

Pseudopolypen des Gastrointestinaltraktes aus Sicht des Kinderarztes

Alles braucht seine Zeit

T. Schneider, M. Friese

Praxis für chronisch-entzündliche Darmerkrankungen, gastroenterologische Funktionsdiagnostik, Sonographie, Endoskopie bei Kindern und Jugendlichen, Hamburg

Polyp – Pseudopolyp – Kind – CED im Kindesalter – gastrointestinale Blutung

pädiatrische praxis 91, 36–51 (2018)
Mediengruppe Oberfranken –
Fachverlage GmbH & Co. KG

■ Einleitung

Fall 1:

Ein zehn Jahre alter Knabe wird unter dem Bild eines akuten Ileus in die Kinderchirurgie aufgenommen und es ist wie in einem Kriminalroman: Seit sechs Monaten hatte er rezidivierende Bauchschmerzen ohne auffällige Stühle. Jetzt ist das Abdomensonogramm aber verdächtig auf eine Invagination, allerdings ohne erkennbares Invaginat (»lead point«). Deshalb erfolgt die explorative Laparotomie. Man findet eine ileozökale Invagination, die sich manuell nicht reponieren lässt. Ursache ist ein gestielter 3 x 4 cm großer Ileumpolyp. Das Präparat nach segmentaler Ileumresektion ergibt histologisch einen inflammatorischen Pseudopolypen [1]. Da fragt man sich: ein Pseudopolyp? Was ist das? Schon einmal gesehen?

Pseudopolypen sind »Pseudo«-Polypen, d. h. Vorwölbungen über das normale Niveau und Relief des Gastrointestinaltraktes, allerdings ohne echte Neubildungen zu sein. Diesen Strukturen begegnen wir auch bei Kindern häufiger, meistens im Zusammenhang mit chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen oder persistierenden gastrointestinalen Infektionen.

Als **Polyp** im Verdauungstrakt werden alle Gewebsvorwölbungen über das normale Schleimhautniveau bezeichnet (»alles, was sich vorwölbt«). Der »echte Polyp« ist eine Neubildung, d. h. eine Schleimhautgeschwulst durch Wachstum ortsständigen (Hamartom) Gewebes oder bestimmter Gewebeanteile (z. B. Adenom). Die Gewebsveränderung kann gutartig oder potenziell maligne bis entartet sein.

Das Aussehen eines Pseudopolypen ist variabel (Paris-Klassifikation), er kann im Extremfall eine Falte vortäuschen oder einen Polypenrasen wie bei einer Polypose bilden. Ab einem Durchmesser von 15 mm sind mechanische Einwirkungen (Obstruktion, Invagination) zu erwarten und man bezeichnet sie als »Riesen«- oder »Giant-Pseudopolypen« [2].



Abb. 1 | Breit-gestielte Pseudopolypen mit villöser Oberfläche in 10 cm (5 mm groß) und in 40 cm (15 mm groß) Höhe bei 13 Jahre altem Knaben mit schwerster Colitis ulcerosa.

| | |
|---------|---|
| ALM | Adenoma like lesion or mass |
| CED | Chronisch-entzündliche Darmerkrankung |
| DALM | Dysplasia like lesion or mass |
| GIT | Gastrointestinaltrakt |
| PSP | Pseudopolypen |
| VEO-IBD | Very early onset – inflammatory bowel disease |

Fall 2:

Es stellt sich bei mir ein 13 Jahre alter minderwüchsiger, extrem blasser Knabe mit einem Steroid-Cushing und blutigen Durchfällen vor. Zwei Jahre zuvor war endoskopisch eine Pankolitis ulcerosa festgestellt worden. Die Behandlung mit Mesalazin® war erfolglos. Deshalb waren immer höhere Steroiddosen zur Beherrschung der Durchfälle und schweren Tenesmen nötig.

Die Staging-Koloskopie zeigt mit Eintritt ins Rektum eine starke flächige Entzündung mit fissuralen und unzähligen Mikro-Ulzera. Bei 10 cm findet sich ein etwa 5 mm und bei 40 cm ein 15 mm großer breit-gestielter Polyp mit villöser Oberfläche (►Abb. 1). Insgesamt besteht eine schwerste Pankolitis mit Backwash-Ilei-

tis. Die Histologie sichert einen Pseudopolypen (►Abb. 2). Was tut man nun mit diesem Polypen? Belassen, biopsieren, polypektomieren?

■ Definition des Begriffs Pseudopolyp

Der Pseudopolyp ist eine reaktive Vorwölbung der Schleimhaut und besteht aus Epithel-, Stroma- sowie Entzündungszellen. Er ist oft oberflächlich erodiert und enthält dann Granulationsgewebe. Eine alternative Bezeichnung ist regenerativer Polyp.

