

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bonn
(Direktor: Prof. Dr. H. HAMPERL)

Erosive Gastritis mit Pseudohyperplasie der Schleimhaut (Ménétriersche Erkrankung)

Von

JACQUES GAGNON

Mit 8 Textabbildungen

(Eingegangen am 11. Februar 1956)

Fälle von „gigantisch-hypertrophischer Gastritis“ oder MÉNÉTRIERScher Erkrankung, wie sie im französischen Schrifttum genannt wird, sind als Seltenheiten sowohl unter dem Operationsmaterial als auch bei Autopsien bekannt.

BRUNN und PEARL fanden bis 1926 in der gesamten Literatur nur 5 Fälle. BOVARY und DUVAL beschrieben 1946 11 sichere Fälle von MÉNÉTRIERScher Erkrankung. BALFOUR fand nur einen einzigen Fall unter 8000 Magenresektionen. CARMAN beobachtete 2 Fälle unter 50000 Atopsien, KANTOR 1 Fall bei 2500 Röntgenaufnahmen des Magens und FREEDMAN 1 Fall bei 25000 Röntgenaufnahmen. HARTL berichtet, daß PLENK in einer Zeit von 25 Jahren keinen einzigen Fall einer gigantisch-hypertrophischen Gastritis gesehen hat. KENNEY u. a. veröffentlichten aus dem Material der Mayo-Klinik zwischen 1926 und 1951 20, und in jüngster Zeit SHERMAN und WILNER 6 ähnliche Fälle von hypertrophischer Gastritis.

Die Natur der Erkrankung ist in verschiedener Hinsicht problematisch. Sie bietet bereits dem Kliniker diagnostisch große Schwierigkeiten bei der Abgrenzung gegenüber einem Tumor oder der ungeklärten Prognose hinsichtlich der carcinomatösen Entartung. Besonders die Röntgenologen beschäftigen sich sehr eingehend mit der Differentialdiagnostik (GURMAN und WOLF; HINKEL; KANTOR; POLLARD und COOPER und RICKETTS u. a.). Auch die Meinungen über die gestaltliche Entstehung der Erkrankung gehen weit auseinander. Besonders der Begriff der Hypertrophie, welcher mit dieser Art der Gastritis verbunden ist, wurde zum Angelpunkt sehr unterschiedlicher Beurteilungen. Das makroskopische wie mikroskopische Bild erweckt zunächst tatsächlich den Eindruck einer ausgesprochenen Gewebswucherung, einer Hypertrophie (s. z. B. das Lehrbuch der pathologischen Anatomie von ROUSSY, LEROUX und OBERLING), und hat HAYEM veranlaßt, den Ausdruck „parenchymatöse, hypertrophische Gastritis“ zu prägen. KLEBS glaubt, daß das Bild der Erkrankung vorwiegend durch eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes der Mucosa zustande kommt und hat daher die Bezeichnung „Gastritis interstitialis superficialis“ in Vorschlag

gebracht. Die Auffassung von KLEBS wird durch BELL gestützt, der bei interstitiellen leukämischen Infiltraten der Magenwand ähnliche Bilder wie bei der in Rede stehenden Erkrankung zu finden glaubte. KONJETZNY nimmt eine Hypertrophie von Epithel und Interstitium an. Da er jedoch auch die stets vorhandene Atrophie der Drüenschläuche in Rechnung stellte, benennt er die Erkrankung „Gastritis atrophicans hyperplastica“ und unterscheidet davon noch eine „Gastritis atrophicans adenomatosa“, wenn neben atrophischen Drüsenresten eine adenomatöse Epithelproliferation besteht. HEWER stellt die Epithelhypertrophie in den Vordergrund, erwägt jedoch, ähnlich wie MOORE, auch einen Kontraktionseffekt, vor allem der Muscularis mucosae, deren Einfluß auf das Schleimhautbild des Magens HAMPERL (4) besonders betont hat.

Ich hatte nun Gelegenheit, einen subtotal exstirpierten Magen mit dieser Erkrankung zu untersuchen, der in den wesentlichen Punkten dem in der Literatur beschriebenen Bild entspricht, vor allem gleicht er dem von MÉNÉTRIÉ selbst beschriebenen Fall. Der gute Erhaltungszustand unseres Materials sollte es nun ermöglichen, festzustellen, inwieweit diesem Krankheitsbild eine echte oder bloß eine durch Kontraktion der Muskelschichten vorgetäuschte Wucherung (Hypertrophie) der Schleimhaut zugrunde liegt.

Ein 45jähriger Lehrer litt seit längerer Zeit unter chronischen Magenbeschwerden, röntgenologisch wurde Tumorverdacht geäußert, differentialdiagnostisch eine chronische hypertrophierende Gastritis oder ein Magencarcinom erwogen, eine Unterscheidung, die auch während der Operation schwer zu treffen ist; dementsprechend wurde eine subtotale Gastrektomie durchgeführt. Das Operationspräparat wurde lebenswarm frisch in 10%igen Formalin fixiert. Aus allen Gebieten des erkrankten Magens und aus Corpus- und Antrumbereich des normalen Magens wurden Gewebsblöcke entnommen, in Paraffin eingebettet und zum Teil in Serienschnitten untersucht.

Makroskopischer Befund

Der entlang der großen Kurvatur eröffnete Magen mißt in der Länge 20,3 cm und in der Breite 18,0 cm (s. Abb. 1). Die innere Oberfläche hat ein blumenkohlartiges Aussehen und wird von Haupt- und Nebenfalten durchzogen, so daß das Relief an Gehirnwindungen erinnert (sog. „État mammelonné“). Korpus und Fundusbereich werden an der Hinter- und Vorderwand des Magens in der Nähe der großen Kurvatur von zwei 10—12 cm langen Hauptfalten (Höhe bis zu 2,5 cm) durchzogen, in welche kleinere Nebenfalten einmünden. Im Bereich der kleinen Kurvatur ziehen etwa 1 cm hohe Falten zunächst parallel bis zum Angulus, um dann fächerförmig in den Antrumbereich auszustrahlen. Die Dicke der Gesamtmagenwand beträgt zwischen den Falten etwa 1 cm (0,6—1,5 cm). Die Schleimhaut in der Fundus- und Korpusregion besitzt eine höckerige, wärzchenförmige Oberfläche, da die stark vorspringenden, breiten Areae gastricae durch bis 1 cm tiefe Furchen voneinander getrennt sind. Dagegen hat die Schleimhaut sowohl des

Antrum- als auch Kardiabereiches (s. Abb. 1) ein feinkörniges Aussehen, weil hier die *Areae gastricae* bedeutend kleiner sind.

Die Serosaoberfläche des Magens ist verhältnismäßig glatt. Im oberen Anteil der kleinen Kurvatur fanden sich mehrere Lymphdrüsen von weicher Konsistenz.

