

H. Müller · S. Rappel · H. Volkholz · M. Stolte
Institut für Pathologie, Klinikum Bayreuth

Die lymphozytäre Gastritis – eine seltene Erkrankung der Magenschleimhaut

Zusammenfassung

Die Ätiopathogenese der mit 0,8–1,6% aller Gastritiden sehr seltenen lymphozytären Gastritis, die 1986 von Haot et al. erstmals beschrieben wurde, ist nach wie vor unklar. Endoskopisch kann bei einer lymphozytären Gastritis entweder ein Normalbefund, eine Gastritis varioliformis mit multiplen erhabenen chronischen Erosionen in der Korpus- und Fundusregion oder eine Riesenfaltengastritis im Korpus und Fundus vorliegen. Histologisch diagnostiziert wird diese Gastritis immer dann, wenn im Deckepithel der Leisten- spitzen und Foveolae der Magenschleimhaut vermehrt intraepitheliale Lymphozyten (mehr als 25/100 Epithelien) nachweisbar sind. Ätiopathogenetisch wird z. z. hauptsächlich eine Begleitreaktion bei Sprue oder eine atypische Reaktion auf eine Helicobacter-pylori-Infektion diskutiert. Einzelne Arbeiten beschreiben in fast 45% der Fälle eine simultan zu einer Sprue bestehende lymphozytäre Gastritis, die sich nach glutenfreier Kost zurückbilden kann, während andere Arbeiten auf eine Korrelation der lymphozytären Gastritis mit einer serologisch und/oder histologisch gesicherten Helicobacter-pylori-Infektion hinweisen, die durch eine Eradikations- therapie in hohem Prozentsatz geheilt werden kann. Möglicherweise liegen den beiden Krankheitsbildern Sprue und lymphozytärer Gastritis eine ähnliche, abnormale Immunreaktion auf ein entzündliches Agens zugrunde, in einem Fall auf Gluten und in dem anderen Fall auf Helicobacter pylori, sodass wahrscheinlich eine Sprue-induzierte und Helicobacter-pylori-induzierte lymphozytäre Gastritis nebeneinander existieren.

Schlüsselwörter

Lymphozytäre Gastritis · Helicobacter pylori · Sprue

Die lymphozytäre Gastritis ist mit ca. 0,8–1,6% aller Gastritiden [18] eine seltene, ätiopathogenetisch nach wie vor unklare Sonderform der Magenschleimhautentzündungen. Als Erster beschrieben Haot et al. 1986 [9, 11] diese Form einer Gastritis, als sie erkannten, dass die von Moutier [25] erstmals 1947 beschriebene varioliforme Gastritis histologisch der lymphozytären Gastritis entspricht. Sie wird definitionsgemäß immer dann diagnostiziert, wenn im Deckepithel der Leisten- spitzen und Foveolae der Magenschleimhaut vermehrt intraepitheliale Lymphozyten – mehr als 25/100 Epithelien [5] – nachweisbar sind.

In dieser Übersicht werden die verschiedenen endoskopischen Erscheinungsformen, die typische Histologie und die derzeit diskutierten Hypothesen zur Ätiopathogenese sowie die daraus resultierenden Therapiekonzepte der lymphozytären Gastritis aufgezeigt.

Endoskopischer Befund

Bei der lymphozytären Gastritis werden 3 unterschiedliche endoskopische Befunde beschrieben (Tabelle 1):

Tabelle 1
Häufigkeitsverteilung der verschiedenen endoskopischen Typen der lymphozytären Gastritis (n=229)

Endoskopie	[n]	[%]
Normale Schleimhaut	154	73,7
Gastritis varioliformis	44	21,0
Riesenfaltengastritis	11	5,3
Alle	209	100,0

1. die normal oder nur leicht entzündlich veränderte Schleimhaut [12],
2. die Gastritis varioliformis mit multiplen erhabenen chronischen Erosionen – auch „Gastritis en nappes“ genannt – in Fundus und Korpus [6, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 21, 25],
3. die Riesenfaltengastritis in Fundus und Korpus mit und ohne gastrales Eiweißverlustsyndrom [1, 17, 33, 38, 40].

Die erste und zugleich häufigste Form lässt sich nur mikroskopisch diagnostizieren.

