40-42 (1967).
  25. ROSENTHAL D. und BURNHAM TH. K.: Non-thrombocytopenic purpura due to carbromal ingestion. *Arch. Derm. (Chic.)* 89, 200-204 (1964).
  26. RUITER M.: Cutaneous allergic vasculitis and its management. *Proc. int. Congr. Derm., Washington 1962. Excerpta med. (Amst.)* 2 (1962).
  - 26a. RUITER M.: Vascular fibrinoid in cutaneous «allergic» arteriolitis. *J. invest. Derm.* 38, 85-92 (1962).
  27. SALMON J.: Pathogénie du purpura thrombopénique immunologique. *Int. Arch. Allergy* 22, 369-377 (1963).
  28. SCALABRINO R.: Etudes expérimentales et cliniques dans l'allergie vasculaire. *Ber. 5. europ. Kongr. Allergol. Basel 1962. S. 106-112. Karger, Basel 1962.*
  29. SCHOCH A.: Klinische und hämatologische Beobachtungen bei Purpura Majocchi. *Schweiz. med. Wschr.* 71, 653 (1941).
  30. SCHULZ K. H.: Allergische Reaktionen und Arzneimittelgruppen. *Arch. klin. exp. Derm.* 219, 277-295 (1964).
  31. SELYE H. und TUCHWEBER B.: Experimental production of an anaphylactoid purpura. *Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.)* 118, 680-682 (1965).
  32. SELYE H. und TUCHWEBER B.: Topography of thrombohaemorrhagic reactivity. *Ann. Allergy* 24, 16-22 (1966).
  33. STORCK H.: Hämorrhagische Phänomene in der Dermatologie. *Dermatologica (Basel)* 102, 197 (1951); *Arch. Derm. (Berlin)* 200, 257 (1955).
  34. STORCK H.: Allergische Mechanismen bei Hautkrankheiten. *Dermatologica (Basel)* 130, 398-410 (1965).
  35. STORCK H.: Die hämorrhagischen Diathesen. In JADASSOHN J.: *Handbuch der Haut- u. Geschl.Krankh., Erg. Werk II/2. Springer, Berlin/Heidelberg/New York 1965.*
  36. STRINGA S. G., CASALA A. M. und BIANCHI O.: Allergic vasculitis, Gougerot-Ruiter-Syndrome. *Immunofluorescent study. Arch. Derm. (Chic.)* 95, 23-27 (1967).
  37. WILKINSON D. S.: Some clinical manifestations and associations of «allergic» vasculitis. *Brit. J. Derm.* 77, 186-192 (1965).
  38. WINKELMANN R. K. und DITTO W. B.: Cutaneous and visceral syndrome of necrotizing or «allergic» angitis. A study of 38 cases. *Medicine* 43, 59-89 (1964).
  39. ZINA G. und BONU G.: Allergie vasculo-nécrotique cutanée par médicaments. *Ann. Derm. Syph. (Paris)* 90, 587-592 (1963).

Adresse des Verfassers: Prof. Dr. H. Storck, Direktor der Dermatologischen Universitätsklinik, Gloriastraße 31, 8006 Zürich.