Ursachen können sein:

- Hyperplasie oder Ödem normaler Schleimhaut bei chronischer Entzündung in der Umgebung, z. B. Absenken des Schleimhautniveaus bei umgebenden Ulcera und deren Volumenzunahme in Form von Mukosa-Inseln. Grundstimulus ist der Druck, deshalb heißt er auch Prolaps-Typ des Pseudopolypen. Histologisch findet sich intakte Mukosa neben Ulcera oder Entzündungsinselfen.
- Abhebung der Schleimhaut durch regeneratives oder Granulationsgewebe im Rahmen chronischer Entzündungen und Infektionen. Grundstimulus ist die Regeneration (oft ineffektiv und überschießend) bei wiederholtem Entzündungsreiz. Diese Form des Pseudopo-

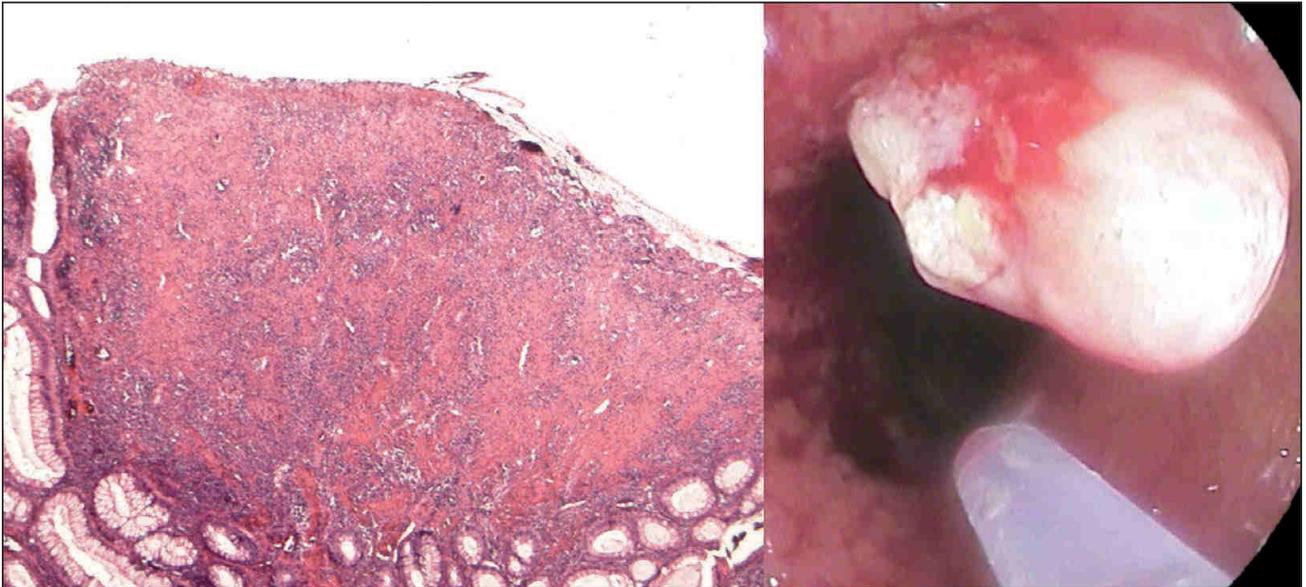


Abb. 2 | Histologisches HE-Präparat zu Abbildung 1: Anteile des Polypen mit entzündeter Kolonschleimhaut und Granulationsgewebe = inflammatorischer oder Granulations-Pseudopolyp.

lypen heißt inflammatorischer Typ (kurz: inflammatorischer Pseudopolyp). Histologisch dominiert ein Mix verschiedener Entzündungszellen, je nach Stadium und Aktivität der Entzündung. Granulationsgewebe kann vorherrschen.

Letztlich sind Pseudopolypen immer Ausdruck eines chronisch-entzündlichen Prozesses. Sie brauchen Zeit und wenn sie da sind, dann heißt das: der Prozess dauert schon länger. Primär sind sie nicht-neoplastisch, vermischen sich aber mit dem malignen Potenzial der Grunderkrankung, das mit Zeit und entzündlicher Aktivität steigt. Mit zunehmender Größe steigt das Risiko zu bluten oder als Raumforderung zu wirken [3]. Große Pseudopolypen können auch durch ein Konvolut kleiner fingerförmiger Pseudopolypen gebildet werden [4].