Aufgrund des endoskopisch typischen Bildes der Gastritis varioliformis mit multiplen Erhabenheiten der Magenkorpusschleimhaut mit zentralen Erosio-

Dr. H. Müller
Institut für Pathologie, Klinikum Bayreuth,
95445 Bayreuth,
E-Mail: pathologie@t-online.de

H. Müller · S. Rappel · H. Volkholz · M. Stolte

Lymphocytic gastritis: a rare disorder of the gastric mucosa

Abstract

Lymphocytic gastritis, first described by Haot et al. in 1986, is a very rare form of gastritis (0.8–1.6% of cases) with unclear pathogenesis. On endoscopy, lymphocytic gastritis may present either a normal appearance, such as gastritis varioliformis with multiple elevated chronic erosions in the corpus and fundus, or as a giant fold gastritis in the corpus and fundus. This type of gastritis is diagnosed histologically based on an accumulation of intraepithelial lymphocytes (more than 25/100 epithelial cells) in the surface cells of the gastric mucosa. Its etiopathogenesis is currently thought to be a sprue-associated reaction or an atypical reaction to *Helicobacter pylori* infection. Some studies report the lymphocytic gastritis in almost 45% of cases of sprue, with the gastritis regressing in response to a gluten-free diet, while others report a correlation of lymphocytic gastritis with serologically and/or histologically confirmed *H. pylori* infection, with the lymphocytic gastritis being cured by *H. pylori* eradication treatment in a high percentage of the cases. It is possible that a similar abnormal immune reaction to an inflammatory agent underlies both pathological entities, sprue and lymphocytic gastritis – in the one case gluten and in the other *H. pylori* – which would mean that sprue-induced and *H. pylori*-induced forms of lymphocytic gastritis exist side by side.

Keywords

Lymphocytic gastritis · *Helicobacter pylori* · Celiac disease

nen, die deshalb auch als Gastritis mit aphtösen Ulzera, chronisch erosive Gastritis oder „octopus sucker“-Gastritis beschrieben wird, kann bereits der endoskopierende Arzt, soweit er mit diesem Krankheitsbild vertraut ist, die Diagnose in einem sehr hohen Prozentsatz richtig stellen. In Einzelfällen kann diese Gastritis varioliformis auch zu akuten lebensbedrohlichen Blutungen führen [37].

Die endoskopisch wegweisenden Riesenfalten bei der 3. Form der lymphozytären Gastritis können umschrieben oder diffus im gesamten Magen auftreten. Die Riesenfaltengastritis in Fundus und Korpus mit gastralem Eiweißverlustsyndrom führt zu einem distinkten klinischen Erscheinungsbild, dennoch sind Fallberichte in der Literatur nur selten zu finden [27]. Dies liegt wahrscheinlich daran, dass die hypertrophen Magenfasern nicht immer zu einem starken, u. U. lebensbedrohlichen [17] Proteinverlust führen, da davon ausgegangen werden kann, dass ausgeprägte Hypoproteinämien klinisch abgeklärt werden. Darüber hinaus bleiben die genaue Ursache und der Weg des Eiweißverlustes über die Magenkorpusmukosa nach wie vor unklar. Kelly et al. [19] fanden bei Patienten mit lymphozytärer Gastritis erweiterte „tight junctions“ in der Magenkorpusmukosa und vermuten, dass die Proteine in diesen erweiterten Interzellularspalten in das Magenlumen austreten. Gestützt wird dies auch durch die Beobachtung, dass eine durch die Applikation von Propanthelinbromid verursachte Einengung der „tight junctions“ zu einer Reduktion des Eiweißverlustes führt.

Histologie der lymphozytären Gastritis

Histologisch handelt es sich um eine zumeist geringgradige, gering aktive Gastritis mit deutlich vermehrten intraepithelialen Lymphozyten (mehr als 25/100 Epithelien) in den Deckepithelien der Leistenpitzen und Foveolae der Magenschleimhaut vorwiegend in der Korpus- und Fundusregion. Bei diesen diagnostisch wegweisenden intraepithelialen Lymphozyten, die wahrscheinlich durch eine erhöhte Expression der MHC-Klasse-I-Moleküle angelockt werden [20], handelt es sich um CD3-positive T-Lymphozyten, die in 80% CD8 exprimieren und vielfach TIA 1 und Granzyme B pro-

duzieren [24, 29] und somit potenziell zytotoxisch wirken. Zusätzlich kann die Schleimhaut, entsprechend dem endoskopischen Bild, unverändert sein, oder es können napfartige apikale Erosionen mit umgebenden polypoiden foveolären Hyperplasien bei der Gastritis en nappe beziehungsweise Gastritis varioliformis auffallen (Abb. 1a, b), oder es liegt eine flächenhafte ausgedehnte foveoläre Hyperplasie bei der Riesenfaltengastritis (Abb. 2a, b) vor.

