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

Herausgeber: Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

Band: 6 (1950)

Heft: [1]: Giornate mediche italo-svizzere = Journées médicales italo-suisses = Italienisch-schweizerische medizinische Tagung

Artikel: Das Banti-Syndrom im Spiegel tuberkulin-allergischer Manifestationen

Autor: Greppi, Enrico

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-309020

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. 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. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

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. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

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. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 13.07.2025

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

D. K. 616.41:616.002.5

Clinica Medica dell'Universitá di Firenze
Direttore: *Enrico Greppi*

Das Banti-Syndrom im Spiegel tuberkulin-allergischer Manifestationen

Enrico Greppi

Die Geschichte des Morbus Banti ist für die Entwicklung der Ansichten und Tatbestände, die im Laufe der Zeit die ursprüngliche Auffassung *Bantis*, des Florentiner Pathologen, erweitert haben, von bemerkenswertem Interesse. Klinische und chirurgische Beobachtungen, neue Erkenntnisse auf dem Gebiet der Physiopathologie der Milz und des hepatolienalen Systems hatten einerseits zur Folge, daß die ursprüngliche Bantische Krankheit zu einem in Frage stehenden Begriff herabgemindert wurde, anderseits haben sie dazu gedient, die große Bedeutung und die Häufigkeit der Milzerkrankungen in ihren Beziehungen zu Anämie, zu Magenblutungen und Lebercirrhosen aufzuzeigen und damit auf den von *Banti* gefundenen Symptomenkomplex zurückzuführen.

Unter den verschiedenen Gesichtspunkten, unter welchen man dieses Thema behandeln kann, ist jener der Ätiologie am meisten vernachlässigt geblieben, und man kann sagen, erst seit kurzem Gegenstand der Untersuchung geworden; es ist aber gerade dieser Gesichtspunkt, der augenblicklich einem gesteigerten Interesse begegnet. Über ihn möchte ich Ihnen hier kurz berichten.

Überblicken wir das historische und das gegenwärtige Bild des Morbus Banti, so können wir drei aufsteigende Perioden unterscheiden:

1. Periode: Ursprünglich eng gefaßte Definition als besondere Krankheit von unbekannter Ursache. Dies war vor 50 Jahren der Ausgangsgedanke des Florentiner Gelehrten, der in der ersten Zeit meiner medizinischen Studien noch zu meinen verehrten Lehrern gehörte. Bekanntlich gelangte *Banti* auf Grund klinischer und anatomischer Beobachtungen zu der Feststellung einer produktiven chronischen Splenomegalie von rein fibrösem Charakter, die er «Fibroadenia» nannte. Sie muß nach der Auffassung *Bantis* in der Krankheitsgeschichte des betreffenden Falles ganz selbständig auftreten, d. h. ohne in Beziehung zu einer Lues, Tu-

berkulose oder Malaria zu stehen. Es ist wahrscheinlich – behauptete *Banti* – daß sie durch einen eigenen, unbekannten Erreger verursacht wird. Aktiv äußert sich diese Milzkrankheit in zwei dem klinischen Syndrom entsprechenden Vorgängen:

1. in einer infolge Hypoplasie des Knochenmarkes anämisierenden Wirkung und damit in einer sekundären Anämie ohne Hämolyse;

2. in einer progressiven hepatocirrhogenen Wirkung und damit, in einem zweiten Stadium der Entwicklung, in einer atrophischen Lebercirrhose vom Typus Morgagni-Laennec, die mit Alkoholismus durchaus nichts zu tun hat. Wenn die Splenektomie rechtzeitig gemacht wird, bringt sie die schon vorhandene Anämie zum Stillstand oder hemmt die Lebercirrhose, die sich in der chirurgischen Biopsie schon vor der ascitischen Phase zeigt.

Weder Gelbsucht noch hämorrhagische Diathese treten auf, außer sie hängen von der terminalen Leberkrankheit ab. *Banti* – und das ist ein seltsamer Punkt, wenn man an die neueste Entwicklung des Argumentes denkt – erwähnte keine Magen-Darm-Blutungen; wahrscheinlich würde er sie auf den klassischen Begriff der Lebercirrhose zurückgeführt haben.

Diese ersten Auffassungen von *Banti* sowie die Beiträge vieler anderer besonders italienischer und deutscher Gelehrter stammen alle aus den ersten 15 Jahren unseres Jahrhunderts, d. h. aus der Zeit vor Beginn des ersten Weltkrieges. Die beiden Punkte, welche Widerspruch erregten, waren die Behauptung, daß der Prozeß der Fibroadenie eine anatomische Spezifität darstelle, und die Feststellung, daß diese Erkrankung der Milz im Vergleich zu den gewöhnlichen Lebercirrhosen und sekundären Splenomegalien eine primäre sei.

2. Periode: Erweiterung des Begriffes der Bantischen Krankheit durch verschiedene Symptome im Milz-Pfortader-System, wie Anämie, Blutungen oder Hepatosclerosis.