Wie oft sind Pseudopolypen bei Kindern? Unter 93 Kindern mit kolorektalen Polypen waren 2,5% Pseudopolypen [5]. Allerdings ist das sehr vom untersuchten Kollektiv abhängig. Während in Europa Pseudopolypen im Rahmen von chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen und bei Immunsuppression dominieren, sind es in Afrika bei Kindern die Parasitosen.

■ Einteilung der Pseudopolypen

Eine Einteilung ist möglich

1. nach der Form (gestielt, finger- oder wurmförmig, breitbasig-sessil, nach Paris-Klassifikation)
2. nach der Ursache (►Tab. 1)
3. nach der Größe (<5 mm, >15 mm, »giant«, lumenfüllend, obstruierend)
4. nach der Anzahl (>10 multipel)
5. nach der Lokalisation und Verteilung (Ursprungsorgan oder generalisiert)

Man unterscheidet Pseudopolypen außerdem bei

- chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen
- Infektionen
- Begleitreaktion bei definierten Ursachen
- Sonderformen

■ Symptomatik und Beschwerden

Der Pseudopolyp ist in der Regel ein Zufallsbefund und macht keine Beschwerden [3]. Das häufigste Symptom ist die unklare gastrointestinale Blutung [5]. Pseudopolypen können massiv bluten und zu chronischem Blutverlust führen [6, 7]. Bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen sind Pseudopolypen ein Zeichen chronisch

| | |
|--|--|
| Chronisch-entzündliche Darmerkrankung | <ul style="list-style-type: none"> • M.Crohn • Colitis ulcerosa • Sonderformen wie VEO-IBD, intermediäre CED |
| Infektion | <ul style="list-style-type: none"> • Amöben-Enterokolitis • Bruzellose • Intestinale Tuberkulose • Schistosomiasis • <i>Streptococcus bovis</i> - Infektion des GIT • Zytomegalie-Virus - Infektion des GIT (EBV, HSV?) |
| Begleitreaktion/ Mukosaprolaps bei | <ul style="list-style-type: none"> • Endometriose des Darms • Submukösen Tumoren und Ektopien • Einlagerungen (Amyloid, Fremdkörper, Xanthom) • Operation (Anastomose) wie Ureterosigmoidostomie • Ischämie wie Ischämische Enterokolitis |
| Sonderformen | <ul style="list-style-type: none"> • Inflammatorischer myoglandulärer Psp • Inflammatorischer fibrinoider Psp • Inflammatorischer kloakogener Rektum-Psp • Cap-Polypose |

Tab. 1 | Ursachen für Pseudopolypen

aktiver Entzündung [11]. Deshalb dominieren die Beschwerden der Grunderkrankung und der chronischen Entzündung. Damit ist der Pseudopolyp bei CED ein indirekter Hinweis auf ein erhöhtes Dysplasie-Risiko [12]. Ab einer bestimmten Größe (lageabhängig, >15 mm) kommt es zu mechanischen Auswirkungen. Der Pseudopolyp kann Auslöser von Invaginationen sein [1]. Unter 65 Invaginationsfällen mit »lead point« fand Lin 2017 [13] fünf Polypen als Ursache. Auch die komplette mechanische Obstruktion mit Subileus/Ileus ist beschrieben [14], aber mehr eine adulte Erkrankung, wie auch die irreversible Invagination. Im Kindesalter sind eher rezidivierende In- und Desinvaginationen mit kolikartigen Bauchschmerzen und vegetativen Begleiterscheinungen typisch. Dahinter kann z. B. eine pädiatrische chronisch-entzündliche Darmerkrankung stecken [8]. Besonders im oberen Gastrointestinaltrakt (Ösophagus) kann die Passagebehinderung zu schweren Schluckbeschwerden, Malnutrition mit Gewichtsverlust oder selektiven Mängeln führen. Intermittierende abdominelle

Koliken mit erhöhtem Stuhl-Calprotectin und Blutungsanämie sind immer verdächtig auf eine Raumforderung wie z. B. ein Pseudopolyp.

■ Diagnostik

Der Pseudopolyp ist in der Regel ein Zufallsbefund und nicht das Ergebnis einer gezielten Diagnostik. Da es keine charakteristischen Symptome gibt, werden Pseudopolypen meist zufällig bei einer Endoskopie im Rahmen der Diagnostik bei Hämatochezie oder anhaltend erhöhtem Stuhl-Calprotectin gefunden. Man sieht dann kleine gestielte, wurmförmige oder breitbasig-sessil aufsitzende Polypen, meist kleiner als 1,5 cm im Durchmesser.