Hypothesen zur Ätiopathogenese

Derzeit werden vornehmlich 2 verschiedene Ätiologien der lymphozytären Gastritis diskutiert:

Einerseits könnte es sich um die Mitreaktion der Magenschleimhaut im Rahmen einer Zöliakie (Sprue) handeln [2, 4, 7, 36, 37, 38, 39]. In einer Arbeit wurde aufgezeigt, dass sich eine simultan zu einer Sprue bestehende lymphozytäre Gastritis nach glutenfreier Kost zurückbildete [22]. Wolber et al. [38] fanden bei Spruepatienten in 45% eine gleichzeitige lymphozytäre Gastritis. Die Autoren schlossen aufgrund der hohen Prävalenz der lymphozytären Gastritis bei der Sprue und der immunphänotypischen Ähnlichkeit der intraepithelialen Lymphozyten, dass die lymphozytäre Gastritis eine gastrale Manifestation der Sprue darstellt. De Giacomo et al. [4] fanden in einem vornehmlich aus Kindern bestehenden Kollektiv bei 9 von 25 Patienten mit Sprue eine begleitende lymphozytäre Gastritis, die nach einer glutenfreien Kost wieder verschwand. Diese Autoren sahen darin die Theorie bestätigt, dass durch eine Glutenintoleranz auch der Magen in Form einer lymphozytären Gastritis in Mitleidenschaft gezogen werden kann. In einer erst kürzlich erschienen Arbeit [16] beschreiben Hayat et al. an 50 Fällen, dass eine im Antrum betonte lymphozytäre Gastritis mit zusätzlich einer zumindest ähnlich hohen oder höheren Dichte an Lymphozyten und Plasmazellen als im Korpus die Vorhersage einer Zottenatrophie der Duodenalschleimhaut in 52% der Fälle erlaubt. Demgegenüber war in dieser Arbeit die Duodenalschleimhaut bei 20 von 21 Patienten mit einer korpusprädominanten lymphozytären Gastritis unverändert.

Die andere derzeit diskutierte Ätiologie beschreibt die lymphozytäre Ga-

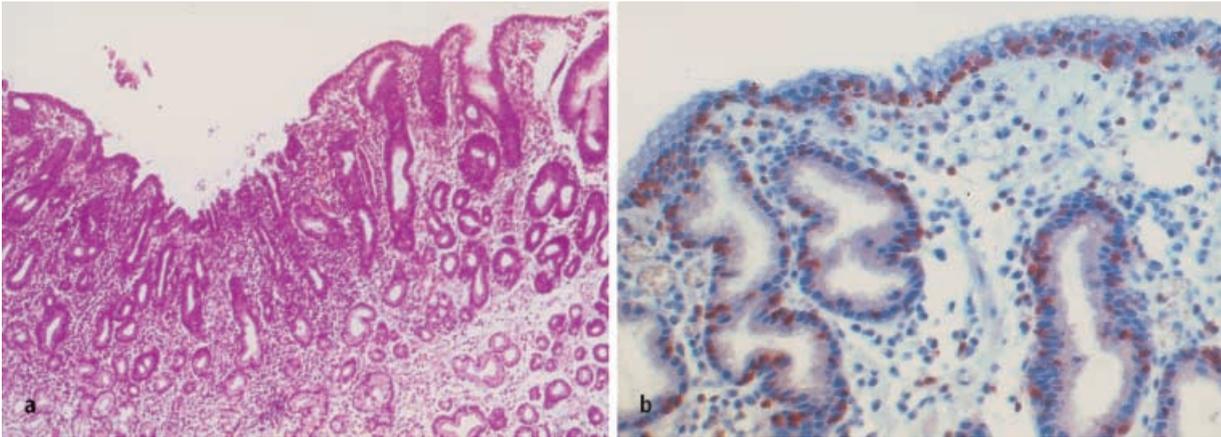


Abb. 1a,b ▲ **Lymphozytäre Gastritis vom Typ der varioliformen Gastritis.** a **Histologischer Befund mit napfartig eingesunkener Erosion der Korpus Schleimhaut (HE, Vergr. 100:1).** b **Deutlich vermehrte intraepitheliale T-Lymphozyten im Deckepithel bei der lymphozytären Gastritis (Antikörper gegen CD3, Vergr. 200:1)**

stritis als eine besondere Reaktionsform des Magens auf eine *Helicobacter-pylori*-Infektion aufgrund einer möglicherweise atypischen Immunantwort, auch wenn einige Autoren keinen Zusammenhang zwischen der lymphozytären Gastritis und einer *Helicobacter-pylori*-Infektion gefunden haben [4, 24].

Lymphozytäre Gastritis: Eine Sonderform der *Helicobacter-pylori*-Gastritis?

In der Literatur finden sich einige Hinweise für eine positive Korrelation zwischen einer *Helicobacter-pylori*-Infektion und der Entstehung einer lymphozytären Gastritis [15, 28, 30, 31]. Dixon et al. [6] berichteten bereits 1988 über 17 Fäl-

le einer lymphozytären Gastritis, endoskopisch überwiegend vom Typ der varioliformen Gastritis, von denen histologisch 7 und serologisch von den 11 getesteten alle bis auf 2 *Helicobacter-pylori*-positiv waren. Andere Fallberichte dokumentieren bei der lymphozytären Riesenfaltengastritis mit Proteinverlustsyndrom nach einer erfolgreichen *Helicobacter-pylori*-Eradikationstherapie eine wiederhergestellte Normoproteinämie ohne gastrointestinales Eiweißverlust sowie die vollständige Normalisierung der Korpusmukosa [1, 32, 33].