Die «hepatolienalen Erkrankungen» ist der Titel des berühmten Buches von *Hans Eppinger*, das er während des ersten Weltkrieges verfaßte. In diesem Werk wird *Aschoffs* Auffassung über das retikuloendotheliale System erweitert; *Eppinger* war einer der ersten, der diesen zellulären funktionellen Apparat für viele Begleiterkrankungen der Milz und der Leber verantwortlich machte. *Eppinger* und in Italien kurz darauf *Frugoni* hatten auch die alten Beobachtungen von *Cauchois* über Phlebitis und Thrombose der Vena splenica bei plötzlich erfolgender Gastrorrhagie wieder aufgenommen. Man stellte damals fest, daß zum Bilde der chronischen Splenomegalie einerseits sowohl häufige Magenblutungen ohne das Vorhandensein gastroduodenaler Geschwüre, als auch anderseits solche ohne Lebercirrhose gehören. In jener heute 20

Jahre zurückliegenden Zeit erregte ein anatomisches Novum, die sogenannten «Gamna-Knoten», großes Aufsehen. Der Turiner *Gamna* fand sie in einer ansehnlichen Zahl von Fällen produktiver chronischer Splenomegalie, bei denen sich hämorrhagische Herde mit starken Eisen- und Calciumablagerungen und granulomatöser Reaktion gebildet hatten. Französische Verfasser haben versucht, diese Herde auf Pilze zurückzuführen (Mycosis).

Dieses Argument hat der Kritik nicht standgehalten. Immerhin hielt das häufige Auftreten dieser Herde bei der chronischen Splenomegalie das lebhafte Interesse an den Ideen *Bantis* wach. Tatsächlich stellte man diesen anatomischen Befund der Milz in allen jenen Fällen fest, die wegen einer mit Hämatemesis oder mit einer Lebercirrhose verbundenen Splenomegalie operiert worden waren; es zeigten sich außerdem in dem von *Banti* hinterlassenen Material Eisen-Inkrustationen von der Art der Gamna-Knoten, eine typische Erscheinung für die Milz mit intratrabekulären Blutungen. Wahrscheinlich hat *Banti* diese Herde nicht besonders hervorgehoben, weil er sie im Vergleich mit dem Prozeß der Fibroadenie für weniger wichtiger hielt.

Zur gleichen Zeit wurde unser Problem durch ein neues Argument erweitert, das funktioneller Art ist und in der Diagnostik Anwendung findet. Es handelt sich um die *Gefäßphysiologie der Milz*, welche von *Barcroft* und anderen Physiologen in genialer Weise erforscht worden war, und welche ich auf dem Gebiet der chronischen Splenomegalien als funktionelle Semiotik benütze.

Nachdem ich festgestellt hatte, daß bei Patienten mit voluminösen Milztumoren durch Verabreichung von Adrenalin eine starke Verkleinerung der Milz erfolgt, brachte ich für die Pathologie des Menschen eine Erscheinung in Erörterung, die in gewissem Sinne der vorstehenden entgegengesetzt ist, nämlich die Möglichkeit der Entstehung eines Milztumors infolge einer Blutstauung im Gebiete des intralienalen Kreislaufes und der roten Pulpa.

Und weil sich auf klinischem Gebiet eine deutliche Verkleinerung der Milz durch Adrenalinverabreichung vorwiegend bei solchen Milztumoren findet, die gewöhnlich als «produktive» bezeichnet werden, schlug ich seinerzeit die allgemeine Bezeichnung «chronische kongestiv-sklerotische Splenomegalie» als klinischen Ausdruck für die auf dem Gebiete des Milz-Pfortader-Systems vorkommenden Alterationen vor, d. h. also für den gesamten Bantischen Symptomenkomplex.

Rousselot, *Larrabee* und andere amerikanische Verfasser haben einige Jahre später unabhängig von mir denselben Begriff mit fast demselben Wortlaut aufgestellt.

Vor 10 Jahren faßte ich unser Thema für die «Académie des Sciences de Belgique» zusammen und entwickelte dabei, den hier angedeuteten Gründen entsprechend, den Begriff «Morbus Banti» weiter, d. h., ich schloß die fibro-kongestiven Splenomegalien mit ein, die ohne Hämopathie und ohne Hämolyse auftreten, hingegen mit einer Endo-periphlebitis der Vena splenica und mit chronischer sklerotischer Leberentzündung verbunden sind, Krankheitssymptome, welche nach der Entfernung der Milz aufgehoben oder verringert werden. Der Umfang dieses Begriffes wird in dieser Weite als einheitliches, auf funktioneller Grundlage ruhendes Motiv aufgefaßt. Es schließt dies aber die Verschiedenheit des klinischen Bildes für die beiden Formen der Splenomegalie, für die thrombophlebitische Form mit ihren charakteristischen Blutungen einerseits und für diejenige mit allgemeiner Fibrosis der Milz nach *Banti* anderseits nicht aus. Im wesentlichen haben die Forschungen dieses Zeitabschnittes die außerordentlich große Verbreitung des Morbus Banti als organische und funktionelle Erkrankung aufgezeigt und große Bemühungen um eine physiopathologische Erklärung des Milztumors mit seinen verschiedenen Auswirkungen auf die benachbarten Gefäße, auf das Blut, das Knochenmark und die Leber gezeitigt.