Als Teil der chronischen Entzündung sind sie mit verdickter und vermehrt durchbluteter Darmwand (Ultraschall) sowie, je nach Lokalisation, mit Schleim- oder sichtbarer Blutbeimengung zum Stuhl verbunden. An größere Pseudopolypen muss bei verdächtigen gastrointestinalen Raum-



Abb. 3 | Rektum-Pseudopolyp bei aktiver linksseitiger Proktokolitis ulcerosa. In der Nahsicht keine Pit-Pattern, nur entzündete Schleimhaut. Histologie: inflammatorischer Pseudopolyp.

forderungen oder Obstruktionen in der Bildung (Ultraschall, MRT, CT) gedacht werden. Im Zweifelsfall (Verdacht submuköse Raumforderung) und bei günstiger Lage (z. B. Magen) ist dies die Domäne des endoskopischen Ultraschalls.

Fall 3:

Eine 12-jährige Patientin mit einer linksseitigen Colitis ulcerosa klagt immer wieder über Blut- und Schleimbeimengungen zum Stuhl. Die Eisenmangelanämie ist nur durch i. v. Eisengaben auszugleichen und das Stuhl-Calprotectin ist immer wieder stark erhöht. Phasenweise geht es aber auch viel besser (Compliance der rektalen Mesalazin-Gabe?). Deshalb Kontroll-Koloskopie nach drei Jahren. Ich finde einen kleinen Pseudopolyp im Rektum bei aktiver linksseitiger Proktokolitis ulcerosa. In der Nahsicht keine Pit-Pattern, nur entzündete Schleimhaut (►Abb. 3), histologisch ist es ein inflammatorischer Pseudopolyp.

■ Differenzialdiagnose

Die Differenzialdiagnose ergibt sich zunächst aus der Morphologie. Während die finger- bis wurmförmigen Pseudopolypen bei Colitis ulcerosa sehr charakteristisch sind, können breitbasige

Pseudopolypen wie ein Adenom und gestielte Pseudopolypen im Kolon wie ein juveniler Polyp aussehen (►Abb. 4).

In jedem Fall erfordert der Polyp eine histologische Differenzialdiagnose. Es wird das Verfahren mit der günstigsten Information: Risiko – Relation gewählt, in der Regel die Polypektomie, je nach Lage, Form und Ausdehnung. Für den Pathologen sind die Fragestellungen entscheidend: z. B. Erregersuche, Grunderkrankung, Immunsuppression [9].

Zur Differenzialdiagnose (►Tab. 2) der Pseudopolypen des Gastrointestinaltraktes gehören auch alle sog. Pseudoneoplasien [10]. Das erscheint bei Kindern und Jugendlichen weit hergeholt. Allerdings spielen auch in dieser Altersgruppe genetische Dispositionen, Immunsuppression, antineoplastische Therapie oder maligne Grunderkrankungen eine Rolle.

Letztlich schwer oder zum Zeitpunkt der Beobachtung überhaupt nicht abzugrenzen sind Frühstadien von hereditären Polyposen, wie juvenile Polyposis, Peutz-Jeghers-Polyposis oder familiäre adenomatöse Polyposis. Bei unzähligen kleinsten Läsionen ohne klare histologische Einordnung