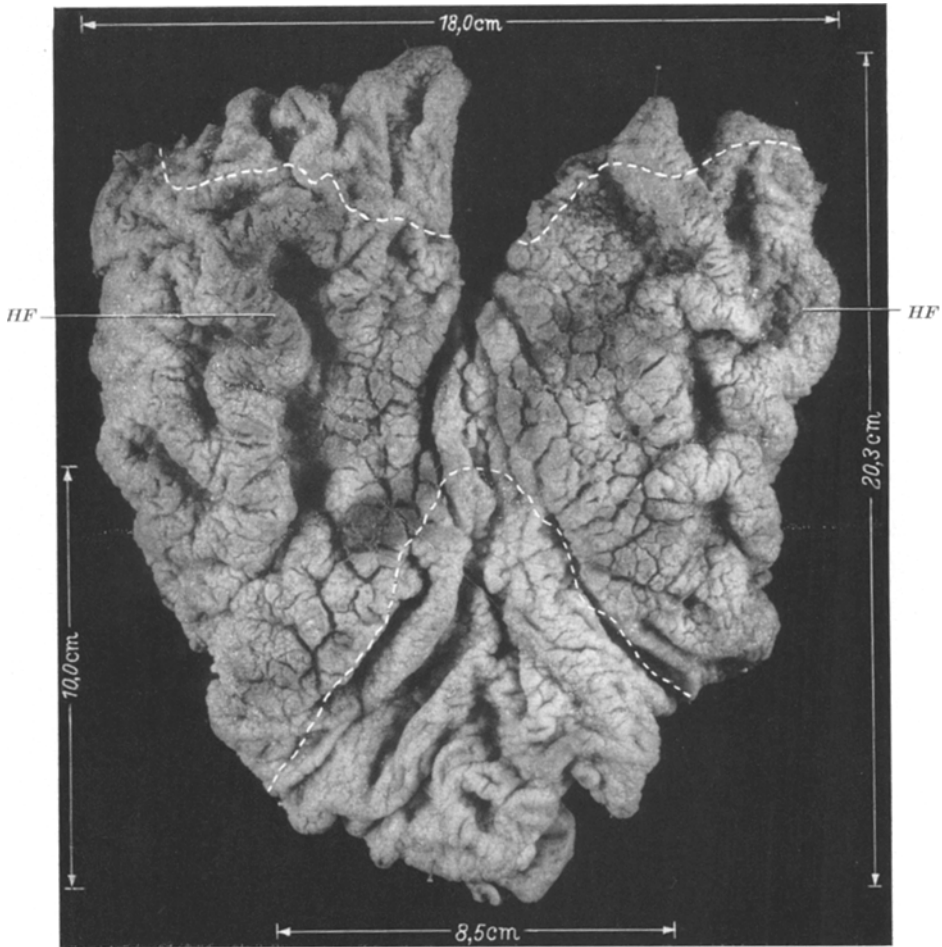


Abb. 1. Flächenansicht des an der großen Kurvatur aufgeschnittenen Magens. Durch Punktierung abgesetztes Kardia- und Antrumgebiet. Man beachte die fast glatte Oberflächenzeichnung im Kardia- und Antrumbereich gegenüber dem groben Relief des Korpusgebietes. *HF* Hauptfalten im Korpusgebiet

Mikroskopischer Befund

Kardia. Die Schleimhaut im Bereich der Kardia ist von annähernd gleicher Dicke, etwa 2—3 mm, und weist Falten von 5—8 mm Höhe auf. Die *Areae gastricae* sind regelmäßig gestaltet, ragen wenig hervor und sind getrennt durch gleichartige, trichterförmig ausgeweitete, nicht zu tiefe Furchen. Die *Muscularis mucosae* zieht in die Achse einer jeden *Area gastrica* hinein, so daß das Bild von

lichtungswärts zu öffnen, aneinandergereihten Bögen entsteht, wobei die in die Area gastrica ragenden Zipfel der Muscularis mucosae häufig von Lymphocytenansammlungen durchsetzt sind. Die Muscularis mucosae ist verdickt und die normalerweise sichtbare Schichtung verwaschen. Die Submucosa erscheint aufgelockert und etwas ödematös. Die Muscularis propria ist von regelmäßiger Dicke, sie, sowie die Serosa weisen keine krankhaften Veränderungen auf.

Antrum. Auch im Antrumbereich ist die Schleimhaut von gleichmäßiger (etwa 2—3 mm) Dicke und weist Falten auf. Die Areae gastricae haben dieselbe Gestalt wie im Kardiabereich. Vereinzelt erkennt man Darmschleimhautmetaplasien. Die Muscularis mucosae ist verdickt und von einigen Lymphocyten durchsetzt, das Bindegewebe der Submucosa aufgelockert, ungleich dick, jedoch nicht entzündlich infiltriert. In der Nähe der Korpusgrenze finden sich einige hypertrophische Lymphgefäße, welche Klappen enthalten. Muscularis propria und Serosa zeigen keine Besonderheiten.

Korpus. Die Schleimhaut ist außerordentlich unregelmäßig gestaltet und stark verdickt (3—6 mm) und macht oft über die Hälfte der Gesamtdicke der Magenwand aus. Die Form der Areae gastricae ist sehr unterschiedlich. Im Durchschnitt sind sie schmal und hoch und werden durch spaltförmige, sehr tiefe Furchen voneinander getrennt. Die Grübchen reichen nur etwa ein Fünftel der Gesamthöhe einer Area gastrica in die Tiefe. Sie sind teilweise gewunden, das Lumen ist weit, stellenweise cystenartig und häufig mit Schleim gefüllt, welcher von zerfallenden Leukocyten durchsetzt ist. Mitosen am Drüsenhals sind nur äußerst selten anzutreffen. Das Mengenverhältnis der Haupt- und Belegzellen ist verändert: Im größten Teil der Drüenschläuche sind die Hauptzellen fast vollkommen durch blasse, pylorusdrüsenähnliche Zellen („Nebenzellen“) ersetzt, während die Zahl der Belegzellen erhalten ist. Ein kleiner Teil der Drüenschläuche besteht nur noch aus derartigen pylorusdrüsenähnlichen Zellen, d. h. hier sind auch alle Belegzellen geschwunden (pseudopylorische Drüsen von STOEER). Einige dieser Drüsen sind cystisch erweitert und mit nekrotischem Zellmaterial erfüllt.

Das Stroma der oberen Schleimhautschichten ist stellenweise von dichten Zellinfiltraten, hauptsächlich Lymphocyten und Plasmazellen, durchsetzt.

Das Stroma der unteren Schleimhautschichten ist reich an kollagenen Fasern und durchzogen von Muskelfasern, welche von der Muscularis mucosae ausstrahlen. Es ist durchsetzt von zahlreichen Lymphocyten, stellenweise kommt es zur Bildung von Lymphfollikeln. An einem Schnitt durch die Achse einer Area gastrica hat das Interstitium der unteren Schleimhautschichten ein fächerförmiges Aussehen. Die Zusammensetzung der einzelnen Gewebsanteile (kollagene Fasern, Muskelfasern, Gefäße) ist in den einzelnen Areae gastricae sehr verschieden. In extremen Fällen sind z. B. die Muskelfasern der unteren Schleimhautschichten bandförmig und haben fast die Breite von Drüenschläuchen.

Die Muscularis mucosae ist unregelmäßig verdickt, besonders an den Stellen, wo sie in die Achse einer Falte hineinzieht. Diese Stellen enthalten auch mehr Bindegewebe mit zahlreichen elastischen Fasern; die hier durchziehenden oder vorbeiziehenden Gefäße sind von Lymphocytenmänteln umgeben. Anderenorts hat man den Eindruck einer Verdoppelung der Muscularis mucosae, da parallel zur basalen Muscularis mucosae laufende Muskelfasern die Drüschicht in der Mitte durchziehen.

Die Submucosa ist stellenweise bis zu etwa 2—5 mm verdickt, was etwa $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{3}$ der gesamten Magenwand entspricht. Der Anteil der Submucosa, welcher der Muscularis mucosae benachbart ist, wird von auffallend fibrösem, entzündlichem Bindegewebe mit zahlreichen elastischen Fasern gebildet. Dieses Gewebe füllt auch die durch das Hineinziehen der Muscularis mucosae in die Areae gastricae

entstehenden Zipfel aus. Gegen die Muscularis propria zu ist die Submucosa aufgelockert.

Die Lymphgefäße der Submucosa sind sowohl im fibrös verdickten Anteil, als auch im aufgelockerten Gebiet erweitert, die Wand ist verdickt und enthält eine drei- bis fünfschichtige, meist zirkuläre Muskulatur; die gefäßreiche Adventitia ist durchsetzt von Lymphocyten, die das Gefäß ummanteln, bis zur Ausbildung ganzer Lymphknötchen. Auffallend ist das Auftreten von Klappen. Die Arterien der Submucosa zeigen in der Nähe von entzündlichen Herden Intimaproliferationen.

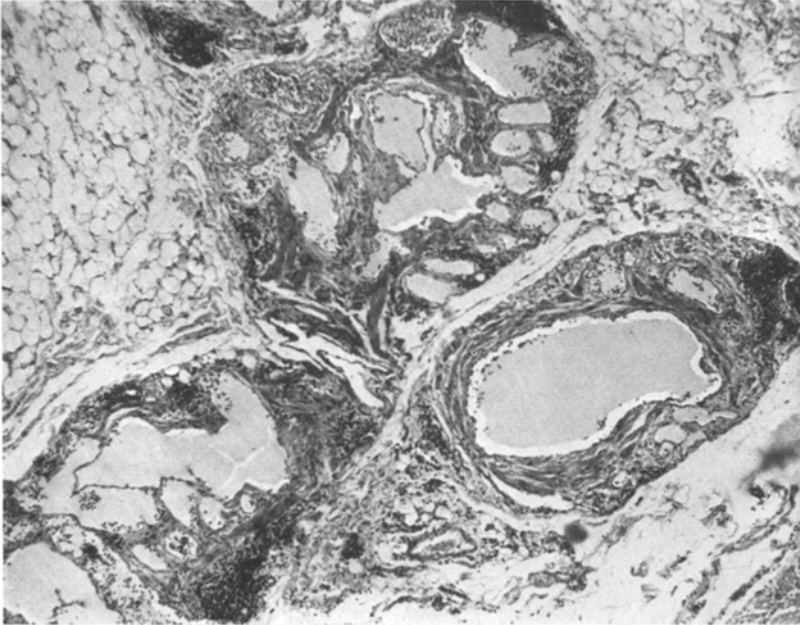


Abb. 2. Schnitt durch ein „Lymphangiome hyperplasique“. (Vergr. 61mal) H.-E.