3. Periode: Das ätiologische Problem der chronischen fibro-kongestiven Splenomegalien mit oder ohne Hepatosclerosis.

Lange Zeit hat die medizinische Literatur dieses Problem vernachlässigt. Vielleicht ist dies die Folge der ersten Auffassung *Bantis*, der für die nach ihm benannte Krankheit die enge Begrenzung auf die Begriffe primär und spezifisch verlangte. Es war aber unvermeidlich, daß an Hand neuer, der diagnostischen Technik angepaßten Forschungen und mittels erweiterter Kasuistik der latenten Krankheiten die Ätiopathogenese vieler Milzerkrankungen erörtert wurde, und zwar nicht unter theoretischem Ausschluß anderer Krankheiten, sondern praktisch in Hinsicht auf eventuelle Beziehungen zwischen der Erkrankung der Milz und anderen Krankheitserscheinungen, die im gleichen Individuum zusammenwirken. Tatsächlich hat es schon in der Zeit vor dem letzten Weltkrieg an bedeutenden und scharfsinnigen Äußerungen auf diesem Gebiet nicht gefehlt.

Fiessinger z. B. sagt, die produktiven Splenomegalien «ont une personnalité plus viscérale qu'étiologique», und *Messimy*, der den Prozeß der Splenomegalie auf eine andere Weise deutet, gibt in den von ihm untersuchten Fällen echt entzündliche Prozesse mit Exsudaten zu, ähnlich jenen eines Frühstadiums (es handelt sich um Fälle, die verhältnismäßig bald operiert wurden), das sich vielleicht zu einer produktiven Fibrosis vom Typus Banti entwickelt hätte. Auch *Patrassi* bevorzugt in seiner

Monographie die Annahme einer produktiven Entzündung und faßt die Bantische Krankheit als eine chronische «Splenitis» mit fortschreitender chronischer Entwicklung auf. Dies sind Anhaltspunkte, welche der Ätiologie den Weg weisen. Es ist schwer, an der Idee einer zwingend spezifischen Ätiologie festzuhalten, wenn man an die vollkommene Negativität jeder Biologie, auch der modernen, denkt, und an die Unspezifität der visceralen Läsionen als vaskuläre und reticulo-interstitiale Erscheinung mit sklerotischer Tendenz.

Ich für meinen Teil nahm in meiner vorhin entwickelten Zusammenfassung von vor 10 Jahren das ätiologische Problem offen in Angriff und nehme es jetzt wieder auf an Hand neuer, aktueller klinischer Beobachtungen und experimenteller Untersuchungen aus meiner Klinik über die besonderen Beziehungen zu der Tuberkulose und den tuberkulösen Toxinen.

Ich hielt damals am Begriff eines ätiologischen Polymorphismus bei der Bantischen Krankheit fest und dachte, daß sich die ätiologische Grundlage von Fall zu Fall auch im Zusammenhang mit verschiedenen örtlichen Gegebenheiten mehr oder weniger offensichtlich auf Infektionen oder auf infektiöse Substrate zurückführen lasse: auf Substrate von Lues, Malaria, Tuberkulose, Bilharziose, vielleicht auch auf intestinale Intoxikationen infolge chronischer oder häufig sich wiederholender Prozesse. In der Praxis bemerkt man deutlich, daß jede dieser Infektionen imstande ist, eine chronische Splenomegalie als sekundäre Erscheinung hervorzurufen: es trifft auch häufig zu, daß die gleiche Ätiologie die Grundlage sowohl von Splenomegalien als auch von hepatolienalen chronischen Leiden primären Charakters bildet. Viele Gründe veranlassen uns jetzt, anzunehmen, daß sich die eine oder andere dieser Ätiologien als Grundlage des mehr oder minder reinen klinischen primären Bantischen Syndroms erweist.

Auf diese Weise kann man die in unserem Problem so deutlichen *örtlichen Unterschiede* in der Häufigkeit und Eigenart der hepato-lienalen Krankheiten verstehen: z. B. ihre große klassische Bedeutung in den Malariagebieten und ebenso in gewissen Tropengegenden, in Gebieten der ägyptischen und japanischen Bilharzie. Die Bedeutung der Lues an bestimmten Orten ist allgemein bekannt; aber meiner Meinung nach wurde auf unserem Gebiet in dieser Hinsicht etwas übertrieben.

Darmintoxikationen sind offensichtlich die Ursache der chronischen Kinder-Splenomegalie mit den klinischen Merkmalen der Milz-Thrombophlebitis.

Ich persönlich habe besonders die Beziehungen zur Tuberkulose näher untersucht. Vorausgeschickt sei, daß ich mich seit 10 Jahren in der Toskana aufhalte, d. h. in einem Gebiet, dessen Einwohnerschaft in weitem

Ausmaß von der tuberkulösen Infektion in ihrer neuesten, versteckten Form betroffen ist. Es ist dies offensichtlich eine Folgeerscheinung der beiden Kriege mit ihren Menschenanhäufungen und Ansteckungsgefahren, welche vorwiegend Personen asthenischer Konstitution betrifft, die nur eine halb zureichende, fettarme Kost erhalten haben. Namentlich bei jugendlichen Vertretern dieser Bevölkerung und bei Individuen, welche an verschiedenen allgemeinen und visceralen Störungen leiden, findet sich häufig eine deutliche Tuberkulinallergie, die in gewissem Sinn als biologischer und klinischer Index des sogenannten hyperergischen Tuberkulin-Syndroms gelten kann.