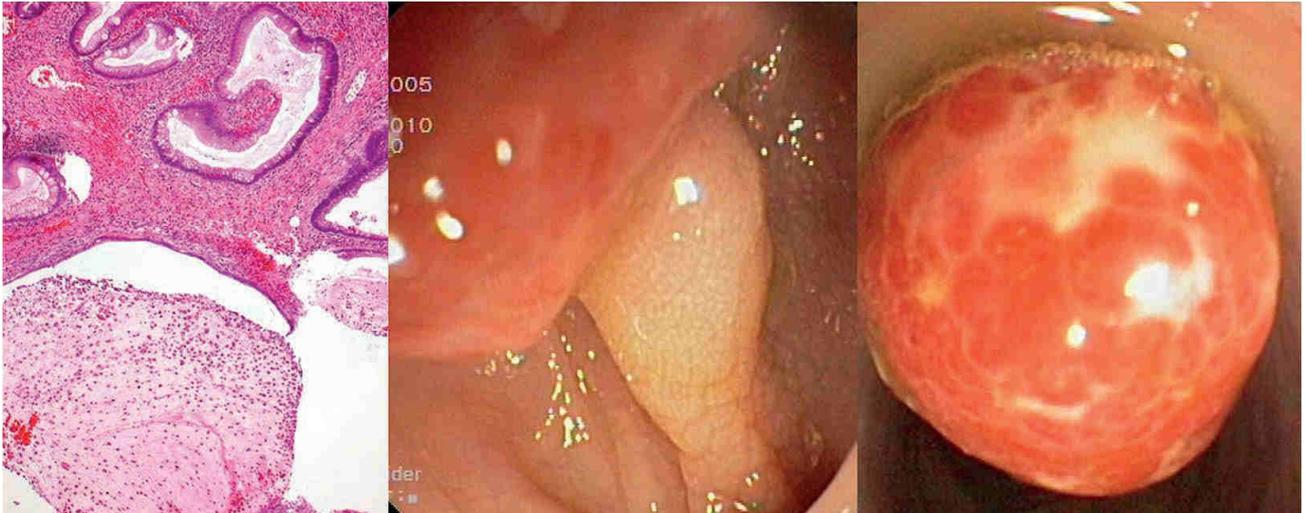


Abb. 4 | Für den juvenilen Kolonpolypen ist der »intestinal« oder »Gänsehaut«-Aspekt der Schleimhaut an Stiel und Basis typisch. Histologisch bestehen eine schwere Entzündung, nekrotische Areale und unterschiedlich weite Drüsenkomplexe. Die Lamina propria enthält erweiterte Gefäße und Muskelfasern.

| Genus Pseudopolyp | Sonderformen Pseudopolypose |
|-----------------------------------|---|
| Juveniler Polyp | Juvenile Polypose-Formen |
| Hamartom | Hamartöse Polypose (z. B. Cowden-Syndrom) |
| Peutz-Jeghers-Polyp | Peutz-Jeghers-Syndrom |
| Dysplastischer Polyp | |
| Adenom | Familiäre adenomatöse Polypose |
| Hyperplastischer Polyp | |
| Lymphatischer Polyp/Lymphfollikel | Follikuläre lymphatische Hyperplasie |
| | Enterocolitis cystica profunda |
| | Pneumatosis intestinalis |
| Karzinom | |

Tab. 2 | Differenzialdiagnose der Pseudopolypen

muss bei begründetem Verdacht nach Zusatzsymptomen gesucht (Cowden-, Peutz-Jeghers-Syndrom) oder humangenetisch abgeklärt werden (► Abb. 5).

■ Vorschlag einer praktischen endoskopischen Klassifikation

Findet man bei einer Endoskopie eine Pseudopolyp-verdächtige Struktur, dann ist die Einordnung entscheidend. Es stellt sich die Frage »In Ruhe lassen, biopsieren oder entfernen?«. Das gewählte Vorgehen hängt u. a. von der