Hayat et al. [14] wiesen in einer prospektiven Studie bei 13 Patienten mit lymphozytärer Gastritis (5-mal endoskopischer Normalbefund, 2-mal Gastritis varioliformis, 6-mal uneinheitliche

Endoskopie) eine Heilung der Entzündung nach einer erfolgreichen *Helicobacter-pylori*-Eradikationstherapie nach. In diesem Kollektiv waren vor der Therapie 11 Patienten serologisch positiv für *Helicobacter pylori*, nur bei 3 dieser Patienten ließ sich das Bakterium auch histologisch nachweisen.

In einer eigenen retrospektiven Analyse [26] kamen wir zu vergleichbaren Ergebnissen. Wir konnten an unserem Material zeigen, dass in einem Kollektiv mit insgesamt 61 Patienten mit einer lymphozytären Gastritis (38-mal endoskopischer Normalbefund, 16-mal Gastritis varioliformis, 7-mal Riesenfalten) eine Eradikationstherapie die Entzündung in 88,9% der Fälle heilte, wohingegen in einer Kontrollgruppe die lymphozytäre Gastritis im gleichen Zeitraum unverändert blieb. Bei unserem Patientenkollektiv war vor Beginn der Eradikationstherapie (Untersuchung 1) histologisch lediglich in 32 Fällen *Helicobac-*

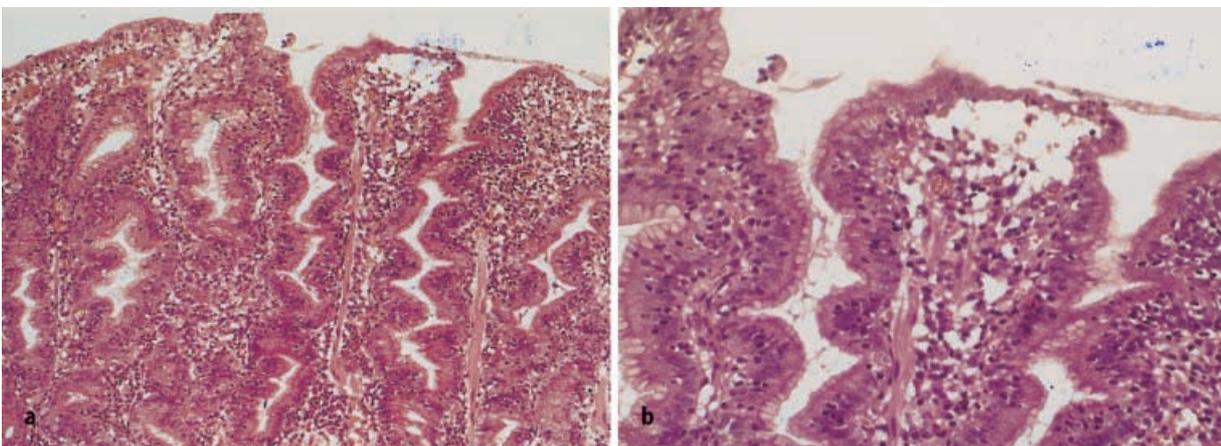


Abb. 2a,b ▲ **Lymphozytäre Gastritis vom Typ der Riesenfaltengastritis.** a **Ausgedehnte foveoläre Hyperplasie bei der lymphozytären Riesenfaltengastritis (HE, Vergr. 100:1).** b **Ausschnittsvergrößerung von a mit vielen intraepithelialen Lymphozyten (HE, Vergr. 200:1)**

