

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Berlin. — Vorstand: Geh.-Rat
Prof. Dr. O. Lubarsch.)

Über thrombopenische Purpura.

Von

Dr. Olga Bykowa.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. Januar 1928.)

Über die Entstehung der essentiellen Thrombopenie herrschen bekanntlich zwei verschiedene Meinungen.

Frank u. a. sehen das Wesen der Erkrankung in einer Störung der Thrombocytenbildung im Knochenmark. Diese Störung kann entweder auf einer verminderten Zahl von Megakaryocyten und (im Einklang mit Wright) einer dementsprechend ungenügenden Blutplättchenbildung beruhen, andererseits kann sie aber auch bei normaler Megakaryocytenzahl durch eine eingeschränkte Blutplättchenbildung infolge funktioneller Insuffizienz der Megakaryocyten erklärt werden.

Nach anderen Forschern beruht der Prozeß auf einem erhöhten Blutplättchenzerfall durch plättchenzerstörendes Gewebe: Milz (Kaznelson, Sternburg). Diese Forscher betrachten den Erfolg der Entmilzung als Hauptbestätigung ihrer Meinung. Jedoch erklären Frank und andere Forscher diese Wirkung durch Wegfall der hemmenden hormonalen Wirkung des retikuloendothelialen Apparates der Milz aufs Knochenmark. Was die große Zahl der Blutplättchen in der Milz betrifft, so handelt es sich hier nach Seeliger um das Zurückhalten funktionstüchtiger Thrombocyten durch die Milz.

Da die Entstehung der essentiellen Thrombopenie umstritten ist, teile ich 2 Fälle mit, deren Untersuchung mir von Herrn Geh.-Rat Prof. Lubarsch liebenswürdigerweise übertragen wurde.

Fall 1. Paul L., 31 Jahre alt; am 25. VI. 1927 aufgenommen. Nach eigener Angabe erkrankte der Pat. vor 4 Wochen. Status: Starke Cyanose des Gesichts; über den ganzen Körper verbreitete Hautblutungen von Stecknadelkopf- bis Dreimarkstückgröße von blaurot bis dunkelvioletter Farbe. Punktformige Hämorragien in der Schleimhaut der Mundhöhle. *Blutuntersuchung:* Hgb. 97%, rote Blutkörperchen 4800000; weiße Blutkörperchen 6400. Leukocytenbild: Stabk. 10%, Segm. 63%, Lymph. 25%, Eos. 2%, Thrombocyten 64200. *Ge- rinnungszeit* $4\frac{1}{2}$ Minuten.

Diagnose: Thrombopenische Purpura.

Am 30. VI. wird Pat. in die chirurgische Abteilung verlegt, dort Splenektomie (Milz weich, unbedeutend vergrößert). 1. VII. Tod.

Obduktion (Prof. Wätjen) Nr. 758/27.

Diagnose: Zustand nach Exstirpation der Milz wegen hämorrhagischer Diathese. Blutdurchtränkter Tupfer im Operationsgebiet. Intakte Unterbindung der Milzgefäße; 800 cem flüssiges Blut in der Bauchhöhle. Starke subendokardiale Blutungen im linken Ventrikel, geringe im rechten Vorhof und rechten Ventrikel. Subepikardiale Blutungen. Blutungen am Zungengrund, an der hinteren Rachenwand, Oesophagus, Magenschleimhaut und im Dünnd- und Dickdarm. Flächenhafte bis über markstückgroße Suggillationen unter der Dünndarmschleimhaut im Bereich des Jejunums, Petechien der Schleimhaut des Ileums, stärkere Blutungen in der Schleimhaut des Colon transv., spärlichere im Colon desc. und Rectum. Ulcerationen an den durchbluteten Stellen der Darmschleimhaut. Blutungen ins Mesenterium. Ausgedehnte retroperitoneale Blutungen. Fleckförmige Blutungen z. T. in dichter Zusammenlagerung in der Epiglottis, der Kehlkopfschleimhaut. Blutungen in der Nierenkapsel beiderseits. Starke Blutungen in der Nierenbeckenschleimhaut beiderseits und im Anfangsteil der Harnleiter. Fleck- und strichförmige Blutungen in der Harnblasenschleimhaut.