In allen Gewebsblöcken aus dem Korpus findet man in der Submucosa entzündliche Einschmelzungsherde (s. unten). Die Muscularis propria ist gleichmäßig verdickt und mißt 2—3 mm, d. h. sie nimmt etwa $\frac{1}{3}$ der gesamten Magenwand ein. Die Serosa besteht aus dichtem, gefäßreichem Bindegewebe. Am oralen Teil der kleinen Kurvatur finden sich veränderte Lymphknotenpakete und Lymphgefäße. Die vergrößerten Lymphknoten sind reich an Keimzentren, nicht nur am Rande des Knotens, sondern über die gesamte Schnittfläche verteilt; die Lymphsinus sind erweitert, die Endothelien vermehrt und vergrößert, die Kapsel erscheint verdickt und enthält reichlich Plasmazellen, Reticulumzellen und -fasern sind vermehrt. Es liegt also eine Hyperplasie des Lymphknotens vor.

Die im Fettgewebe der Serosa eingebetteten Lymphbahnen der kleinen Kurvatur zeigen, vom Angulus nach oral zunehmend, knötchenförmige Verdickungen. Diese bindegewebig abgekapselten Knötchen haben einen Durchmesser von 1 bis 4 mm und bestehen aus gewundenen Lymphbahnen von verschiedener Weite in einem Bindegewebe, welches Anhäufungen von Lymphocyten und Plasmazellen, ja sogar Lymphknötchen besitzt (Abb. 2). Verfolgt man den Verlauf der offenbar

gewucherten lateralen Lymphgefäßneubildungen in Serienschnitten, so erkennt man, daß sie ihre Quelle und Mündung in dem durchziehenden Hauptlymphgefäßstamm haben. Die normalerweise in den Lymphbahnen der Serosa vorhandenen Klappen sind innerhalb der Knötchen schwer von einmündenden Kollateralen zu unterscheiden (Abb. 2). Außerhalb der Knötchen weisen die Lymphbahnen alle Zeichen eines hochdifferenzierten Stammlymphgefäßes mit leichter Erweiterung auf.



Abb. 3. Abbildung einer sog. gestielten Falte. (Vergr. 8mal) H.-E.

Die besonders gigantisch aufgeworfenen Falten in Fundus- und Korpusgebiet verdienen besondere Beachtung. — Diese Falten haben im Schnitt das Aussehen eines gestielten Polypen (Abb. 3). Der submuköse Anteil des „Faltenstiels“ besteht aus fibrös-entzündlich verdicktem Bindegewebe und dürfte daher unverschieblich zusammengehalten sein; an seinem oberen Ende ist er oft kolbig aufgetrieben und enthält entzündliche Infiltrate. Das dreieckige Gebiet am Faltengrund, welches durch das Hineinziehen der Muscularis mucosae in die Falte entsteht, ist ausgefüllt mit lockerem Bindegewebe. Außerdem kommt es durch lokalisierte, entzündlich fibröse Wucherung der Submucosa zu rundlichen oder länglichen Vorwölbungen der Schleimhaut, die Falten vortäuschen können. An diesen Stellen ist eine Fixierung von Schleimhaut und Muscularis mucosae an die Muscularis

propria durch das fibröse Bindegewebe erfolgt, was bei den wirklichen Falten nicht der Fall ist.

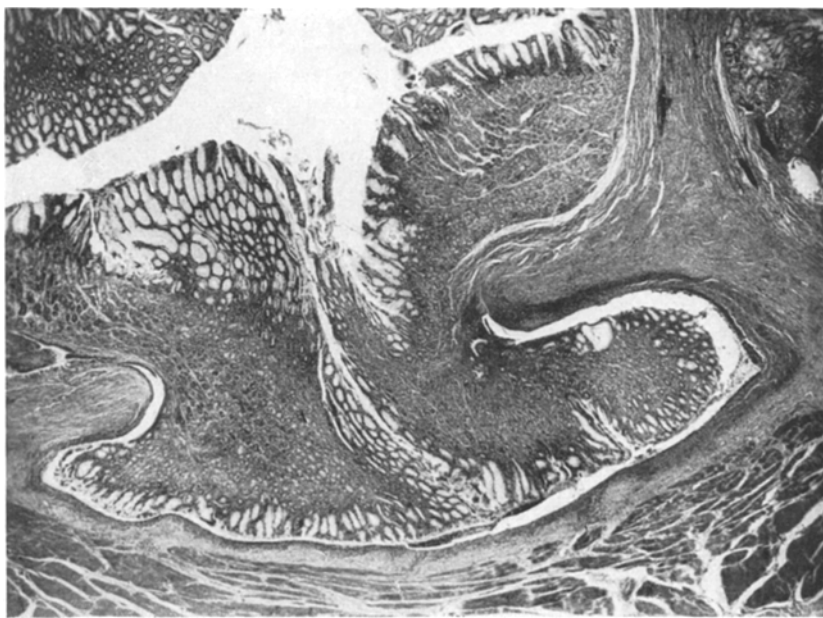
Eine Überraschung stellte die Auffindung zahlreicher Erosionen bei der histologischen Untersuchung dar, da man bei der makroskopischen Betrachtung des Magens ihre Anwesenheit nicht einmal vermuten konnte. Es handelt sich (s. Abb. 4a und b) eigentlich um kleinste Geschwüre an der Basis von echten Schleimhautfalten, die bis in die Submucosa reichen, aber nie in die Muscularis propria eindringen. Die Stelle des Durchbruchs durch die Muscularis mucosae stellt eine Art engen Halses dar, der zu dem sich buchtig in der Submucosa ausbreitenden Geschwür führt. Der Geschwürsgrund wird von einem nicht sehr dicken Granulationsgewebssaum gebildet. Die Geschwürsränder sind von einer überhängenden Schleimhaut überzogen, die das Geschwür sozusagen austamponiert. Dabei dreht sich die Schleimhaut gewissermaßen um einen am Geschwürsgrund zu denkenden Fixpunkt fast um 180°, so daß die Magengrübchen der überhängenden Schleimhautteile statt gegen die Lichtung nunmehr gegen den Geschwürsgrund zu sich öffnen. Verfolgt man den Ursprung der in das Geschwür herabhängenden Schleimhautteile, so erkennt man, daß es sich um ganze *Areae gastricae* — manchmal 4 an der Zahl — der dem *Ulcus* benachbarten Schleimhautabschnitte handelt, die das Geschwür ausfüllen. Merkwürdigerweise kommt es nie zu Zirkulationsstörungen in den „prolabierten“ Schleimhautabschnitten, obwohl die Gefäßversorgung durch den engen „Hals“ des Geschwüres erfolgen muß. Der zwischen der überhängenden Schleimhaut und dem Geschwürsgrund verbleibende Spaltraum ist von Schleim und Exsudatzellen erfüllt.

Dieses eigentümliche Verhalten läßt sich natürlich nur an glücklich geführten Schnitten, wie etwa dem in der Abb. 4a wiedergegebenen nachweisen. An Schnitten, die bloß die seitlichen Buchten enthalten, bekommt man nur allzu leicht den Eindruck eines chronischen, in der Submucosa gelegenen Abscesses.