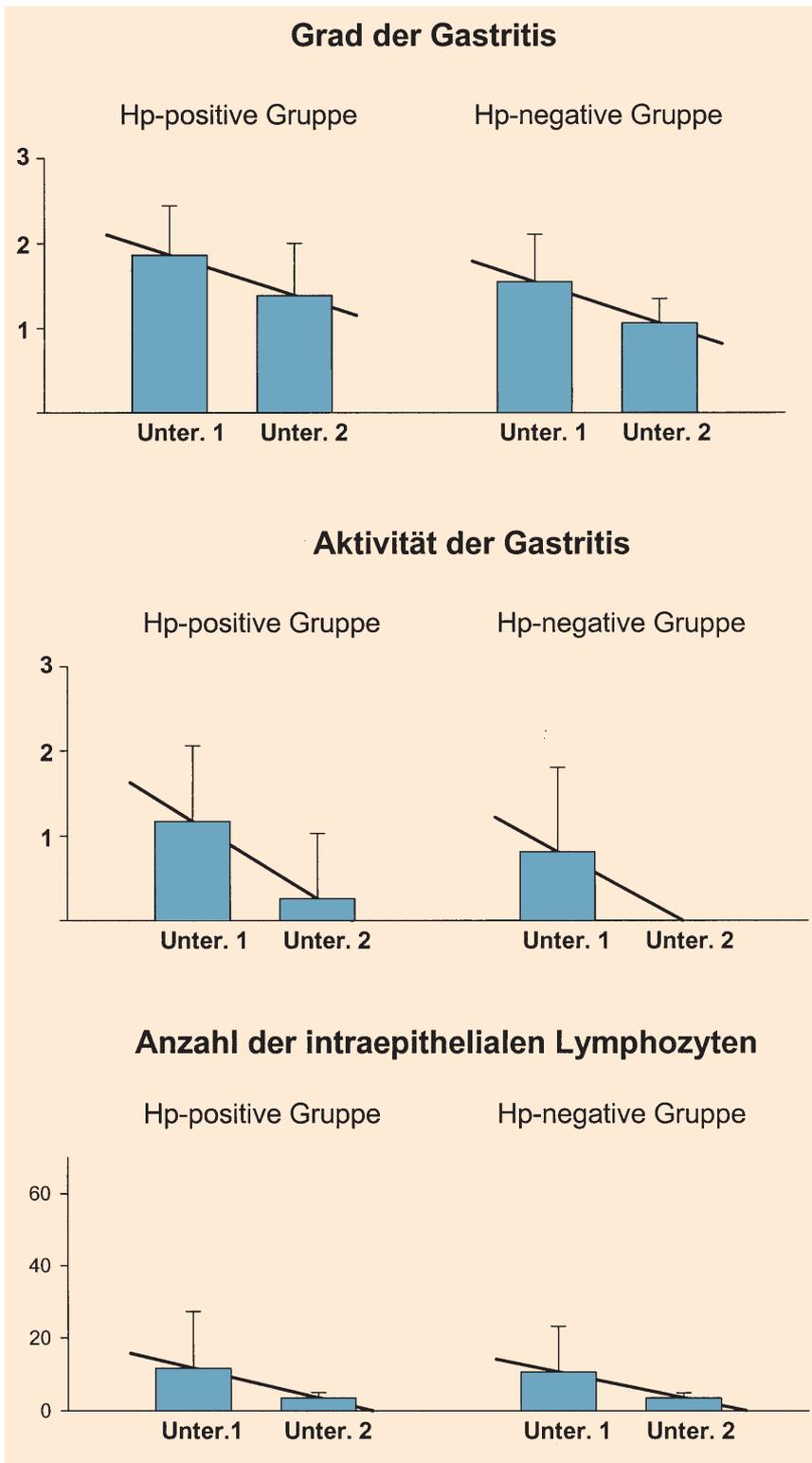


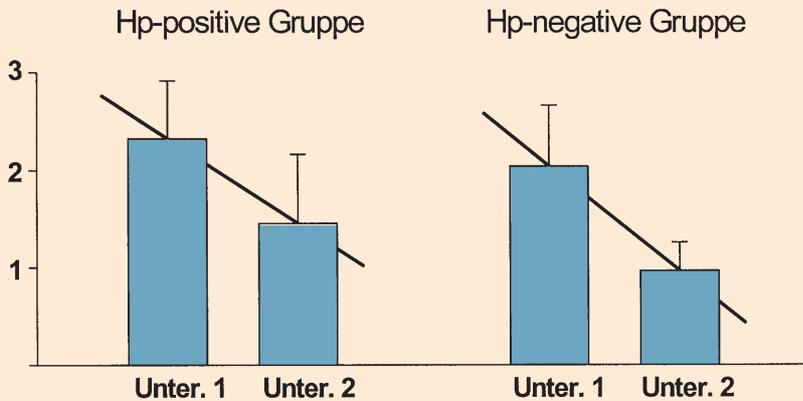
Abb. 3 ▲ Grad und Aktivität der Gastritis sowie Anzahl der intraepithelialen Lymphozyten, gruppiert nach der Helicobacter-pylori-positiven Gruppe und Helicobacter-pylori-negativen Gruppe vor (Untersuchung 1=Unters. 1) und nach (Untersuchung 2=Unters. 2) der Eradikationstherapie in der Antrum-schleimhaut (n=61)