Wie aus vielen neueren Untersuchungen, u. a. auch solchen der Schweizer Autoren *Burnand* und *Nicod* bekannt ist, besteht das Tuberkulin-Syndrom bei Individuen, welche an einer leichten, auf kleine Herde im Lymphdrüsensystem beschränkten Tuberkulose leiden, in allgemeinen und visceralen Anzeichen von anormaler Empfindlichkeit und Reaktivität der Gewebe. Außer leichtem Fieber, Asthenie, pseudorheumatischen Schmerzen, dispeptischen und colitischen Beschwerden können sich in einigen Organen Alterationen und andere krankhafte Anzeichen zeigen, in erster Linie in den großen serösen Häuten mit ihren lymphatischen Netzen und in zweiter Linie in den Gelenken und im periartikulären Bindegewebe, häufig auch in den Hirnhäuten in Form einer leichten serösen Meningitis oder einer sogenannten kleinen Endocraniosis mit ihrem typischen Kopfschmerz. Im Abdomen zeigen sich am häufigsten Erscheinungen fortgeschrittener Lymphadenitis, Mesenteritis und sogenannter chronischer «Perivisceritis»; nach meinen eigenen Beobachtungen und denjenigen anderer Autoren sind aber oft auch die Schleimhäute des Verdauungsapparates beteiligt, insbesondere jene des gastro-duodenalen Traktes mit schwachen klinischen, funktionellen und röntgenologischen Anzeichen von Ulcus.

Die klinischen Erfahrungen, die ich in diesem Milieu erwarb, lehren mich, daß bei visceralen Manifestationen von Tuberkulin-Allergie und leichter Tuberkulose nicht selten an der Milz Merkmale stauungssklerotischer Art zu Tage treten, die alle Charakteristica der Bantischen Krankheit aufweisen, wie den chronischen, langsam vor sich gehenden Verlauf sowie die Gefäßalterationen des Pfortadersystems und die daraus folgenden Blutungen. Die chronische produktive Leberentzündung erweist sich gewöhnlich als gutartig, d. h., daß sie keine Cirrhose entwickelt. In einigen Fällen kommen Anzeichen von Perihepatitis, gelegentlich mit exsudativer Reaktion des Peritonaeums vor; aber dieser Komplex ist wegen seiner klareren peritonäal-tuberkulösen Merkmale vom Bantischen Syndrom weit entfernt.

Das Verhalten der Intradermoreaktion, der Leukocyten und der Sedimentationsgeschwindigkeit ist typisch für den tuberkulin-allergischen Symptomkomplex ohne ausgeprägten Herd. Die Therapie entspricht den allgemeinen Indikationen und zeigt sich in der Praxis in dem Sinn wirksam, daß sie die Ausbreitung der Störungen auf andere Organe hemmt, vielleicht auch die vasculären und produktiven Vorgänge in der Milz in gemäßigten Schranken hält, ohne dabei eine aggressive Entwicklung gegen Milz, Pfortader und Knochenmark anzunehmen. Das eventuelle Mitspielen anderer Faktoren, wie Alkoholismus, Lues und vor allem Malaria, bei der von der einen oder anderen Infektion in weitem Ausmaß betroffenen Bevölkerung (z. B. in Sardinien) erklärt die gesteigerte Schwere mancher Fälle in bezug auf die Leberentzündung, auf die schwere fibröse Splenomegalie, Anämie usw.

Mein Assistent, Dr. *Greco*, hat, von klinischen Beobachtungen ausgehend, das alte Problem der experimentellen Milztuberkulose wieder aufgegriffen. Er wandte jedoch nicht die Technik der direkten Infektion durch kleine Dosen des Kochschen Bacillus an, sondern entwickelte im Meerschweinchen durch wiederholte Injektionen von integralem Anatuberkulin von *Petragnani* eine Sensibilisierung. Nachdem er im Versuchstier die allergische Reaktion erreicht hatte, ging er zu einer verlängerten Behandlung mit dem alten Kochschen Tuberkulin über. *Greco* hat das Verhalten der Milz während dieser experimentellen tuberkulinen Intoxikation im vorangehend allergisierten Tier systematisch studiert. Es zeigten sich folgende Ergebnisse:

Man bemerkt des öfteren eine Vergrößerung der Milz mit dem Aspekt einer Stauung, in anderen Fällen verhärtet sich die Milz. Die histologische Untersuchung ist sehr interessant. Sie zeigt Stauungsphänomene der Milzpulpa mit Hyperplasie der reticulo-endothelialen Zellen, außerdem lebhafte histiocytäre Hyperplasie in den Follikeln mit Verdickung des Reticulums selbst. Das gilt bei Tieren mit mäßiger Intoxikation; bei denjenigen, welche mit stärkeren Dosen und länger behandelt wurden, zeigt sich eine diffuse Verdickung der Kapsel und der Trabekel, celluläre Atrophie der Follikel, starke Pigmentanhäufung, aber vor allem eine collagene Metaplasie des Pulpareticulums und der Follikel mit dem typischen Bild der periarteriolären «Fibroadenie». Diese Befunde zeigten sich besonders bei Tieren, die schon vor der Behandlung allergisch gemacht worden sind, dagegen sind sie bei den anderen seltener und weniger konstant.