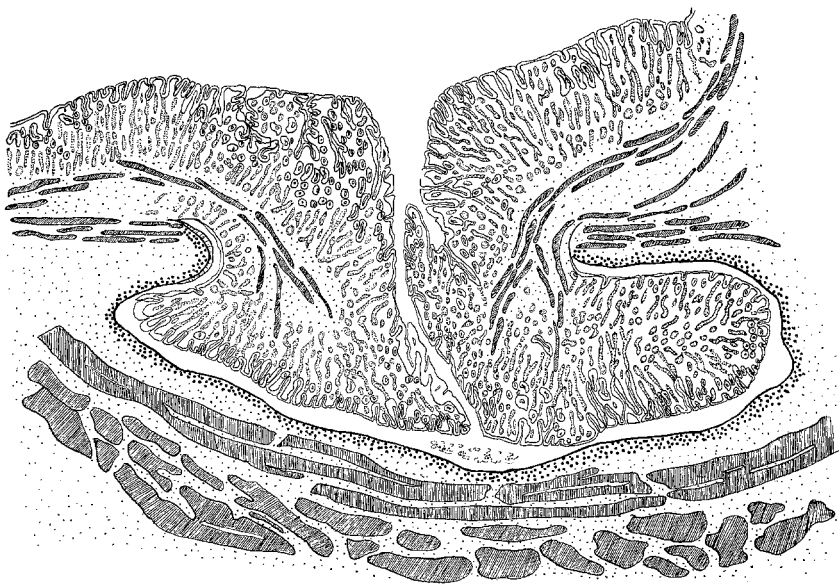
An der Basis von Schleimhautfalten finden sich auch Gebiete, in denen die Magenschleimhaut auffallend dünn ist und nur aus einer Cylinderepithellage mit darunterliegendem, stark infiltriertem Stroma besteht. Manchmal enthält dieses auch einige Drüsen vom pylorischen Typus. Diese Schleimhaut sitzt einer dicken, aber nicht immer regelmäßig gebauten Muscularis mucosae auf. Hier dürfte es sich um neugebildete Schleimhaut handeln (Abb. 5).

Nach diesem histologischen Befund handelt es sich also um eine *chronische ulceröse Gastritis*, wobei wir freilich im histologischen Bild gegenüber der gewöhnlichen banalen Gastritis, wie sie von KONJETZNY eingehend dargestellt wurde, verschiedene Abweichungen finden, die eine gewisse Sonderstellung unseres Falles bedingen.

Zunächst muß die *eigentümliche Lokalisation der entzündlichen Veränderungen* auffallen. Während gewöhnlich die Antrumschleimhaut am schwersten von der Gastritis betroffen wird, ist in unserem Falle das Korpusgebiet der so gut wie ausschließliche Sitz der Entzündung. Antrum- und Kardiaschleimhaut zeigen bloß eine etwas dichtere Durchsetzung des Schleimhautstromas mit Lymphocyten und Plasmazellen, wie man sie häufig antrifft. Dieses besondere Befallensein des Korpusgebietes könnte einmal darauf zurückgehen, daß mit der verschiedenen Struktur und Funktion dieses Schleimhautgebietes eben auch eine besondere Anfälligkeit für gewisse Schädigungen Hand in Hand geht —



a



b

Abb. 4a u. b. a Mikrophoto, b erläuternde Umrisszeichnung

man denke bloß an die Korpus und Antrum in ganz verschiedener Weise betreffende Amyloidose und Kalkmetastase [s. HAMPERL (3)]. Andererseits könnte aber auch der Verlauf der Lymphgefäße das Beschränktbleiben einer Entzündung auf das Korpusgebiet erklären. JAMIESON und DOBSON haben durch Injektion der Lymphgefäße nach dem Verfahren von GEROTA festgestellt, daß im allgemeinen die Lymphe aus dem Antrum gegen den Pylorus zu strömt, in Corpus und Fundus da-

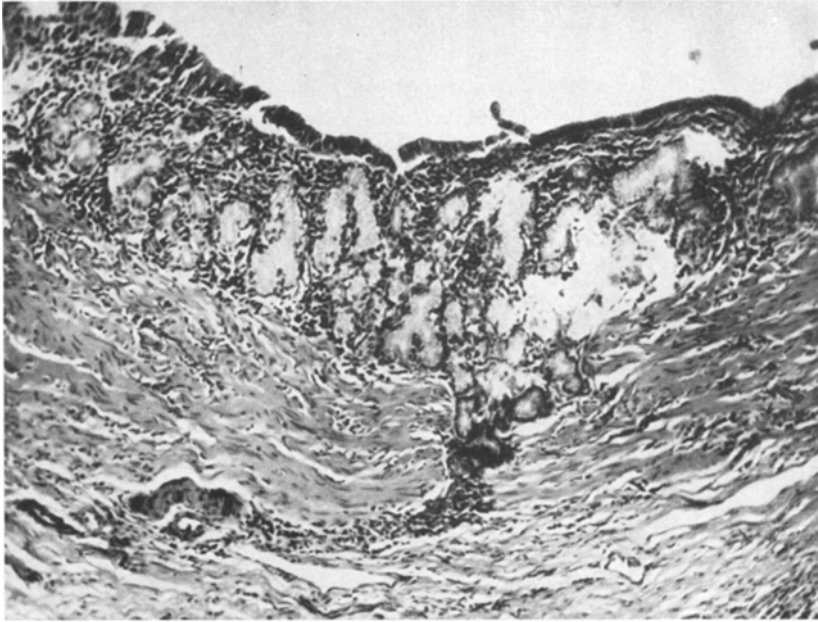


Abb. 5. Regenerierte, sog. pseudopylorische Drüsen

gegen gegen die große und kleine Kurvatur. Die Ausbreitung einer Entzündung des Korpus auf das Antrum wird daher durch den Lymphstrom nicht begünstigt werden — eher im Gegenteil. Hinzukommen könnte in unserem Falle noch, daß der Lymphstrom durch die sonst nicht vorhandenen Klappen (JAMIESON, DOBSON und JOSSIFOW) gewissermaßen in einer Richtung fixiert war.

Abgesehen von diesem Reichtum an Klappen sind noch weitere bemerkenswerte *Veränderungen an den Lymphgefäßen* festzustellen. So finden sich im Verlauf der größeren Gefäße eigentümliche, etwa 1—4 mm große, vielkammerige Knötchen von runder bis spindelförmiger Form, die in manchen Zügen den von WINKLER beschriebenen *Lymphangiomen* entsprechen. Die Scheidewände zwischen den Kammern sind verschieden dick und enthalten fibröses Bindegewebe, glatte Muskelfasern, Plasma-

zellen und reticuläres Gewebe. Nach außen zu sind diese in Fettgewebe gelegenen Knötchen von einer bindegewebigen Kapsel umhüllt. Während aber in den Lymphangiomen der Lymphfluß offenbar vollkommen ungeordnet verläuft, kann man in diesen Knötchen mit Hilfe von Serienschnitten feststellen, daß die „Kammern“ nichts anderes sind als erweiterte Lymphgefäße, die nach Art von Kollateralen von dem großen Stamme abgehen und wiederum in ihn zurückmünden. Hierin gleichen sie weitgehend dem von MASSON beschriebenen „Angiome hyperplasique“. Dieses besteht aus Capillarwucherungen in Granulationsgewebssknospen, in denen ein ähnlich wie in den Glomeruli angeordneter Blutstrom mit Zu- und Abfluß besteht. Da in unserem Falle die Wucherungen nicht in Granulationsgewebe eingebettet sind, wie bei dem Angiome hyperplasique oder den von WEGENER beschriebenen hyperplastischen Neoplasien von Lymphbahnen, sondern im unveränderten Fettgewebe liegen, muß man wohl annehmen, daß der Reiz zur Wucherung mit dem Lymphstrom, d. h. von innen her, an die Gefäße herangetragen wurde. Diese Tendenz zur Neubildung, die sich sehr wohl in das Bild der chronischen Entzündung eingefügt hat, findet ihren Ausdruck auch in einer Vermehrung der Wandmuskulatur, wie sie M. W. SCHMIDT als Arbeitshypertrophie gedeutet hat. Man könnte die hier geschilderten Knötchen im Verlaufe der Lymphgefäße in Anlehnung an MASSON als hyperplastische Lymphangiome deuten.