Hautblutungen besonders im Bereich der Extremitäten. Blutungen im Augenhintergrund. Keine Gehirnblutungen. Hochgradige allgemeine Blutarmut. Regeneratorisches Knochenmark. Hämosiderose von Leber und Milz. Geringe allgemeine Arteriosklerose. Schrumpfherde in beiden Nieren. Beiderseits Pleuraerverwachsungen. Kavernöses Hämangiometer Leber.

Folgende Organe wurden mikroskopisch untersucht: Knochenmark, Milz, Leber, Lymphknoten, Gehirn, Herz, Lungen, Magen, Pankreas, Dünnd- und Dickdarm, Nieren, Nebennieren, Hypophysis, Testes und Haut. Fixation in Formalin und Zenkerformol. Einbettung in Paraffin und Celloidin. Färbung: Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Plasmazellen nach *Unna-Pappenheim*, Fett- mit Sudan III, Eisen- nach *Turnbulls* Blaureaktion, Oxydasereaktion nach *Gräff*. Die blutbereitenden Organe wurden außerdem nach *Giemsa*, *May-Grünwald-Giemsa*, *Schriddé* und *Ellermann* gefärbt.

In allen untersuchten Organen beträchtliche Erweiterung der mit roten Blutzellen überfüllten Gefäße und stellenweise Blutaustritte. Perivasculäre Infiltration fehlte. Hyalinose der Gefäßwände nur in der Milz. Bedeutende Eisenablagerungen in der Leber, Milz, in den Lymphknoten, im Knochenmark, in der Hypophyse, dem Pankreas und den Nieren. Fettablagerung in der Leber, den Nebennieren und Nieren. Stark ausgesprochene Oxydasereaktion in der Milz, geringe in den Lymphknoten und in vereinzelten Leberzellen.

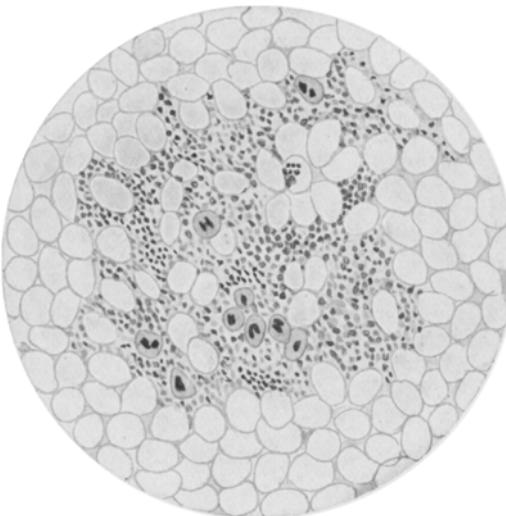


Abb. 1. Fall 1. Knochenmark der Femurdiaphyse. Ok. 4, Obj. 3. Giemsa-Färbung. Inseln des myeloischen Gewebes mit Megakaryozyten zwischen dem Fettgewebe.

Das Knochenmark der Femurdiaiphyse: Stellenweise verbreitete Entwicklung von myeloischem Gewebe und stellenweise nur kleine rote Inseln im Fettmark verstreut. Das myeloische Gewebe besteht aus Stammzellen — großen Zellen mit dunklem oder hellem Kern, von runder oder Bohnenform mit basophilem Protoplasma —, Promyelocyten, Myelocyten hauptsächlich mit neutrophiler oder eosinophiler Körnung, ferner alle Übergangsformen von diesen zu den polymorphkernigen Leukocyten; auch Normoblasten, in geringer Zahl Lymphocyten und Megakaryocyten mit deutlich ausgesprochener Körnung des Protoplasmas und mit normalem Kern. Eine große Zahl von Megakaryocyten in den zentralen Teilen der kleinen Inseln des myeloischen Gewebes, sie liegen hier in Gruppen von 5—6. In einigen Zellen des myeloischen Gewebes Pyknose und Karyorrhexis. Ferner hypertrophierte und phagocytierende Zellen des Markreticulumstromas; das Endothel der Sinusoide ist geschwollen, stellenweise in das Lumen vorgewölbt und enthält im Protoplasma Erythrocyten, Leukocyten und eisenhaltiges Pigment.