Abschließend können wir sagen, daß es gelingt, experimentell ziemlich annähernd die Alterationen und die bezeichnendsten Merkmale der Bantischen Milz zu reproduzieren, indem man sich auf die klinischen

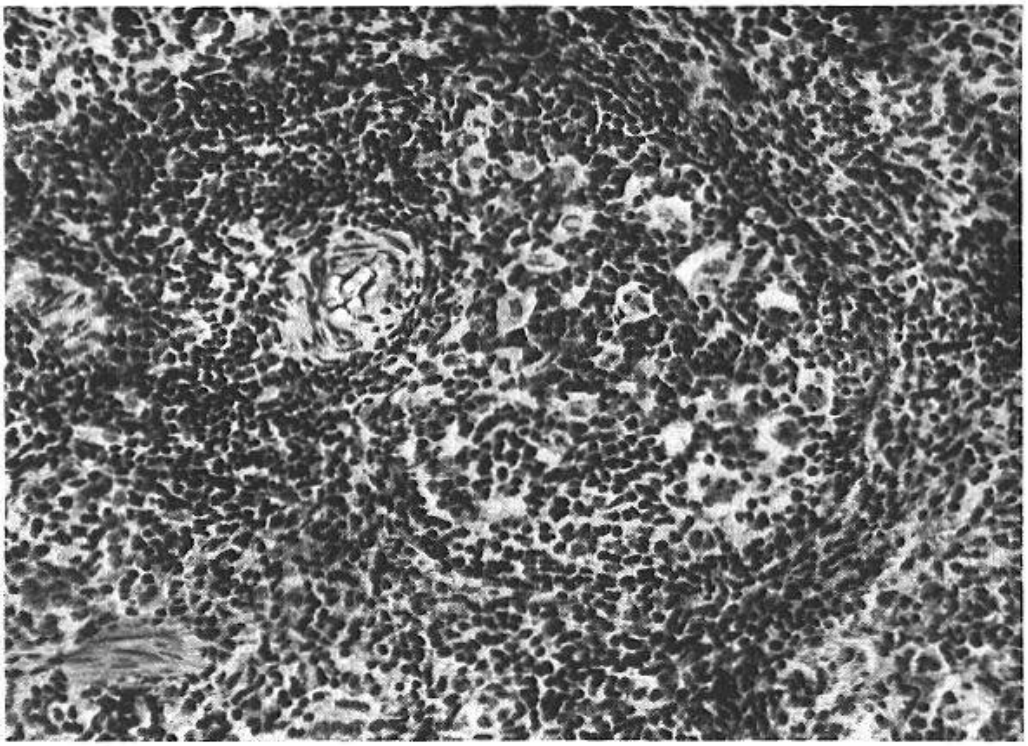

Abb. 1. Milz von Meerschweinchen, welche mit integralem Anatuberkulin sensibilisiert und nach Auftreten der Hautallergie mit altem Kochschem Tuberkulin vom Typus humanus behandelt worden waren (Gesamtdosis 29 cm³ einer $^1/_{10}$-Lösung, Versuchsdauer 112 Tage): Lymphknoten mit auffallender Hyperplasie der Zellen des Reticulo-endothels. Hämat./Eos. 230mal.