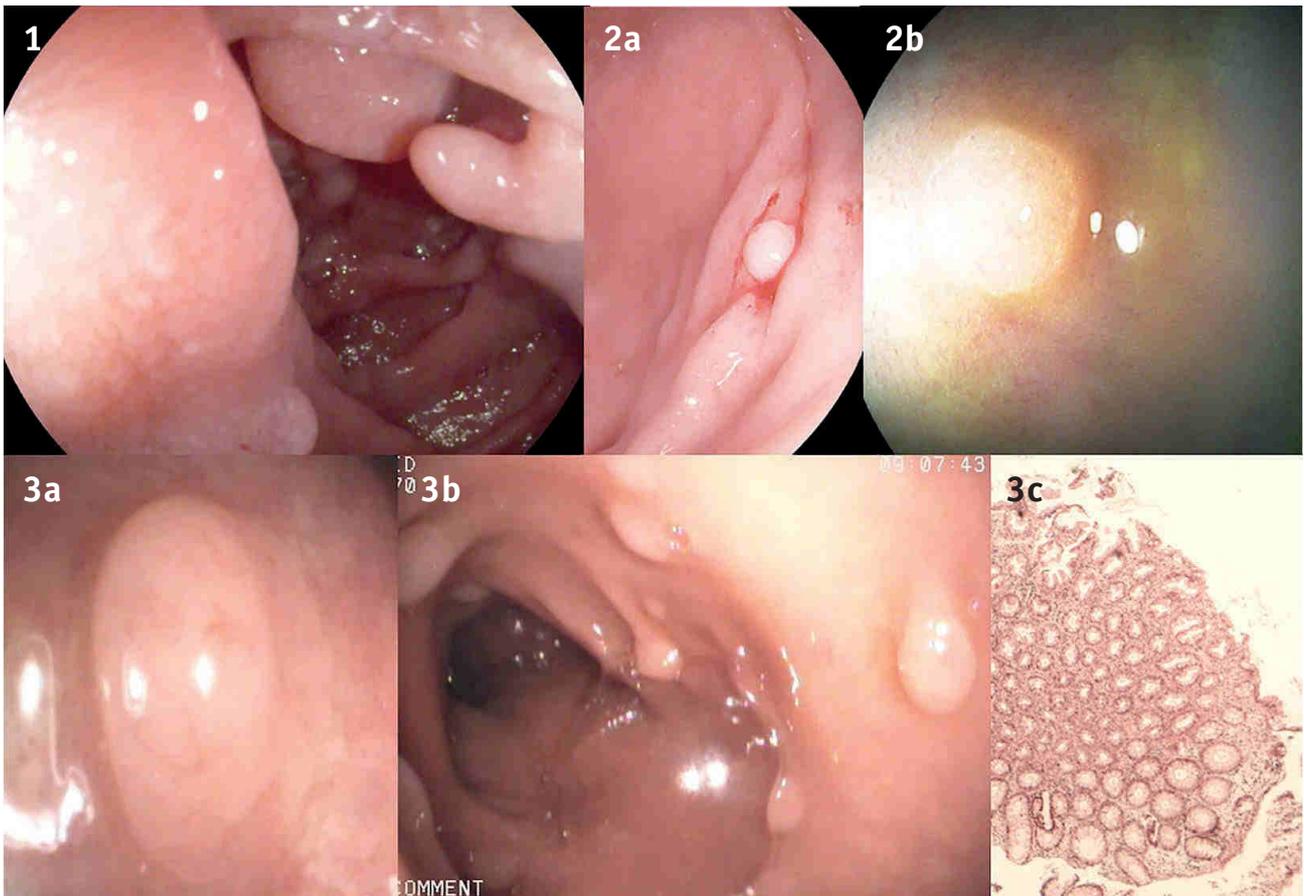


Abb. 5 | Schwer zu unterscheidende Polypen: 1: hamartöse Polypen bei Cowden-Syndrom – oft fingerförmig. 2a, 2b: Kolonadenom mit typischen »pit pattern«. 3a: hyperplastischer Polyp (mit Schleimhaube). 3b: hyperplastischer Polypose. 3c: Histologisch typische Sägeblattform der Drüsenstruktur – Differenzialdiagnose: serratiertes Adenom.

Grunderkrankung, der Größe, Form und Zahl der Pseudopolypen ab. Letztlich ist dies immer eine Risiko-Nutzen-Abwägung, mit dem Ziel einer Artdiagnose, die in der Regel histologisch ist. Voraussetzung ist, dass bei der Gewebeentnahme auch die Läsion erfasst wurde. So muss bei der Wahl des Biopsieverfahrens darauf geachtet werden, dass submuköse Raumforderungen wie z. B. GIST, ektopes Pankreas, Karzinoide usw. nicht verpasst werden.

Bereits makroskopisch kann man Pseudopolypen in drei Grundtypen einteilen und Schlussfolgerungen für das weitere Vorgehen ableiten (►Tab. 3).

■ Therapie

Die Therapie ist stark von Größe und Zahl der Polypen abhängig [15]. Hunderte von fingerförmigen Pseudopolypen (chronisch-entzündliche Darmerkrankung) können vorkommen und keine Beschwerden machen. Morphologisch Verdächtige sollten zur histologischen Aufarbeitung entfernt werden [16]. Der Rest wird bei geringem Blutungsrisiko belassen und endoskopisch kontrolliert. Das Kontrollintervall richtet sich nach dem Dysplasie-Risiko.

Inflammatorische Pseudopolypen treten meist in geringer Anzahl auf und sollten mit der Schlinge endoskopisch entfernt werden (Cave: Blutung bei starker Begleitentzündung). Selten kann die Größe die endoskopischen Möglichkei-

| Morphe | fingerförmig (Ip) | breit vorgewölbt (Is) | sessil-flach (IIa) |
|---------------------------|--|--|--|
| Stiel | bildet nur Polypstiel | fest sitzend - breit gestielt | flach bis leicht erhaben |
| Form | wurmförmig langgezogen | breit vorgewölbt, pilzartig | polsterförmig |
| Oberfläche | glatt | zerklüftet, huckelig | oft villöse Oberfläche |
| Größe | 1 bis maximal 2 cm | bis Riesenpolyp >15 mm | meist wenige mm klein |
| Anzahl | meist zahlreich - Rasen | meist solitär oder wenige | selten solitär meist wenige |
| Typ | CED-Pseudopolyp | Inflammatorischer Psp | Adenoma like Mass (ALM) |
| Bild |  |  |  |
| Ursache? Neoplasie? | CED kann DALM enthalten | Infektion kann DALM enthalten | »pit pattern« und NiCE Klassifikation kann Neoplasma nicht immer ausschließen |
| Differenzial- diagnose | sehr typisch Cowden-Syndrom inflammatorischer fibroider Polyp (IFP) <ul style="list-style-type: none"> wurmartiges Aussehen histologische Diagnose! Mutation PDGFA (platelet derived growth factor receptor alpha) Gen gutartig, Magen, Kolon | juvener Polyp hyperplastischer Polyp inflammatorischer myo-glandulärer Polyp (IMP) <ul style="list-style-type: none"> histologische Diagnose Hamartom? chronisches Trauma? gutartig, Kolon (Divertikel) | Adenom insbesondere <ul style="list-style-type: none"> serratiertes Adenom (Schleim) DALM hyperplastischer Polyp (klein) |
| Vorgehen | einige Biopsien oder entfernen und Histologie, die meisten belassen | entfernen und Histologie | entfernen und Histologie |