Einen sehr wesentlichen Anteil an Entstehung und Erhaltung der chronischen Gastritis dürfte den *eigentlichen Erosionen und Geschwüren* zukommen. In ihnen ist der schon im gewöhnlichen peptischen Magengeschwür nachweisbare Vorgang der überhängenden Schleimhautränder geradezu übertrieben ausgebildet. Wie beim Ulcus (s. W. W. MEYER) kann man auch hier annehmen, daß an den im Geschwürsrand liegenden Muskelstümpfen der Muscularis mucosae ein ständiger Reiz zur Kontraktion wirkt, die ihrerseits zur Verengerung der durch den Defekt geschaffenen Lücke beitragen. Während aber beim gewöhnlichen Magengeschwür die Schleimhaut eben überhängt, sind in unserem Falle die Geschwüre geradezu von dieser Schleimhaut austamponiert. Man kann wohl annehmen, daß es in dem schmalen Spaltraum zwischen Schleimhaut und Geschwürsgrund zur Stauung von Sekret und Exsudat kommt, so daß eine rasche Abheilung des Geschwürs eher verhindert werden dürfte. Daß es aber schließlich doch auch zur Heilung der Defekte kommt, ist aus dem Vorwachsen von regenerierendem Epithel am Rand auch solcher Geschwüre zu entnehmen, ebenso wie aus den mit niedriger Regeneratschleimhaut überzogenen Gebieten, die nur als abgeheilte geschwürige Defekte gedeutet werden können.

Alle bisher besprochenen Veränderungen ließen sich erst mikroskopisch feststellen. Makroskopisch — und auch klinisch-röntgenologisch — war

der Befund am Magen in erster Linie gekennzeichnet durch die *hochgradige Faltenbildung* und eine *enorme warzige Schleimhautverdickung*. Auf dem Schnitt finden wir (s. Abb. 3) die hohen, auch schon mit freiem Auge sichtbaren Falten in die Lichtung vorspringen. Sie enthalten eine schmale, bindegewebige Achse, die mehr oder minder stark entzündlich infiltriert ist und aus ziemlich derbfaserigem Bindegewebe besteht. Die zahlreichen Wärzchen entsprechen kleineren Vorwölbungen der Schleimhaut, die dem Bild auf dem Schnitt das Aussehen einer verzweigten Zotte verleihen. Sie entsprechen jeweils *Areae gastricae*, die man auf den ersten Blick für gewuchert ansehen müßte. Da aber bei derartigen Zuständen eine Zusammenschiebung der Schleimhaut durch Kontraktion mehrfach in Betracht gezogen wurde, hielten wir es für wichtig festzustellen, ob wirklich eine Wucherung der Schleimhaut vorliegt, wie es der üblichen Annahme einer gigantisch-hypertrophischen Gastritis entspricht, oder ob es sich bloß um eine extreme Zusammenschiebung der Schleimhaut handelt. Klarheit konnte unseres Erachtens in dieser Hinsicht nur ein quantitatives Verfahren bringen.

Um nun festzustellen, ob es sich wirklich um eine Gewebsvermehrung durch Schleimhautwucherung bei gleichbleibender Muskelmasse handelt, mußte das Verhältnis dieser beiden Werte quantitativ bestimmt werden. Bei einer echten Schleimhautwucherung müßte das Verhältnis zu Ungunsten der Muskulatur verändert sein. Dazu war es natürlich nötig, das normale Verhältnis Schleimhaut—Muskelmasse als Ausgangspunkt des Vergleiches zu bestimmen. Wir wählten dazu das histologisch normal erscheinende Korpusgebiet eines ebenfalls operativ gewonnenen, wegen *Ulcus duodeni* resezierten Magens. Als Methode benützten wir ein bekanntes, von ERÄNKÖ jüngst besonders erwähntes Verfahren der quantitativen Histologie zur relativen Volumenbestimmung.

Bei gleicher mikroskopischer Vergrößerung wird ein Blickfeld mit Hilfe eines Zeichenapparates auf ein Papier von konstanter Dicke geworfen. Dieses Papier darf weder zu dünn sein, da es dann leicht zerreißt, noch zu dick, weil dann die Fehlerquelle zu groß wird. Das projizierte Bild wird nur im Zentrum, in dem die geringste optische Distorsion vorliegt, innerhalb eines Quadrates gezeichnet — in unseren Untersuchungen hatte das Quadrat eine Seitenlänge von 12,2 cm, das ganze Bild eine von 22,5 cm. Das Zusammensetzen der gewonnenen Quadrate eines Präparates ergibt z. B. eine 173fache Vergrößerung einer *Area gastrica* mit *Muscularis mucosae* und *Muscularis propria*, wobei die epithelialen und muskulären Anteile noch genau zu umreißen sind. Zur Bearbeitung wurden nur *Areae gastricae* herangezogen, bei denen die Schnittführung so verlief, daß der Mittelpunkt der *Area* senkrecht zur Oberfläche getroffen war; in diesem Falle müssen also Grübchen und Drüsenschläuche der Fundusregion parallel verlaufen und rein längsgeschnitten sein. Aus den so gewonnenen Bildern der *Mucosa* werden die epithelialen Anteile mit einem feinen Skalpell herausgeschnitten und diese, sowie der Rest, welcher das Interstitium darstellt, auf einer Präzisionswaage gewogen. Aus den Bildern der *Muscularis mucosae* und *Muscularis propria* werden die muskulären Anteile herausgeschnitten und nur diese gewogen. Auf diese Weise erhält man

4 Gewichtsgruppen, welche dem Epithel (E), dem Interstitium (I), der Muscularis mucosae (MM) und Muscularis propria (MP) entsprechen.

Die erhaltenen Werte des pathologischen und normalen Magens können in folgende Beziehungen gebracht und miteinander verglichen werden:

$$\begin{array}{lll} 1. \frac{(E + I) + MM}{MP} & 2. \frac{E}{MP} & 3. \frac{I}{MP} \\ 4. \frac{MM}{MP} & 5. \frac{E + I}{MM} & 6. \frac{E}{MM} \\ & & 7. \frac{I}{MM} \end{array}$$

Da die Anwendung einer derartigen Methode auf die Magenwand uns nicht bekannt ist, war es notwendig, die Fehlerbreite der Methode zu berechnen. Zu diesem Zwecke wählten wir ein Bildfeld, welches besonders schwierig zu schneiden war. Dieses wurde 10mal projiziert, gezeichnet, geschnitten und gewogen. Die Fehlerrechnung wurde nach der im „Taschenbuch für Chemiker und Physiker“ von D'ANS und LAX [Berlin: Springer-Verlag 1943 (6)] angegebenen Methode durchgeführt. Die Werte der einzelnen Messungen sind:

$$\begin{array}{ll} l_1 = 0,3502 & l_6 = 0,3509 \\ l_2 = 0,3496 & l_7 = 0,3301 \\ l_3 = 0,3494 & l_8 = 0,3300 \\ l_4 = 0,3501 & l_9 = 0,3403 \\ l_5 = 0,3559 & l_{10} = 0,3430 \end{array}$$