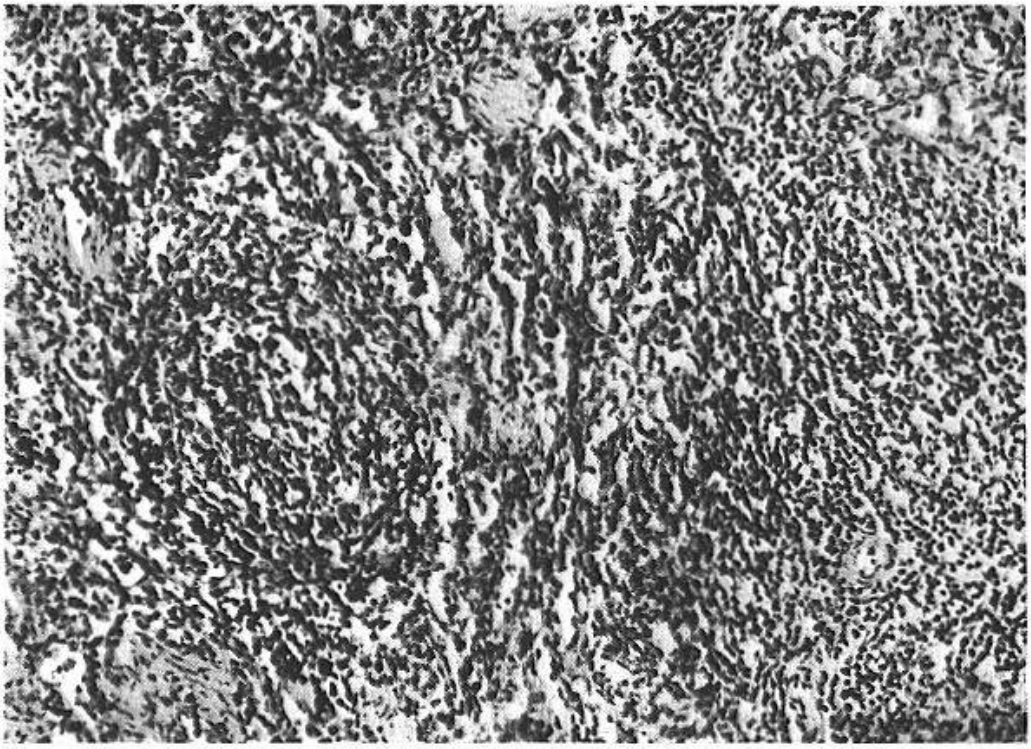

Abb. 2. Milz von Meerschweinchen, welche mit integralem Anatuberkulin sensibilisiert und nach Auftreten der Hautallergie mit altem Kochschem Tuberkulin vom Typus humanus behandelt worden waren (Gesamtdosis 25 cm³ einer $^1/_{50}$-Lösung und 26 cm³ einer $^1/_{10}$-Lösung, Versuchsdauer 163 Tage): In der Mitte Sklerotisierung der Pulpa und seitlich 2 zellarme Follikel. Hämat./Eos. 150mal.

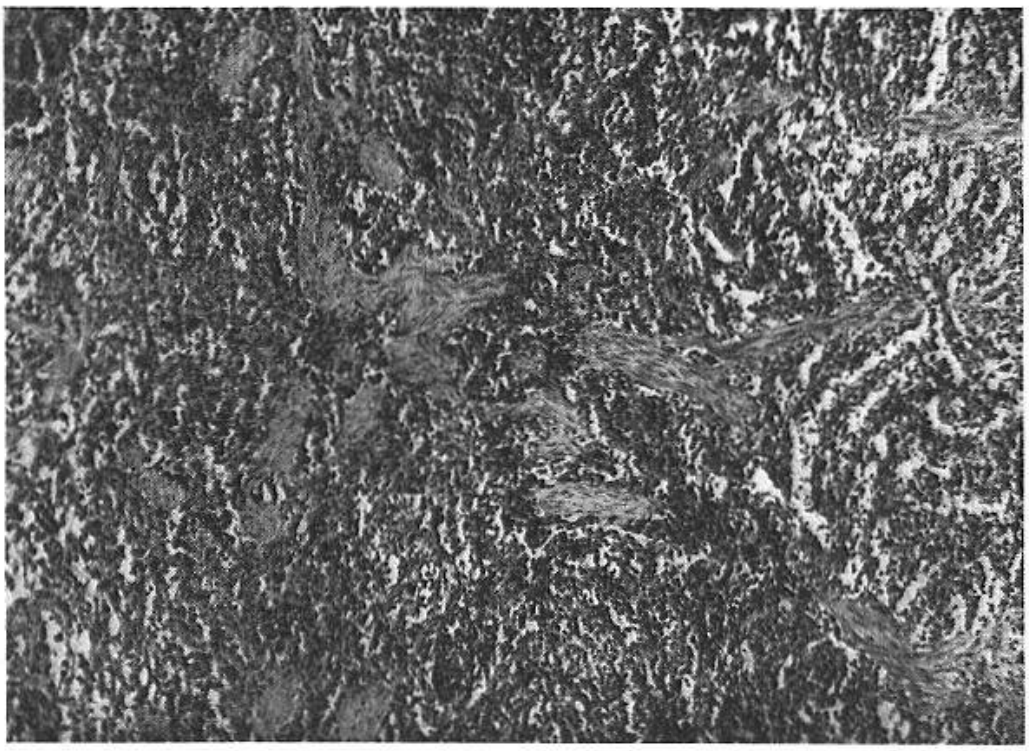

Abb. 3. Milz von Meerschweinchen, welche mit integralem Anatuberkulin sensibilisiert und nach Auftreten der Hautallergie mit altem Kochschem Tuberkulin vom Typus humanus behandelt worden waren (Gesamtdosis 25 cm³ einer $^1/_{50}$-Lösung und 26 cm³ einer $^1/_{10}$-Lösung, Versuchsdauer 163 Tage): Gruppe auffallend verdickter Trabekel. Hämat./Eos. 90mal.