ter pylori nachweisbar, wohingegen bei 29 Patienten kein Helicobacter pylori zu finden war. Dies entspricht den Beobachtungen in den oben genannten Publikationen, bei denen sich histologisch zwar selten, serologisch dagegen häufig ein deutlicher Nachweis von Helicobacter pylori bei der lymphozytären Gastritis führen ließ [6, 28]. Dennoch profitierte die histologisch Helicobacter-pylori-negative Gruppe genauso von der Eradikationstherapie wie die Helicobacter-pylori-positive Gruppe. Nach erfolgreicher Eradikationstherapie (Untersuchung 2) gingen in beiden Gruppen der Grad und die Aktivität der Gastritis sowie die Anzahl der intraepithelialen Lymphozyten in Antrum- (Abb. 3) und Korpusschleimhaut (Abb. 4) signifikant zurück. Dies ist ein weiterer indirekter Hinweis, dass eine Helicobacter-pylori-induzierte lymphozytäre Gastritis existiert. Möglicherweise führen die Produkte der zytotoxischen T-Lymphozyten – wie z. B. das Granzyme B [29] – bei der lymphozytären Gastritis zu einer Reduktion der Zahl der Bakterien bis hin zur fast völligen Elimination. Allerdings lässt sich durch diese Hypothese nicht erklären, warum die Keime auch nicht in der Antrum-schleimhaut nachzuweisen sind, da die lymphozytäre Gastritis ja überwiegend im Korpus zu finden ist. Dieses Phänomen könnte evtl. durch die Reduktion der Magensäuresekretion erklärt werden, denn bei Zuständen der Hypo- oder Achlorhydrie, wie beispielsweise der Autoimmungastritis der Fundus- und Korpusschleimhaut, oder bei der Therapie mit Protonenpumpeninhibitoren kommt es in einem hohen Prozentsatz der Fälle zu einer Elimination des Helicobacter pylori, v. a. im Antrum [34].

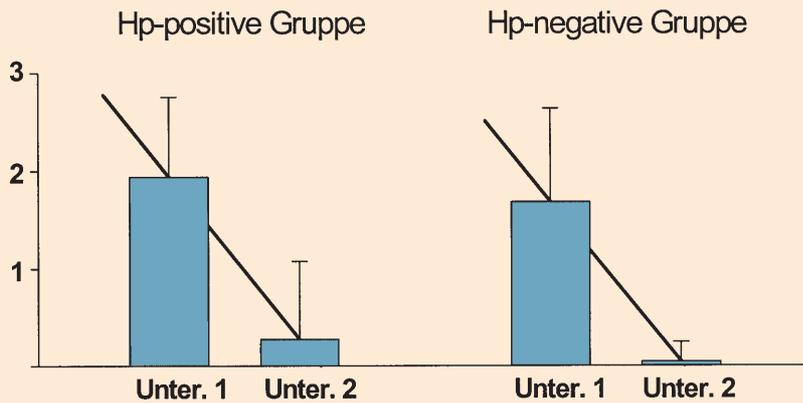
Schlussfolgerung

Möglicherweise liegt den beiden Krankheitsbildern Sprue und lymphozytärer Gastritis eine ähnliche, abnormale Immunreaktion auf ein luminal wirksames Agens zugrunde, in einem Fall auf Gluten und in dem anderen Fall auf Helicobacter pylori, sodass wahrscheinlich eine Sprue-induzierte und Helicobacter-pylori-induzierte lymphozytäre Gastritis nebeneinander existieren, was auch kürzlich in einer anderen Arbeit [16] indirekt postuliert wurde. Unterstützt wird diese Hypothese durch die Tatsache, dass die Mehrzahl der an einer lymphozytären

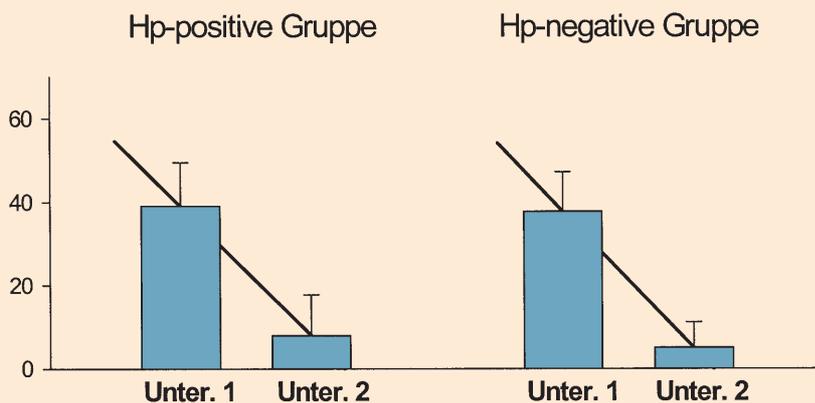
Grad der Gastritis



Aktivität der Gastritis



Anzahl der intraepithelialen Lymphozyten



ren Gastritis erkrankten Personen ein durch das DQB1*0201-Allel kodiertes DQ2-Molekül besitzen [14], das sich auch in 95% der Patienten mit einer Sprue nachweisen lässt [3, 35]. Möglicherweise besteht über das Vorhandensein dieses Allels eine verwandte genetische Prädisposition zu einer Sprueerkrankung und einer Helicobacter-pylori-induzierten lymphozytären Gastritis, und manche Patienten mit einer primär Helicobacter-pylori-induzierten lymphozytären Gastritis könnten so ein erhöhtes Risiko haben, an einer Sprue zu erkranken. Es muss also noch untersucht werden, ob eine Helicobacter-pylori-Eradikationstherapie auf die mit einer Sprue assoziierten lymphozytären Gastritis keinen Effekt hat und ob Patienten mit einer Helicobacter-pylori-induzierten lymphozytären Gastritis im Verlauf möglicherweise eine Sprue entwickeln.