Aus diesen Meßwerten erhält man einen abgerundeten Mittelwert von

$$I = 0,3450$$

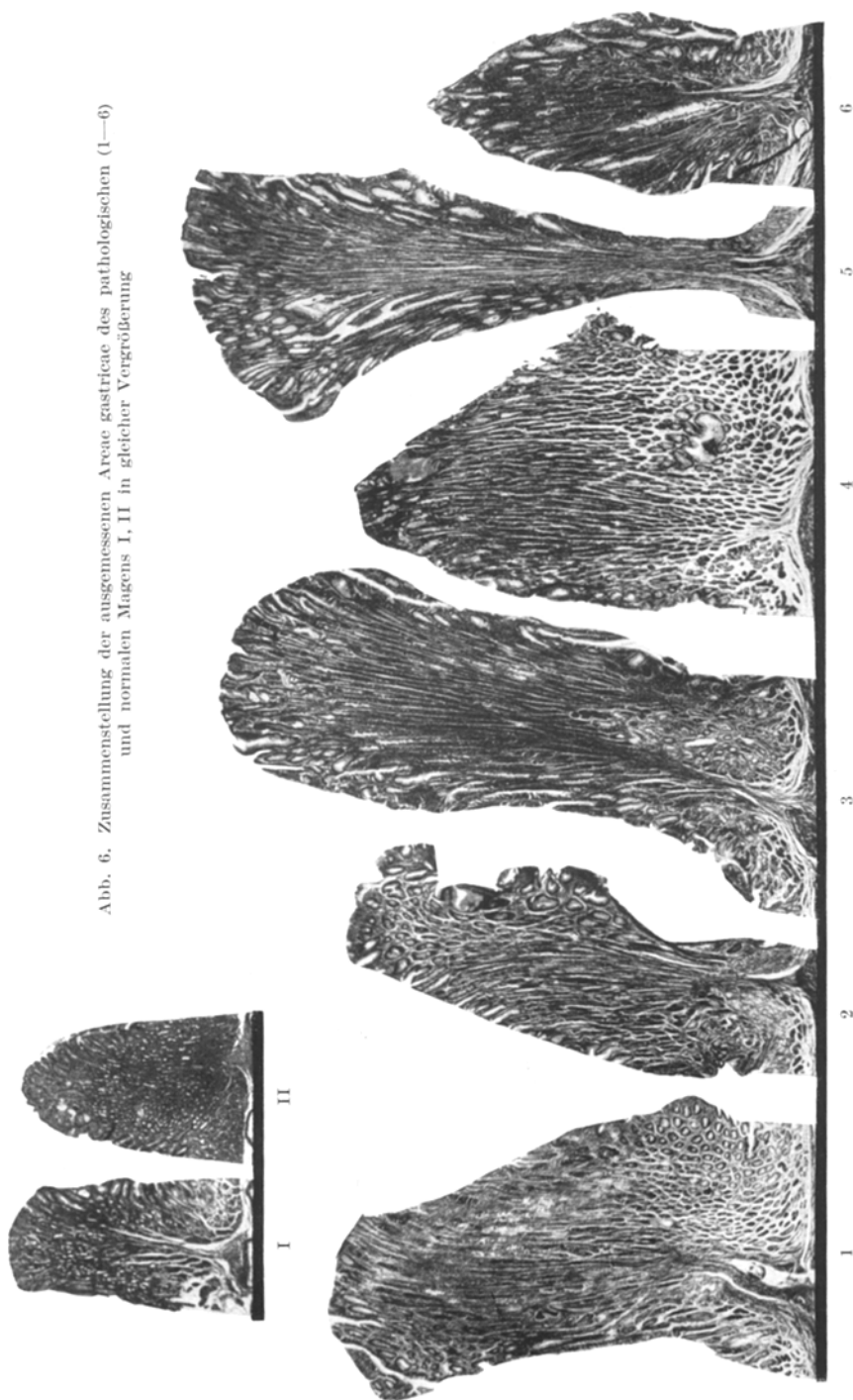
und eine Streuung von $\pm 0,00848$; der mittlere Fehler des Mittelwertes beträgt $\pm 0,00268$. Dieser Fehler würde sich in Größenordnungen von $\pm 1/1000$ g auswirken. Das kleinste bei unseren Messungen gewonnene Gewicht ist aber 0,1143 g, d. h. der mittlere Fehler beträgt $\pm 2,3\%$ des kleinsten gemessenen Wertes, ist also bei allen anderen Größen noch geringer. Bei der Quotientenberechnung betrifft der mittlere Fehler nur die dritten Dezimale, die wir nicht benutzt haben. Die Genauigkeit unserer Ergebnisse wird also vom mittleren Fehler des Mittelwertes nicht beeinflusst.

Tabelle 1. (Werte in Gramm)

| Magen | Normal | | Pathologisch | | | | | |
|--------------------|--------|--------|--------------|--------|---------|---------|--------|--------|
| | I | II | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| Epithel | 3,2225 | 4,0624 | 9,1850 | 7,7080 | 11,9283 | 10,6519 | 8,3523 | 5,5784 |
| Interstitium . . | 1,4630 | 0,8194 | 9,4935 | 4,8788 | 6,0205 | 5,7826 | 4,9800 | 2,6264 |
| Muscularis mucosae | 0,1143 | 0,1289 | 0,8469 | 0,4305 | 0,3623 | 0,8235 | 0,3231 | 0,3129 |
| Muscularis propria | 2,1645 | 2,6104 | 10,0442 | 7,0380 | 5,2880 | 7,0227 | 2,9007 | 3,9924 |

Mit dieser Methode wurden 6 Areae gastricae des pathologischen Magens (Abb. 6) projiziert, geschnitten und gewogen. Ebenso verfahren wir mit den zu jeder Area gastrica gehörenden Muskelschichten, nämlich Muscularis mucosae und Muscularis propria. Aus den Schnitten des normalen Magens wurden 2 Areae gastricae gewählt, die in Kontur, Größe und Höhe etwa den durchschnittlichen Areae gastricae entsprechen (Abb. 6). Die Areae gastricae des pathologischen Magens sind recht vielgestaltig. Nr. 1, 2 und 4 entsprechen in ihrer Höhe etwa dem Durchschnitt der Areae gastricae des erkrankten Magens, wobei Nr. 4 noch wegen der Breite ihrer Basis gewählt wurde. Nr. 3 und 5 repräsentieren etwa die

Abb. 6. Zusammenstellung der ausgemessenen Areae gastricae des pathologischen (1—6) und normalen Magens I, II in gleicher Vergrößerung



größten der Areae gastricae. Diese sind gestielt, wobei der Stiel verschiedene Breite aufweist. Nr. 6 gehört zu den kleinsten Typen der Areae gastricae.

Die Ergebnisse aller Messungen, d. h. die Gewichte des ausgeschnittenen Papiers, sind in Tabelle I in Gramm wiedergegeben. Man erkennt, daß schon zwischen den Normalwerten einige Differenzen bestehen. Dies kommt daher, daß die Schnittführung der Area gastrica I tatsächlich durch deren Achse führt, während die Area gastrica II zwar

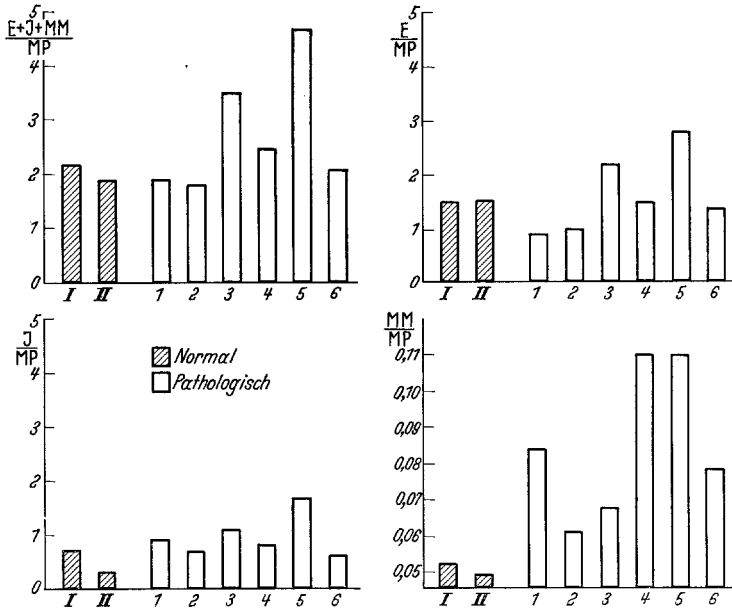


Abb. 7. Darstellung der Quotienten mit der Muscularis propria im Nenner

auch den Parallelverlauf der Drüsenschläuche aufweist, aber doch offenbar nicht ganz in der Achse getroffen ist, was daraus hervorgeht, daß weniger Achsenstroma getroffen ist (s. Abb. 6) und andererseits das Interstitium einen viel kleineren Gewichtswert zeigt. — Ähnliches gilt für die Schnittführung und Meßwerte der Area gastrica Nr. 4 des pathologischen Magens, so daß man in den folgenden Betrachtungen die Ergebnisse der Area gastrica Nr. 4 des pathologischen Magens besser mit der Area gastrica Nr. 2 des normalen Magens vergleicht. Diese beiden stellen sozusagen durch die Schnittführung bedingte Extreme dar.

Die Meßergebnisse der einzelnen Schichten der Magenwand wurden nun miteinander in Beziehung gebracht, dadurch, daß wir die Quotienten aus den Anteilen der Magenschichten zur Muscularis propria, und zum anderen zur Muscularis mucosae bildeten (s. Abb. 7 und 8).

Gleichen sich die Quotienten des normalen und des pathologisch veränderten Magens, so bedeutet dies, daß das Verhältnis der Magen-

schichten zueinander gleich geblieben ist. Nicht gleich zu bleiben brauchen dabei die tatsächlichen Gewichte der Magenschichten: Stellt man sich die Magenwand als eine flache, nicht gekrümmte Platte vor, so würden z. B. bei einer gleichmäßigen Kontraktion aller Muskellager sämtliche Wandschichten etwas an Dicke zunehmen oder bei einer Dilation abnehmen, der Quotient davon jedoch unbeeinflusst bleiben. — Nun ist der Magen jedoch ein Hohlorgan, so daß sich die inneren Schichten bei einer Verkleinerung des Organs mehr zusammenziehen müssen als die äußeren; d. h. bei Kontraktionszuständen des Magens könnten die Quotienten sich eventuell etwas vergrößern, nie jedoch verkleinern.