Tab. 3 | Endoskopische Klassifikation der Pseudopolypen

ten überschreiten oder es gibt Zweifel an der Einordnung. Dann erfolgt primär die Biopsie, ggf. als Knopflochbiopsie und ein bildgebendes Verfahren z. B. endoskopischer Ultraschall. Dem Ergebnis folgt dann angemessene ggf. auch eine operative Behandlung. Lumenfüllende Pseudopolypen, Konglomerate mit Passagebehinderung und unklare Dignität sind klare Operationsindikationen.

Adenom-verdächtige Pseudopolypen sind meist von geringer Zahl und Größe. Die Entfernung erfolgt nach den Richtlinien, bei kleinen mit der Kaltschlinge [21]. Der Verzicht auf eine Histologie bei kleinen ALM hat sich in der pädiatrischen Gastroenterologie nie durchgesetzt.

■ **Besprechung der verschiedenen Formen gastrointestinaler Pseudopolypen**

Pseudopolypen können den Verlauf der Grunderkrankung entscheidend beeinflussen (Anämie), die Diagnostik verschleiern (erhöhtes Stuhl-Calprotectin) oder Erregerreservoir (Schistosomiasis) sein. Deshalb ist die Kenntnis der Grunderkrankung für die Wertung wichtig. Umgekehrt kann die Analyse des Pseudopolypen die Diagnose stellen.

1. Chronisch-entzündliche Darmerkrankung und Pseudopolypen

Pseudopolypen treten bei chronisch entzündlichen Erkrankungen des Darms (CED) häufig auf, z. B. bei Colitis ulcerosa in 10–20% [17, 18, 19]. Nach meiner Beobachtung sind sie bei Kindern und Jugendlichen mit Colitis ulcerosa häufiger als bei M. Crohn. Die Schätzungen zur Häufigkeit in der Literatur gehen weit auseinander (4–74% [11]). Wichtig ist, dass Pseudopolypen immer Folge langanhaltender Entzündungsprozesse sind. Sie stehen für Chronizität, häufigen Wechsel von Entzündung und Heilung sowie für ein erhöhtes Dysplasie-Risiko. Es besteht per se kein malignes Potenzial. Allerdings ist die Abgrenzung gegenüber Dysplasien, Prä-Kanzerosen und Karzinomen z. B. bei Colitis ulcerosa im klinischen Alltag schwierig [11]. Auf der