Rotes Knochenmark der Femurepiphysen: Normaler Gehalt an myeloischem Gewebe mit genügender Megakaryocytanzahl, Wucherung und Phagocytose des reticulo-endothelialen Apparates. *Milz:* Stellenweise undeutliche Differenzierung der roten und weißen Pulpa, stellenweise Follikelatrophie. Die rote Pulpa enthält außer Erythrocyten, großen und kleinen Lymphocyten, auch Plasmazellen, neutrophile und eosinophile Myelocyten und Megakaryocyten. Unter den Lymphocyten der Follikel Zellen mit Pyknose und Karyorrhexis, außerdem gleichfalls Hypertrophie und Phagocytose des reticulo-endothelialen Apparats.

Mediastinallymphknoten: Unter großen und kleinen Lymphocyten findet man Plasmazellen, Myelocyten und polymorphkernige Leukocyten mit neutrophiler, eosinophiler und basophiler Körnung. Starke Wucherung des reticuloendothelialen Apparats mit lebhafter Phagocytose (Erythrocyten, Fettropfen, eisenhaltiges Pigment).

Weder in der *Leber*, noch in den *Nebennieren* myeloisches Gewebe. Das Endothel der Capillaren ist auch hier geschwollen und stellenweise in Makrophagen umgewandelt.

In dem angeführten Fall treten hauptsächlich die myeloische Metaplasie des gelben Knochenmarks mit einer großen Zahl unveränderter Megakaryocyten hervor, die myeloische Metaplasie der Milz (mit Megakaryocyten) und der Lymphknoten, stark ausgesprochene Hypertrophie und Phagocytose des retikuloendothelialen Apparates aller blutbeziehenden Organe.

Fall 2. Otto D., 40 Jahre alt; am 11. VI. 1927 aufgenommen. Pat. fühlt seit $\frac{1}{2}$ Jahre allgemeine Mattigkeit und Abnahme der Eßlust; vor 1 Monat traten an der ganzen Körperoberfläche blauverfärbte Blutflecken auf. Bei der Aufnahme in die Klinik fällt die gelbe Verfärbung der Haut, der Schleimhäute bes. der Skleren auf; am ganzen Körper punktförmige und vereinzelte flächenhafte Blutungen; an der Schleimhaut des Rachens ebenfalls zahlreiche Petechien. Temp. 40°.

Blut: Hgl. 65%, Erythrocyten 3250000, Färbeindex = 1,0, Leukocyten 4000. Leukocytenbild: Stabk. 2%, Segm. 6%, Eos. 2%, Lymphocyten 90%. Blutplättchen fehlen gänzlich, Blutgerinnung vollständig nach 7 Minuten. Am 15. VI. Exitus letalis. Klinische Diagnose: *Essentielle Thrombocytopenie*. Hirnblutung.

Obduktion (Prof. Wätjen) Nr. 706/27.