Andererseits zeigen die bisher vorliegenden Studien zur Therapie der lymphozytären Gastritis durch eine Helicobacter-pylori-Eradikationstherapie, dass die meisten dieser Entzündungen durch eine Helicobacter-pylori-Infektion bedingt sind und so durch eine Eradikation dieses Keims geheilt werden können.

Diese Hypothese muss aber noch durch prospektive, randomisierte doppelblinde Therapiestudien validiert werden.

Fazit für die Praxis

Die seltene lymphozytäre Gastritis wird immer dann diagnostiziert, wenn im Deckepithel der Leistenpitzen und Foveolae der Magenschleimhaut vermehrt intraepitheliale Lymphozyten – mehr als 25/100 Epithelien – nachweisbar sind. Ätiopathogenetisch kommt neben einer Assoziation zur Sprue auch eine besondere Reaktionsform auf eine Helicobacter-pylori-Infektion infrage, sodass, möglicherweise nach zusätzlicher vorheriger serologischer Kontrolle der Helicobacter-pylori-Antikörper im Serum eine Eradikationstherapie die Erkrankung in vielen Fällen heilt.

Abb. 4 ◀ Grad und Aktivität der Gastritis sowie Anzahl der intraepithelialen Lymphozyten, gruppiert nach der Helicobacter-pylori-positiven Gruppe und Helicobacter-pylori-negativen Gruppe vor (Untersuchung 1=Unter. 1) und nach (Untersuchung 2=Unter. 2) der Eradikationstherapie in der Korpusschleimhaut (n=61)