Wichtig für die Beurteilung der Quotienten, welche einmal die Muscularis propria und einmal die Muscularis mucosae im Nenner führen, ist noch folgende Tatsache: Während zwischen Muscularis propria und Schleimhaut Verschiebungen stattfinden, ohne die keine Faltenbildung möglich ist, sind größere Verschiebungen zwischen Muscularis mucosae und der gewissermaßen an ihr verankerten Schleimhaut ausgeschlossen. Besonders fest scheint diese Verankerung in der Achse einer jeden Area gastrica zu sein. Bei einer Kontraktion der Muscularis mucosae müssen daher die Areae gastricae schmaler und höher werden. Normalerweise ist die Breite einer Area gastrica laut PLENK und SIEGLBAUER 1—5 mm, TESTUT gibt eine Breite von 2—4 mm an. Wir haben eine Breite von nicht mehr als 1—2 mm mit dem Okularmikrometer gemessen. — Für die Höhe einer Area gastrica gibt TESTUT 3 mm an, unsere Werte sind stets über 3, können 5 mm erreichen.

Aus dem Quotienten mit der Muscularis propria im Nenner (Abb. 7) können wir folgende Schlüsse ziehen:

Unter den Quotienten $\frac{E + I + MM}{MP}$, die also die Gesamtschleimhaut zur Dicke der Muscularis propria in Beziehung setzen, ragen nur die

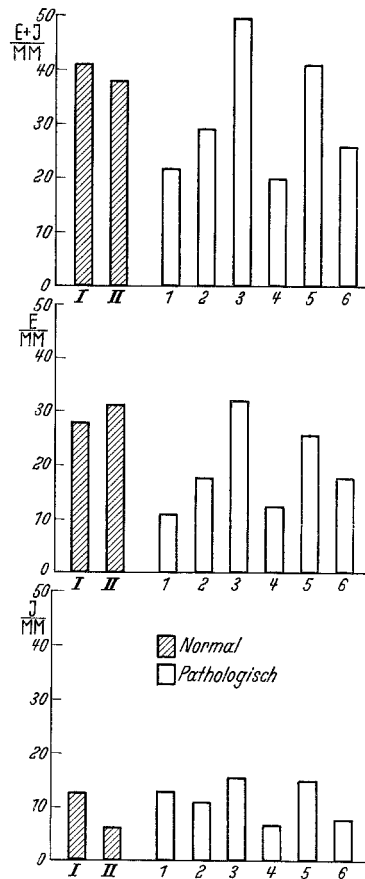


Abb. 8. Darstellung der Quotienten mit der Muscularis mucosae im Nenner

Areae gastricae 3 und 5 wesentlich über die Normalwerte hinaus, d. h. nur in diesen beiden Fällen ist eine Verdickung von Schleimhaut und Muscularis mucosae wahrscheinlich.

Bei den Quotienten $\frac{I}{MP}$ liegen sämtliche Werte, wenn auch zum Teil unerheblich, über der Norm; dies bedeutet also, daß das Interstitium der Schleimhaut zugenommen hat.

Für den Quotienten $\frac{E}{MM}$ kann man nur aussagen, daß die Vergrößerung des Wertes der Area gastrica 3 und 5 eine mäßige Vermehrung des Epithelvolumens wahrscheinlich macht.

Der Quotient $\frac{MM}{MP}$ zeigt die größten Unterschiede zu den Normalwerten. Die größeren Gewichtswerte der Muscularis mucosae und damit größeren Quotienten kommen wohl zum Teil durch deren stark gebogenen Verlauf zustande (etwa 20% des Gewichtswertes). Im übrigen muß es sich wohl um eine wirkliche Vermehrung (Verdickung) der Muscularis mucosae handeln, und zwar etwa um das Doppelte. Mit dem Okularmikrometer gemessen stehen den von TESTUT angegebenen Normalwerten (60—100 μ) unsere Zahlen von 115—300 μ gegenüber. Freilich kommt diese Verdickung zum Teil durch eine Vermehrung von Bindegewebe zustande.

Die Quotienten von Epithel plus Interstitium, also der ganzen eigentlichen Schleimhaut, zur Muscularis mucosae $\left(\frac{E+I}{MM}\right)$ bewegen sich etwa im Spielraum der Norm. Selbst Area gastrica 3 ragt hier nur wenig über die Normalwerte hinaus.

Die Quotienten $\frac{E}{MM}$ zeigen deutlich, daß keine der Werte des pathologischen Magens sich über die des normalen Magens erheben. Man kann also für die untersuchten Areae gastricae keine Epithelvermehrung gegenüber der Muscularis mucosae nachweisen.

Die Quotienten $\frac{I}{MM}$ sinken nicht unter die Normalverhältnisse ab, d. h. es könnte höchstens eine, wenn auch geringe, Vermehrung des Interstitiums der Schleimhaut vorhanden sein.

Fassen wir die Ergebnisse unserer quantitativen Bestimmungen zusammen, so ist zu sagen, daß mit einer einzigen Ausnahme das Massenverhältnis der Schleimhaut, gemessen an ihren Areae gastricae, zu der Muscularis propria und Muscularis mucosae etwa dasselbe ist wie in einem normalen Magen. Es könnte sich also höchstens um eine gleichmäßige Hypertrophie aller Wandschichten oder um überhaupt keine Massenvermehrung handeln. Da wir nicht den mindesten Anhaltspunkt für die Annahme haben, daß z. B. die Muscularis propria gewuchert ist, bleibt nur die zweite Möglichkeit übrig, nämlich daß es sich um

eine Zusammenziehung der Muscularis propria und Muscularis mucosae handelt mit der davon abhängigen Schleimhautkonfiguration [s. HAMPERL (1—4)]: Die Zusammenziehung der Muscularis propria führt zum Aufwerfen der großen Schleimhautfalten, diejenige der Muscularis mucosae zu einer Zusammenschiebung der Schleimhaut und zu einer in diesem Falle geradezu abenteuerlichen Betonung der Areae gastricae, die wie kleine Polypen oder Wärzchen in die Lichtung vorragen. Damit steht auch in Übereinstimmung der hochgradig gesteckte Drüsenverlauf in diesen Gebieten. Es handelt sich also nicht um eine echte Hypertrophie der Schleimhaut, sondern um eine vorgetäuschte, um eine Pseudohypertrophie.

Wenn man nach der Ursache dieser Kontraktion forscht, so stößt man auf die gerade in diesem Bereich sich abspielende chronisch-ulceröse Entzündung, die sehr wohl den auf die Muskulatur wirksamen Reiz abgegeben haben könnte. Die chronische Entzündung hat aber durch die narbige Verdickung der Submucosa gleichzeitig dazu geführt, den einmal eingetretenen Zustand zu fixieren und damit das, was wir sonst in Form eines *État mammillonné* als vorübergehendes Phänomen kennen, zu einem Dauerzustand machen.

Ganz offenbleiben muß die Frage nach der Ursache der ulcerösen Gastritis. Es könnte sich um die Folge einer schädigenden äußeren Einwirkung gehandelt haben, vielleicht auch um einen Restzustand nach einer Magenphlegmone oder eine anders bedingte Entzündung. In der Krankengeschichte ist diesbezüglich kein Hinweis.

Wir kommen also zu der diagnostischen Schlußfolgerung, daß es sich in dem beschriebenen Fall nicht, wie man nach dem makroskopischen Bilde unbedingt annehmen müßte, um eine gigantisch-hypertrophische Gastritis handelt, sondern um eine eigenartige chronisch-ulceröse Gastritis des Korpusgebietes mit Pseudohypertrophie der Schleimhaut.

Diese gewiß überraschende Aufklärung eines auf den ersten Blick als typisch imponierenden Falles von riesig hypertrophischer Gastritis gibt uns ein gewisses Recht, daran zu zweifeln, ob nicht vielleicht viele der unter dieser Diagnose beschriebenen Fälle in derselben Weise zu deuten wären wie der vorliegende, nämlich als Pseudohypertrophie. Dabei soll nicht geleugnet werden, daß es eine sehr wohl belegte Form der hypertrophischen Gastritis gibt, die diesen Namen mit Recht verdient, diejenige nämlich, bei der es sich um zwar sehr dicht stehende, aber doch umschriebene adenomatös-polypöse Schleimhautwucherungen handelt. Von dieser Form wäre aber die durch Kontraktion der Muskelschichten bedingte pseudohypertrophische Gastritis grundsätzlich abzugrenzen.