Hochgradige allgemeine Blutarmut. Petechien der Haut im Bereiche des Rumpfes und der Extremitäten, besonders zahlreich an der Vorderseite des Halses. Schwere Blutung an der hinteren Rachenwand, weichem Gaumen, Zungenwurzel,

Sinus pyriformis, Luftröhre, rechtem Hauptbronchus. Blutungen in subpleuralen Abschnitten des linken Lungenoberlappens und dem rechten Oberlappen. Über 1 l flüssiges und geronnenes Blut in der linken Pleurahöhle. Zahlreiche subperikardiale und Myokardblutungen, 240 ccm flüssiges Blut im Herzbeutel. Zustand nach Herzpunktion. Subendocardiale Blutungen des rechten und linken Vorhofs. Frische Blutungen im Mediastinum und im unteren Abschnitt der Speiseröhre. Ausgedehnte z. T. zusammenfließende frische Blutungen in der Magenschleimhaut. Frische und ältere Blutungen im Dünnd- und Dickdarm. Spärliche Blutungen im linken Nierenbecken und um die Nierenkelche. Blutungen in der Harnblasenschleimhaut. Apfelkerngroße Blutung in der rechten inneren Kapsel oberhalb des Putamen. Doppelseitige Erweichung des Globus pallidus des Kleinhirns. Mehrfache subpiale Blutungen besonders im Bereich des Kleinhirns. Mehrfache Blutungen von Hanfkorngröße am linken Thalamus opticus. Blutresorption in

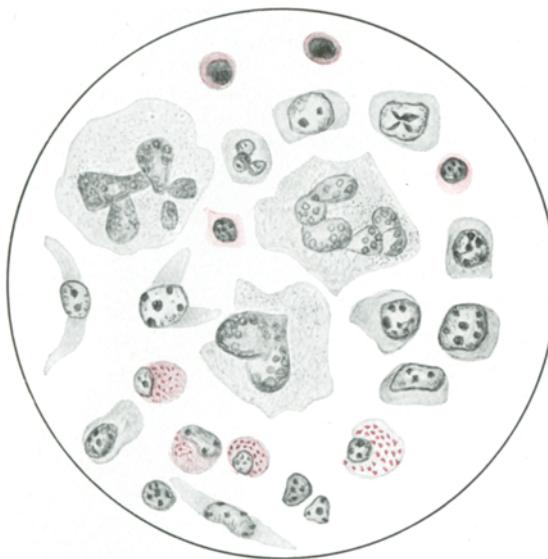


Abb. 2. Fall 1. Knochenmark der Femurdiaphyse. Öl-Imm. $1/12$, Ok. 4. Giemsa-Färbung. Entwicklung myeloischen Gewebes mit Megakaryozyten.

paraortalen L. K. Starke Hämosiderose des Pankreas und der Leber, geringere bei der Nieren. Schwere doppelseitige nekrotisierende Tonsillitis. Pseudomembranöse Entzündung des Zäpfchens und der hinteren Rachenwand. Keine Milzschwellung.

Mikroskopisch wurden dieselben Organe untersucht wie im Fall 1. Sie zeigten dieselben Veränderungen hinsichtlich der Hyperämie, der Eisenablagerung und der Fettinfiltration.

Das Knochenmark der Femurdiaphyse: Fettige Struktur des Markes und starke capilläre Blutüberfüllung. Zwischen den Fettzellen Stammzellen, Normoblasten, Plasmazellen und einzelne Myelocyten. Hypertrophie des reticuloendothelialen Apparates und Phagocytose.

Rotes Knochenmark: Spärliches lymphatisches Mark mit einer geringen Zahl von Myelocyten, Normoblasten und Plasmazellen. Keine Knochenmarksriesenzellen. Hämosiderin in den Reticulumzellen.

Milz: Die venösen Sinus sind stark erweitert, mit Erythrocyten erfüllt; die Erythrocyten machen den Hauptbestandteil der Pulpa aus. Außer großen

und kleinen Lymphocyten sieht man Plasmazellen, einzelne neutrophile Myelocyten und eine geringe Zahl polymorphkerniger Leukocyten. Die Follikel sind atrophiert. In den Keimzentren starker Kernzerfall. Wucherung des Reticulums und Phagocytose der Kernbröckel und Erythrocyten. Starke Entwicklung des kapsulären und trabekulären Bindegewebes. Sehr starke Hämosiderose der Pulpa.