Literatur

1. Allgaier HP, Schwacha H, Köhler G, Ochs A, Budde M, Blum HE (1996) Helicobacter pylori-induced hypertrophic gastritis – an important differential-diagnosis of giant folds in the stomach. *Endoskopie Heute* 3:265–269
2. Alsaigh N, Odze R, Goldman H, Antonioli D, Ott MJ, Leichtner A (1996) Gastric and esophageal intraepithelial lymphocytes in pediatric celiac disease. *Am J Surg Pathol* 20:865–870
3. Corozza GR, Trabacchi P, Frisconi M (1985) DR and non-DR1a allotypes are associated with susceptibility to celiac disease. *Gut* 26:1210–1213
4. Giacomo C, Gianatti A, Negrini R (1994) Lymphocytic gastritis: a positive relationship with celiac disease. *J Pediatr* 124:57–62
5. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P (1996) Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol* 20:1161–1181
6. Dixon MF, Wyatt JI, Burke DA, Rathbone BJ (1988) Lymphocytic gastritis – relationship to Campylobacter pylori infection. *J Pathol* 154:125–132
7. Feeley KM, Heneghan MA, Stevens FM, McCarthy CF (1998) Lymphocytic gastritis and celiac disease: evidence of a positive association. *J Clin Pathol* 51:207–210
8. Haot J, Berger F, Andre C, Moulinier B, Mainguet P, Lambert R (1989) Lymphocytic gastritis versus varioliform gastritis. A historical series revisited. *J Pathol* 158:19–22
9. Haot J, Delos M, Wallez L, Hardy N, Lenzen B, Jouret-Mourin A (1986) Les lymphocytes intraépithéliaux en pathologie gastrique inflammatoire. *Acta Endosc* 16:61–67
10. Haot J, Hamichi L, Wallez L, Mainguet P (1988) Lymphocytic gastritis: a newly described entity, a retrospective endoscopic and histological study. *Gut* 29:1258–1264
11. Haot J, Jouret-Mourin A, Delos M (1986) Etude anatomo-clinique d'une série de gastrites chroniques caractérisées par une infiltration lymphocytaire intra-épithéliale. *Acta Endoscopia* 16:69–74
12. Haot J, Journet A, Willette M, Gossuin A, Mainguet P (1990) Lymphocytic gastritis – prospective study of its relationship with varioliform gastritis. *Gut* 31:282–285
13. Haot J, Wallez L, Jouret-Mourin A, Hardy N (1985) La gastrite à lymphocytes. Une nouvelle entité? *Acta Endoscopia* 15:187–188
14. Hayat M, Arora DS, Dixon MF, Clark B, O'Mahony S (1999) Effects of Helicobacter pylori eradication on the natural history of lymphocytic gastritis. *Gut* 45:495–498
15. Hayat M, Arora DS, Dixon MF, O'Mahony S (1998) The effects of H pylori eradication on the natural history of lymphocytic gastritis. *Gut* 42 [Suppl 1]:A80
16. Hayat M, Arosa DS, Wyatt JI, O'Mahony S, Dixon MF (1999) The pattern of involvement of the gastric mucosa in lymphocytic gastritis is predictive of duodenal pathology. *J Clin Pathol* 52:815–819
17. Herz VR, Lombardi E, Wipping (1992) Helicobacter pylori associated giant fold gastritis with gastric protein-loss syndrome mimicking Menetrier's disease. *Fortschr Med* 110:37–40
18. Jaskiewicz K, Price SK, Zak J, Louwrens HD (1991) Lymphocytic gastritis in nonulcer dyspepsia. *Dig Dis Sci* 36:1079–1083
19. Kelly DG, Miller LJ, Malagelada JR (1982) Giant hypertrophic gastropathy (Menetrier's disease): pharmacologic effects on protein leakage and mucosal ultrastructure. *Gastroenterology* 83:581–589
20. Kushima R, Borchard F (1996) Lymphocytic gastritis: autoimmune disease or variant of Helicobacter gastritis? *Verh Dtsch Ges Path* 80:208–211
21. Lambert R, André C, Moulinier B, Bugnon B (1978) Diffuse varioliform gastritis. *Digestion* 17:159–167
22. Lerner A, Ephros M, Shavshin N, Hornstein I, Rennert H (1993) Helicobacter pylori infection and active celiac disease are associated. *Gastroenterology* 104:A132
23. Logan RPH, Walker MM, Misiewicz JJ, Gummet PA, Karim QN, Baron JH (1995) Changes in the distribution of Helicobacter pylori during treatment with omeprazole. *Gut* 36:12–16
24. Lynch DA, Sobala GM, Dixon MF (1995) Lymphocytic gastritis and associated small bowel disease: a diffuse lymphocytic gastroenteropathy? *J Clin Pathol* 48:939–945
25. Moutier F, Martin J (1947) Deux cas de gastrite varioliforme. *Arch Mal App Digestif* 36:155–161
26. Müller H, Volkholz H, Stolte M (in press) Healing of lymphocytic gastritis by eradication of Helicobacter pylori. *Digestion*
27. Murata I, Yoshikawa I, Kuroda T, Tarabu A, Miura T, Otsuki M (1996) Varioliform gastritis and duodenitis associated with protein-losing gastroenteropathy, treated with omeprazole. *J Gastroenterol* 31:109–113
28. Niemelä S, Karttunen T, Kerola T, Karttunen R (1995) Ten year follow up study of lymphocytic gastritis: further evidence on Helicobacter pylori as a cause of lymphocytic gastritis and corpus gastritis. *J Clin Pathol* 48:1111–1116
29. Oberhuber G, Bodingbauer M, Mosberger I, Stolte M, Vogelsang H (1998) High proportion of Granzyme B-positive (activated) intraepithelial and lamina propria lymphocytes in lymphocytic gastritis. *Am J Surg Pathol* 22:450–458
30. Rutgeerts L, Stuer A, Vandenborre K, Ghillebert G, Tanghe W (1995) Lymphocytic gastritis: clinical and endoscopic presentation and long-term follow-up. *Acta Gastroenterol Belg* 58:238–242
31. Sirigu F, Dessi A, Usai P, Capeccioni S, Masia AM (1995) A retrospective study on the incidence of lymphocytic gastritis in patients with Helicobacter pylori infection. *Riv Eur Sci Med Farmacol* 17:85–89
32. Stolte M, Bätz C, Bayerdörffer E, Eidt S (1995) Helicobacter pylori eradication in the treatment and differential diagnosis of giant folds in the corpus and fundus of the stomach. *Z Gastroenterol* 33:198–201
33. Stolte M, Bätz C, Eidt S (1993) Giant fold gastritis – a special form of Helicobacter pylori associated gastritis. *Z Gastroenterol* 31:281–293
34. Stolte M, Bethke B (1990) Elimination of Helicobacter pylori under treatment with omeprazole. *Z Gastroenterol* 28:271–274
35. Tosi R, Vismara D, Tanigaki N (1983) Evidence that celiac disease is primarily associated with a DC locus allelic specificity. *Clin Immunol Immunopathol* 28:395–404
36. Vogelsang H, Oberhuber G, Wyatt J (1996) Lymphocytic gastritis and gastric permeability in patients with celiac disease. *Gastroenterology* 111:73–77
37. Weiss AA, Yoshida EM, Poulin M, Gascoyne RD, Owen DA (1997) Massive bleeding from multiple gastric ulcerations in a patient with lymphocytic gastritis and celiac sprue. *J Clin Gastroenterol* 25:354–357
38. Wolber R, Owen D, Del Buono L, Appelman H, Freeman H (1990) Lymphocytic gastritis in patients with celiac sprue or spruelike intestinal disease. *Gastroenterology* 98:310–315
39. Wolber RA, Owen DA, Anderson FH (1991) Lymphocytic gastritis and giant folds associated with gastrointestinal protein loss. *Mod Pathol* 4:13–15
40. Wolfsen HC, Carpenter HA, Talley NJ (1993) Menetrier's disease. A form of hypertrophic gastropathy or gastritis. *Gastroenterology* 104:1310–1319