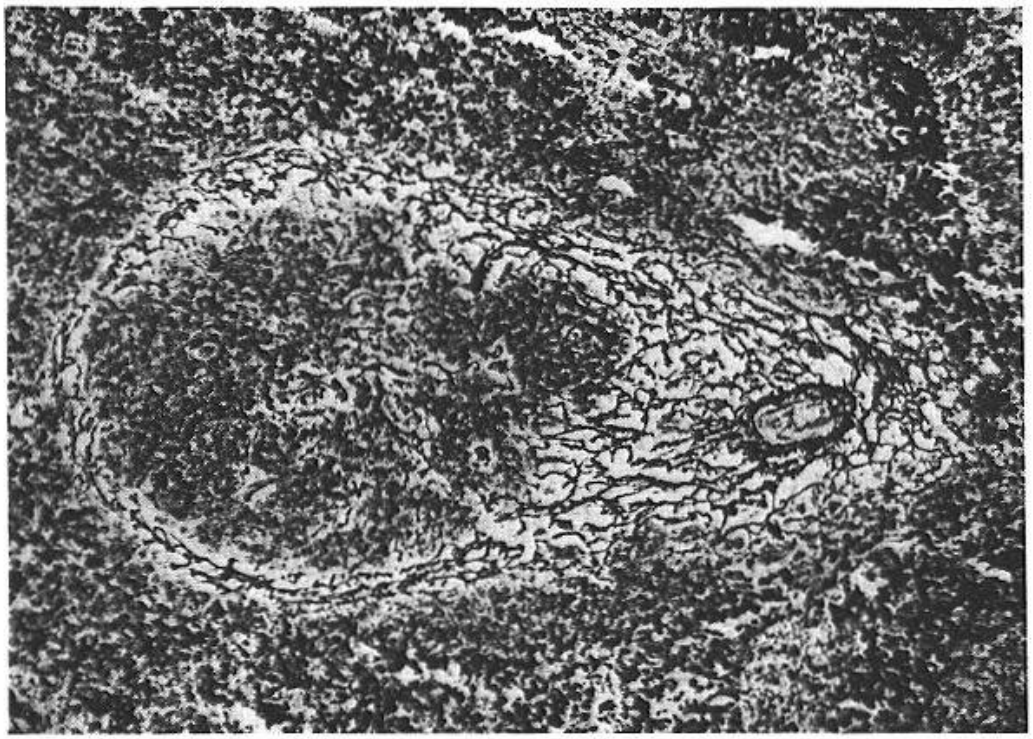

Abb. 4. Milz von Meerschweinchen, welche mit integralem Anatuberkulin sensibilisiert und nach Auftreten der Hautallergie mit altem Kochschem Tuberkulin vom Typus humanus behandelt worden waren (Gesamtdosis 54 cm³ einer $^1/_{50}$-Lösung, Versuchsdauer 286 Tage): Auffallende Verdickung des Reticulums an der Peripherie eines Lymphknotens und rund um ein Gefäß herum. Pap.-Gömöri 180mal.

Beobachtungen des Bantischen Syndroms auf tuberkulöser Grundlage stützt. Nicht ohne Bedeutung ist die Tatsache, daß die klinischen Beobachtungen dieser Art gerade in derselben Gegend und bei derselben Bevölkerung ausgeführt wurden wie 50 Jahre früher von *Banti* anläßlich seiner ursprünglichen Forschungen.

Zusammenfassung

Nach der ersten Auffassung der Bantischen Krankheit (1895–1915) betrachtete man dieses Leiden als eine reine und spezifische Milzfibrose mit unbekannter Ursache. Eine zweite Forschungsserie entwickelte sich zwischen den beiden Kriegen (1920–1940). Sie führte zu einer wesentlichen Erweiterung des Rahmens dieser Krankheit, indem sich zur Fibrose eine Stauung gesellte (fibro-kongestive Splenomegalie).

Gegenwärtig interessiert man sich besonders für das Problem der Ätiologie. Nach einer Auslegung der ersten starren Auffassung von *Banti* schreibt der Autor auf Grund seiner eigenen Beobachtungen in verschiedenen Gegenden (Norditalien, Sizilien, Toscana) dem Bantischen Syndrom eine polyätiologische Natur zu. Es wäre demnach das mehr oder weniger einheitliche Ergebnis verschiedener Faktoren, die Schädigungen und Funktionsstörungen der Milz, besser gesagt des Systems Milz–Pfortadergefäße–Leber hervorrufen können. Es scheint, daß je nach der Gegend die Malaria, die Tuberkulose, die Lues und die Dysenterie die wichtigsten Faktoren sind.

Es ist schon lange bekannt, daß jede dieser Krankheiten nicht nur spezifische Schädigungen, sondern auch diffuse Prozesse in der Art gewöhnlicher chronischer Entzündungen im Innern des reticulo-histiocytären Gewebes hervorrufen kann.

Heute faßt man diese Vorgänge als allergische Erscheinungen auf. Nach seinen klinischen und experimentellen Beobachtungen mißt der Autor für die in den nicht-malariaverseuchten Gebieten lebenden Menschen der Tuberkulose als verstecktem Infektionsfaktor große Bedeutung zu. Sie tritt oft nicht in Erscheinung, führt aber zu einer hartnäckigen und lange dauernden Hyperergie. Die Arbeiten von *Greco*, nach denen beim Meerschweinchen nur das Tuberkulin einen Milztumor hervorrufen kann, der die typischen Merkmale der «fibro-adenösen Milz» nach *Banti* trägt, werden vom Autor kurz zusammengefaßt.

Résumé

Après la première conception de la maladie de Banti (1895–1915) qui considérait cette affection comme une fibrose primitive pure de la rate, d'origine inconnue mais spécifique, une seconde série d'études s'est déve-

loppée entre les deux guerres (1920–1940); il en est résulté un élargissement considérable du cadre de la maladie, une congestion de l'organe s'ajoutant à la fibrose (splénomégalie fibro-congestive).

La période actuelle s'intéresse de préférence au problème étiologique. Après avoir exposé la première conception rigide de *Banti*, l'auteur, d'après ses observations faites en diverses régions (Italie du Nord, Sicile, Toscane), reconnaît la nature polyétiologique du syndrome de Banti. Celui-ci serait le résultat, relativement uniforme, de facteurs divers, capables de provoquer des lésions et des réactions fonctionnelles de la rate, ou mieux du système rate–vaisseaux portes–foie. La malaria, la tuberculose, la syphilis, la dysenterie semblent être, selon les régions, les facteurs les plus importants.