Mediastinaler Lymphknoten: Frische Blutaufsaugung und starke Hämosiderinablagerung in den Reticuloendothelien der Sinus. Sinuskatarrh. Nur ganz spärliche Hämosiderinablagerung in den Reticulumzellen. Fehlen von myeloischen Zellen.

Tonsille: Sehr starke nekrotisierende Entzündung mit Einschmelzung großer Teile des lymphatischen Gewebes, mit schwacher entzündlicher Demarkierung. Viel Blutungen im peritonsillären Gewebe. Blutpigment in einzelnen quer-gestreiften Muskelfasern, in der Schleimdrüsenzwischensubstanz und einzelne Bindegewebszellen im Bereich der frischen Blutungen um die Nekrosen.

Leber: Geringe Stauungsatrophie und -induration. Geringe Verfettung, meist feinkörnig, in allen Teilen der Läppchen. Verfettung der Kupfferschen Sternzellen. Leichte Verbreiterung des interlobulären Bindegewebes. Sehr starke Hämosiderose der Randabschnitte der Leberläppchen und des interlobulären Gewebes, besonders in den Kupfferschen Sternzellen.

Nebenniere: Gleichmäßiger starker Lipoidgehalt der Rinde.

Im vorliegenden Falle fehlt die myeloische Metaplasie im gelben Knochenmark und in anderen Organen. Spärliches lymphatisches rotes Knochenmark und Fehlen von Megakaryocyten. Keine Megakaryocyten und Thrombocyten in der Milz. Starke Wucherung des retikuloendothelialen Apparates in allen blutbereitenden Organen mit Entwicklung von Makrophagen.

Bei diesen Fällen bestand also keine organische Erkrankung des Knochenmarks. Fast in allen Organen konnten bedeutende Hyperämie und zahlreiche Blutaustritte festgestellt werden. In beiden Fällen sehen wir eine ausgesprochene Veränderung des retikuloendothelialen Apparates, die sich durch Vergrößerung der Zellen und eine ausgesprochene Phagocytose, besonders in der Milz und in den Lymphknoten, kundgab. Ferner hatten wir im ersten Fall eine deutlich ausgesprochene myeloische Metaplasie des gelben Knochenmarks, der Milz und in geringem Grade der Lymphknoten. Im Knochenmark konnte eine bedeutende Zahl unveränderter Megakaryocyten festgestellt werden, besonders fiel die große Zahl von Megakaryocysten im Zentrum der neu entstandenen myeloischen Inseln im gelben Knochenmark auf. In der Milz wurden ebenfalls Megakaryocyten in geringer Zahl gefunden. Thrombocyten konnten jedoch nicht gefunden werden. Vielleicht spielte hier die Fixation eine Rolle, da die Milz operativ entfernt und in Formalin fixiert wurde. *Seeliger* empfiehlt, die Milz möglichst bald nach der Operation zu untersuchen, wobei es wichtig ist, das Abfließen der Blutplättchen durch eine vorläufige Gefäßunterbindung an der zu entfernenden Milz zu verhindern.

Der zweite Fall unterscheidet sich vom ersten dadurch, daß wir keine myeloische Metaplasie im gelben Knochenmark, noch auch in

anderen Organen vorfinden, und daß das lymphatische rote Knochenmark sehr spärlich ist und der Megakaryocyten entbehrt.