Zusammenfassung

Ein subtotal exstirpierter und frisch-fixierter Magen mit dem typischen Bild einer auf das Korpusgebiet beschränkten, gigantisch-hypertrophischen Gastritis bot Gelegenheit, die feinere Histologie dieser Erkrankung zu untersuchen. Dabei war die Frage zu klären, inwieweit die das makroskopische Bild beherrschende, warzig-zottige Beschaffenheit der Schleimhautoberfläche auf eine echte Gewebswucherung zurückgeht oder bloß eine Zusammenschiebung der Schleimhaut infolge Kontraktion der muskulären Wandschichten darstellt. Zu diesem Zwecke wurde die Masse der Schleimhaut, getrennt nach Epithel und Interstitium, sowie die Masse der Muskelschichten, getrennt nach *Muscularis propria* und *Muscularis mucosae*, nach einem besonderen Verfahren in kleinen Feldern des kranken und eines histologisch normalen Magens bestimmt. Dabei zeigte sich, daß das Verhältnis der einzelnen Magenwandbestandteile zueinander auch im hypertrophischen Magen praktisch dasselbe bleibt wie im normalen. Es liegt also keine echte Hypertrophie der Schleimhaut, sondern bloß eine Pseudohypertrophie vor. Die Frage muß offenbleiben, inwieweit eine solche Pseudohypertrophie auch bei den übrigen in der Literatur als gigantisch-hypertrophische Gastritis beschriebenen Fällen vorhanden ist.

Im vorliegenden Falle wurden außerdem noch eigentümliche Geschwüre, eine chronische Entzündung der ganzen Magenwand sowie lymphangiomatöse Wucherungen unter der Serosa festgestellt.

Ich benütze die Gelegenheit, Fräulein Dr. E. BONTKE für die Anfertigung der Zeichnungen zu danken.

Literatur

- BALFOUR: Zit. von H. A. PATTERSON, Massive hypertrophic gastritis. *Ann. Surg.* **135**, 646—654 (1952). — BELL, E. T.: A textbook of Pathology. Philadelphia: Lea a. Febiger 1938. — BOVARY et DUVAL: Zit. von G. ALBERT, G. BERTHET u. R. COUSIN, Les polyadenoms en nappe de l'estomac. *Arch. des Mal. Appar. digest.* **42**, 1181—1203 (1953). — BRUNN, H., and F. PEARL: Diffuse gastric polyposis-adenopapillomatosis gastrica. *Surg. etc.* **43**, 559—599 (1927). — CARMAN: Zit. von L. T. PALUMBO, G. M. RITGIO u. K. R. CROSS, Gigant hypertrophic gastritis; its surgical and pathological significance. *Ann. Surg.* **135**, 646 bis 654 (1952). — D'ANS, J., u. E. LAX: Taschenbuch für Chemiker und Physiker. Berlin: Springer 1943. — ERÄNKÖ, O.: Quantitative methods in histology and microscopic histochemistry. Basel u. New York: S. Karger 1955. — FREEDMAN, E.: Zit. von L. T. PALUMBO, Gigant hypertrophic gastritis; its surgical and pathological significance. *Ann. Surg.* **135**, 646—654 (1952). — GEROTA: Zit. von I. DONINI, *Acta anat.* (Basel) **23**, 289 (1955). — GEROTA, Zit. von J. K. JAMIESON and J. F. DOBSON: Lectures on the lymphatic system of the stomach. *Lancet* **1907**, 1061—1067. — GURMAN, S. J., and B. S. WOLF: Lokalized hypertrophied gastric folds: differentiation from carcinoma of the stomach. *J. Mt. Sinai Hosp.* **20**, 315—323 (1954). — HAMPERL, H.: (1) Über erworbene Heterotopien ortsfremden Epithels im Magen-Darmtrakt. *Beitr. path. Anat.* **80**, 307 (1928). — (2) Zur Pathologie des Magens. *Wien. med. Wschr.* **1929**, 1—9. — (3) Funktion und Patho-

logie der Magenschleimhaut mit besonderer Berücksichtigung der Amyloidose. Verh. dtsh. path. Ges. **1937**, 119—423. — (4) Die gröbere und feinere Gestaltung der Schleimhaut des Magen-Darmkanals in Abhängigkeit von seiner Muskulatur. Virchows Arch. **305**, 432 (1939). — HARTL, H.: Massiv-hypertrophische Gastritis und Magencarcinom. Krebsarzt **11/12**, 339—344 (1953). — HAYEM, G.: Zit. von G. E. KONJETZNY, Die Entzündung des Magens. In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. IV/2, S. 768—1117. 1928. — HAYEM, G., zit. von G. ROUSSY, R. LEROUX et C. OBERLING: Traite d'anatomie pathologique. Paris: Masson & Cie. 1933. — HEWER, T. F.: Hypertrophie geante des plis de la muqueuse gastrique. Semaine Hôp. **1954**, 167—171. — HINKEL, C. L.: Hypertrophic gastritis simulating intramural tumour of the stomach. Amer. J. Roentgenol. **53**, 20—27 (1945). — JAMIESON, J. K., and J. F. DOBSON: Lectures on the lymphatic system of the stomach. Lancet **1907**, 1061—1067. — JOSSIFOW, G. A.: Das Lymphgefäßsystem des Menschen. Jena: Gustav Fischer 1930. — KANTOR, J. L.: Giant rugal (localized hypertrophic gastritis) resembling carcinoma. Amer. J. Roentgenol. **35**, 204—207 (1936). — KENNEY, F. D., M. B. DOCKERTY and J. M. WAUGH: Giant hypertrophy of gastric mucosa; a clinical and pathological study. Cancer (N. Y.) **7**, 671—681 (1954). — KLEBS: Zit. von G. E. KONJETZNY, Die Entzündung des Magens In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. IV/2, S. 768—1117. 1928. — KONJETZNY, G. E.: Die Entzündung des Magens. In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. IV/2, S. 768—1117. 1928. — MASSON, P.: Les tumeurs. Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique Appliquée, Bd. 27. Paris: A. Maloine 1923. — MÉNÉTRIER, P.: Des polyadenomes gastriques et de leur rapports avec le cancer de l'estomac. Arch de Physiol. **32**, 236 (1888). — MEYER, W. W.: Histologisches zum Verhalten des Mesenchyms bei fortschreitendem und abheilendem Magengeschwür. Virchows Arch. **323**, 402—441 (1953). — MOORE, R. A.: Textbook of Pathology. Philadelphia a. London: W. B. Saunders W. B. Company 1951. — PLENK, H.: Der Magen. In Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. V/2, S. 1—235. 1932. — POLLARD, H. M., and R. R. COOPER: Hypertrophic gastritis simulating gastric carcinoma. Gastroenterology **4**, 453—465 (1945). — RICKETTS, W. E., J. B. KIRSNER and W. L. PALMER: Large, otherwise normal gastric rugal simulating tumour of the stomach; a report of three cases. Gastroenterology **8**, 123—130 (1947). — ROUSSY, G., R. LEROUX et C. OBERLING: Traite d'anatomie pathologique. Paris: Masson & Cie. 1933. — SCHMIDT, M. B.: Zit. in K. WINKLER, Lymphgefäße. In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. II, S. 933—1079. 1924. — SHERMAN, R. S., and D. WILNER: Roentgenological diagnosis of hyperplasia of the stomach. Cancer (N. Y.) **8**, 1206—1217 (1955). — SIEGLBAUER, F.: Lehrbuch der normalen Anatomie des Menschen. Wien: Urban & Schwarzenberg 1935. — STOERK, O.: Zit. von G. E. KONJETZNY, Die Entzündung des Magens. In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. IV/2, S. 768—1117. 1928. — TESTUT, G.: Traité d'anatomie humaine, IV, 1931. Paris: Masson & Cie. 1951. — WEGENER: Zit. von K. WINKLER, Lymphgefäße. In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. II, S. 933—1079. 1924. — WINKLER, K.: Lymphgefäße. In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. II, S. 933—1079. 1924.

J. GAGNON, M. D., Institut d'anatomie pathologique (Direktor: Prof. P. Masson)
Université des Montreal, Montreal (Canada)