Depuis longtemps on savait que chacune de ces maladies peut provoquer non seulement des lésions spécifiques, mais aussi des processus plus diffus, du type inflammatoire chronique banal, au sein du tissu réticulo-histiocytaire.

Aujourd'hui, on considère ces processus comme des phénomènes allergiques: d'après ses observations cliniques et expérimentales, l'auteur accorde, pour les populations vivant dans des contrées non malariques, une importance à la tuberculose comme facteur infectieux discret, souvent inapparent, mais conduisant à une hyperergie tenace et prolongée. Il résume les études de *Greco*, selon lesquelles la tuberculine seule peut provoquer une tumeur splénique chez les cobayes, qui présente les caractères typiques de la rate «fibro-adénique» bantique.

Riassunto

Dopo la prima storia del Morbo di Banti (1895–1915) che considerava la malattia come una pura fibrosi primitiva della milza, da causa ignota ma specifica, un secondo periodo di studi si è svolto fra le due guerre (1920–1940) con il risultato di estendere notevolmente il significato della malattia aggiungendo alla fibrosi la congestione dell'organo (splenomegalia congestizio-fibrosa).

Il periodo attuale di studi riguarda a preferenza il problema dell'etiologia. Superata la prima rigida tesi del *Banti*, l'oratore in base alle proprie osservazioni in regioni diverse (Alta Italia, Sicilia, Toscana) riconosce il significato polietiologico della sindrome come risultante, a caratteri relativamente uniformi per l'organo, di cause diverse, capaci di provocare offese e reazioni funzionali in seno alla milza o meglio al sistema milza–vasi portali–fegato. Malaria, tubercolosi, lue, dissenterie appaiono i fattori più importanti nelle diverse regioni.

Era noto da tempo che ciascuna di queste malattie può provocare non soltanto lesioni specifiche, ma anche processi più diffusi del tipo infiammatorio generico cronico in seno al tessuto reticolo-istiocitario.

Oggigiorno questi processi vengono considerati come fenomeni allergici: su proprie osservazioni cliniche e sperimentali l'oratore dà massima importanza, per popolazioni lontane dalla malaria, alla *tubercolosi* come fatto infettivo discreto, spesso inapparente, ma in vivace e prolungato *orientamento iperergico*, e riferisce studi dell'assistente *G. Greco* da cui risulta che con la sola tubercolina si riesce a provocare nelle cavie un tumore splenico che offre le più tipiche caratteristiche della milza «fibro-adenica» bantiana.

Summary

Following the first notions on Banti's disease (1895–1915), according to which it was considered as a primary, pure fibrosis of the spleen, of unknown but specific origin, a second series of studies has developed between the two wars (1920–1940). As a result, the scope of the disease has been broadened considerably to include congestion as well as fibrosis of the organ (fibro-congestive splenomegaly).

At the present time, interest is centred preferentially upon the ætiological problem. After discussing the original rigid conception of *Banti*, the author, in view of observations made in different areas (Northern Italy, Sicily, Tuscany), acknowledges the poly-ætiological nature of Banti's syndrome. The latter would be the relatively uniform result of a number of factors capable of causing lesions and functional reactions of the spleen, or, better, of the system spleen–portal vessels–liver. Malaria, tuberculosis, syphilis and dysentery appear to be the most important factors, depending upon the district.

It has been known for a long time that each of these diseases can provoke not only specific lesions, but also, in the midst of the reticulo-histiocytary tissue, more diffuse processes of the common chronic inflammatory type.

To-day these processes are considered as allergic phenomena: as a result of his clinical and experimental observations, the author considers that, for populations living in non-malarial countries, tuberculosis constitutes an important cryptic infectious factor, often inapparent, but leading to a persistent and prolonged hyperergia. He is resuming the studies of *Greco*, according to which tuberculin itself can provoke in guinea pigs a splenic tumour which presents the typical characteristics of the «fibro-adenic» spleen of Banti's disease.

Banti: Fol. haemat. (D.) **1910,** 10. – *Burnand, Nicod* und *Hauduroy:* Le problème des tuberculoses atypiques. Masson & Roth, Paris-Lausanne 1946. – *Eppinger:* Die hepatolienalen Erkrankungen. Springer, Berlin 1920. – *Fiessinger:* J. Practiciens **1928,** 6. – *Frugoni:* Presse méd. **1929,** 3. – *Gamna:* Arch. Pat. e Clin. med. **1929** VIII. – *Greco, G.:* Spleniti e spleno-epatiti nel quadro generale delle tuberculosi atipiche e dell'allergia tubercolinica. Salpietra, Firenze 1949. – *Greppi:* 40. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 1928; Sang **1929** II; Boll. Soc. med.-chir. Catania **1935** III; Rev. belge Sci. méd. **1938** X. – *Larrabee:* Amer. J. med. Sci. **1934,** 188. – *Messiney:* Les réticulo-fibroses de la rate. Vigot frères, Paris 1936. – *Patrassi:* La questione del Morbo di Banti. Cappelli, Bologna 1942. – *Rousselet:* J. amer. med Assoc. **1936,** 107.