Wenn wir das klinische Bild betrachten, so finden wir auch hier einen bedeutenden Unterschied im Blutbilde beider Fälle: im ersten Fall sind, abgesehen von der verminderten Zahl der Blutplättchen, keine besonderen Abweichungen von der Norm zu vermerken, — es ist das typische Bild der essentiellen Thrombopenie; im zweiten Falle dagegen wird das Augenmerk auf die Anämie, Leukopenie und besonders auf die leukocytäre Formel, Neutropenie und starke Lymphocytose (90%) gelenkt, außerdem fehlen die Blutplättchen völlig — ein Bild, das an die Aleukia haemorrhagica von *Frank* erinnert. Dabei haben wir im zweiten Fall außer einer ausgesprochenen hämorrhagischen Diathese, hohe Temperatur (40°), subikterische Verfärbung der Haut, nekrotisierende Tonsillitis, pseudomembranöse Entzündung des Zäpfchens und der hinteren Rachenwand. In Widerspruch zu der Aleukia haemorrhagica steht die etwas hohe Erythrocytenzahl; jedoch sagt *Frank*, daß „atypische und unvollkommen entwickelte Blutbilder vorkommen können“. Ferner sagt *Frank*: „die Empfindlichkeit der 3 Gruppen von Stammzellen, der Erythrogenen, der Myeloblasten und der Megakaryocyten wird wohl schon generell eine verschiedene sein. Vielleicht wird auch je nach der Art der einwirkenden Noxe bald mehr die eine, bald mehr die andere Zellrasse geschädigt.“ Nach *Franks* Meinung sind die Megakaryocyten gegen Myelotoxin am wenigsten widerstandsfähig, jedoch ist die Aleukia haemorrhagica keine isolierte Megakaryotoxikose, sondern nur eine Teilerscheinung der Schädigung des leukoblastischen und erythroblastischen Apparates (Panmyelophthisis). Was das erythroblastische Gewebe anbetrifft, so ist es im Gegenteil nach *Franks* Meinung viel widerstandsfähiger: es sind Fälle von typischer Markatrophie bekannt, die nur von einer Oligocytämie mittleren Grades begleitet wurden; das wird auch durch den Fall von *Türk* und *Helly* bestätigt, wo bei einer 45jährigen Frau Leukopenie mit Neutropenie und Lymphocytose bei 5000000 roter Blutkörperchen gefunden wurden; bei der Autopsie — ein armes Knochenmark mit fast völligem Schwund von gekörnten Zellformen und bei fast normalem erythroblastischem Apparate.

In dieser Weise kann unser zweiter Fall auf Grund des klinischen Bildes und der Veränderungen in den blutbereitenden Organen zu der Aleukia haemorrhagica gerechnet werden.

Wenn wir unsere Fälle überschauen, so können wir sagen, daß ein Fehlen von Megakaryocyten oder ihre herabgesetzte Zahl nicht Voraussetzung für Thrombopenie sind, wir hatten ja in unserem ersten Fall genügend Megakaryocyten ohne irgendwelche degenerative Veränderung, oder sogar mit typischer Hyperplasie, gleichsam als ob der Organismus bestrebt war, die ungenügende Blutplättchenzahl auszugleichen (was

mit *Wrights* Ansicht übereinstimmt). Und dennoch war die Zahl der Blutplättchen im Blute trotz genügender Megakaryocytenzahl und ihrer guten Funktion (es ist schwer eine funktionelle Insuffizienz bei eben entstandenen Zellen anzunehmen) bedeutend verringert. Folglich müssen wir ihren peripheren Zerfall, vielleicht in der Milz (*Kaznelson*) annehmen, obwohl wir in beiden Fällen keine Blutplättchen in der Milz finden konnten und diese nicht vergrößert war. Vielleicht wurden die Blutplättchen im strömenden Blute durch Giftwirkung zerstört (was auch *Frank* nicht verneint und was vielleicht die normale oder sogar erhöhte Blutgerinnung teilweise erklärt). Durch das Kreisen giftiger Stoffe können auch die starken Veränderungen im reticuloendothelialen Apparat erklärt werden, Veränderungen, die sehr an diejenigen bei akuten Infektionskrankheiten erinnern (Scharlach, Diphtherie), und augenscheinlich auch die Veränderungen in den Capillaren, die von verbreiteten Blutaustritten begleitet werden (koordinierte Schädigung der Blutplättchen und der Gefäße — *Klinger*). Das Bild unserer Fälle wird klar, wenn wir für unseren ersten Fall eine nicht zu starke Schädlichkeit annehmen, die eine Reizung und Hyperplasie des Knochenmarksgewebes hervorrief, und im zweiten Fall eine sehr starke Schädlichkeit, die schon zur Atrophie des Knochenmarksgewebes (Panmyelophtise) mit allen ihren Folgen geführt hatte.

Wir können also, wenn wir auch angesichts des geringen vorliegenden Materials auf ein endgültiges Urteil verzichten, das Ergebnis zusammenfassen:

1. Die essentielle Thrombopenie kann nicht als eine isolierte Schädigung der Megakaryocyten angesehen werden; sie ist vielmehr eine Teilerscheinung einer Schädigung des ganzen blutbereitenden Apparates und des Gefäßapparates.

2. Die essentielle Thrombopenie scheint der Aleukia hämorragica eng verwandt zu sein. *Frank* gibt ebenfalls zu, daß dieselbe Schädlichkeit, die bei der isolierten Megakaryotoxikose am Werke ist, bei erheblicher Stärke oder ungewöhnlicher individueller Empfindlichkeit auch die übrigen Stamm- und Bildungszellen des Markes angreift.

Zum Schluß erlaube ich mir, Herrn Geh.-Rat Prof. *Lubarsch* auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen für die Überlassung des Materials und die wertvollen Anweisungen, sowie eine sehr liebenswürdige Unterstützung bei der Ausführung der Arbeit.

Literaturverzeichnis.

- ¹ *Dünner*, Die perniziöse Anämie und Carcinom. Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 386. — ² *Engel*. Über Milzextirpation bei der essentiellen Thrombopenie mit besonderer Berücksichtigung der akuten Fälle. Arch. f. klin. Chir. 129. 1924. — ³ *Frank*, E., Aplastische Anämie. Berl. klin. Wochenschr. 1915, S. 961. —

- ⁴ *Frank, E.*, Thrombopenie. Berl. klin. Wochenschr. 1915, S. 454. — ⁵ *Frank, E.*, Die hämorrhagischen Diathesen. Handbuch der Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe. Schittenhelm. Berlin 1925. — ⁶ *Herzog* und *Roscher*, Beiträge zur Pathologie der Thrombopenie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **233**. 1926. — ⁷ *Kaznelson*, Thrombolytische Purpura. Zeitschr. f. klin. Med. **87** u. **88**. 1919. — ⁸ *Kaznelson*, Beiträge zur Pathogenese hämorrhagischer Diathese III. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **128**. 1919. — ⁹ *Klinger*, zit. nach *W. Schultz*, Die Purpuraerkrankungen. Ergebni. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1919. — ¹⁰ *Köeler*, Chronisch-hämorrhagische Diathese bei essentieller Thrombopenie. Klin. Wochenschr. 1927, S. 314. — ¹¹ *Leschke*, Klinik und Pathogenese der thrombopenischen Purpura (Werlhofsche Krankheit). Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 33, S. 1352. — ¹² *Leschke* und *Witkower*, Die Werlhofsche Blutfleckenkrankheit (thrombopenische Purpura). Ein Beitrag zur Pathologie der Blutplättchen und Capillaren und zur Pathogenese der hämorrhagischen Diathese. Zeitschr. f. klin. Med. **102**. 1926. — ¹³ *Seeliger*, Über Organbefunde und ihre Bedeutung für die Pathogenese bei essentieller Thrombopenie und Aleukie. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 17. — ¹⁴ *Sternberg, C.*, Blutkrankheiten. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Henke-Lubarsch. Berlin 1926. — ¹⁵ *Sternberg, F.*, Thrombolytische Purpura und aplastische Anämie. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, S. 81. — ¹⁶ *Türk* und *Helly*, zit. nach *E. Frank*, Die hämorrhagischen Diathesen.
-