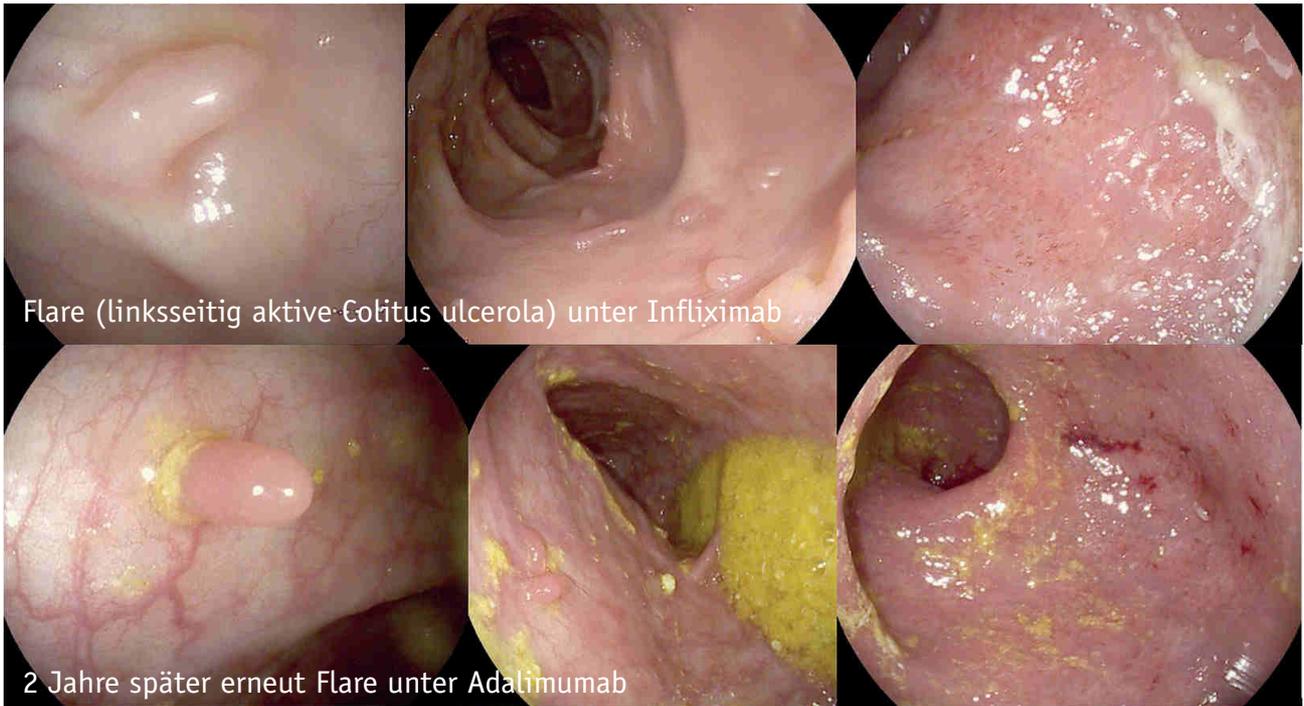
Suche nach Dysplasien bei Colitis ulcerosa und bekanntem DALM/ALM-Befund sind Pseudopolypen eine Prädilektionsstelle für erfolgreichen Dysplasie-Nachweis [20]. In Pseudopolypen können sich CED-assoziierte Adenokarzinome bilden [22]. Klinisch führen Pseudopolypen bei CED in der Regel zu schwer erklärbarer Anämie (durch Blutung) und erhöhtem Stuhl-Calprotectin. Selten kann sich auch ein erheblicher enteraler Eiweißverlust entwickeln [23].

Endoskopisch können Pseudopolypen bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen wie Schleimhaut-Anhängsel, gestielte Polypen oder Pflastersteinrelief aussehen. Größe und Anzahl sind bei CED abhängig von Stärke und Dauer der Entzündung [11]. Mit Remission der Entzündung bilden sie sich aber nur träge oder kaum zurück [19]. So findet man CED-assoziierte Pseudopolypen sowohl in Remission als auch bei aktiver Erkrankung. Deshalb sind sie nicht Bestandteil endoskopischer Scores zur Aktivitätsbestimmung bei CED [24, 11].

Charakteristika von Pseudopolypen bei Colitis ulcerosa sind: makroskopisch normale Kolonmukosa in polypoïder Form mit Zeichen der Entzündung, wie verbreiterte Lamina propria, Kryptitis, Kryptenabszesse, daneben Erosionen der Oberfläche, Kryptendistorsion aber auch perivaskuläres Granulationsgewebe, Stromazellproliferation, selten Epitheldysplasien. Pseudopolypen im Rektum sind bei Colitis ulcerosa selten [25].

Fall 4:

Die Patientin erkrankte im Alter von 14 Jahren an einer Colitis ulcerosa. Behandlung mit Mesalazin® und Budesonid®. Compliance-abhängig wird eine Remission erreicht. Mit 17 Jahren ist die Situation instabil, Steroidbedarf, Pankolitis unter Azathioprin® und Prednisolon®, Remission nach intensiver Immunsuppression. Mit 19 Jahren und Beginn von Infliximab® und Mesalazin® anhaltende Remission, die sechs Jahre anhielt. Dann erneut Flare und Koloskopie mit linksseitig entzündlicher Aktivität, fingerförmigen Pseudopolypen im makroskopisch normalen, aber histologisch auffälligen (Kryptenarchitekturstörung) Bereich. Umstellung auf Adalimumab® und zwei



Flare (linksseitig aktive Colitis ulcerosa) unter Infliximab

2 Jahre später erneut Flare unter Adalimumab

Abb. 6 | Fingerförmige Pseudopolypen bei langjähriger Colitis ulcerosa, überall verstreut und besonders im moderat entzündeten Bereich. Sie bilden sich – auch unter Anti-TNFalfa – nicht vollständig zurück.

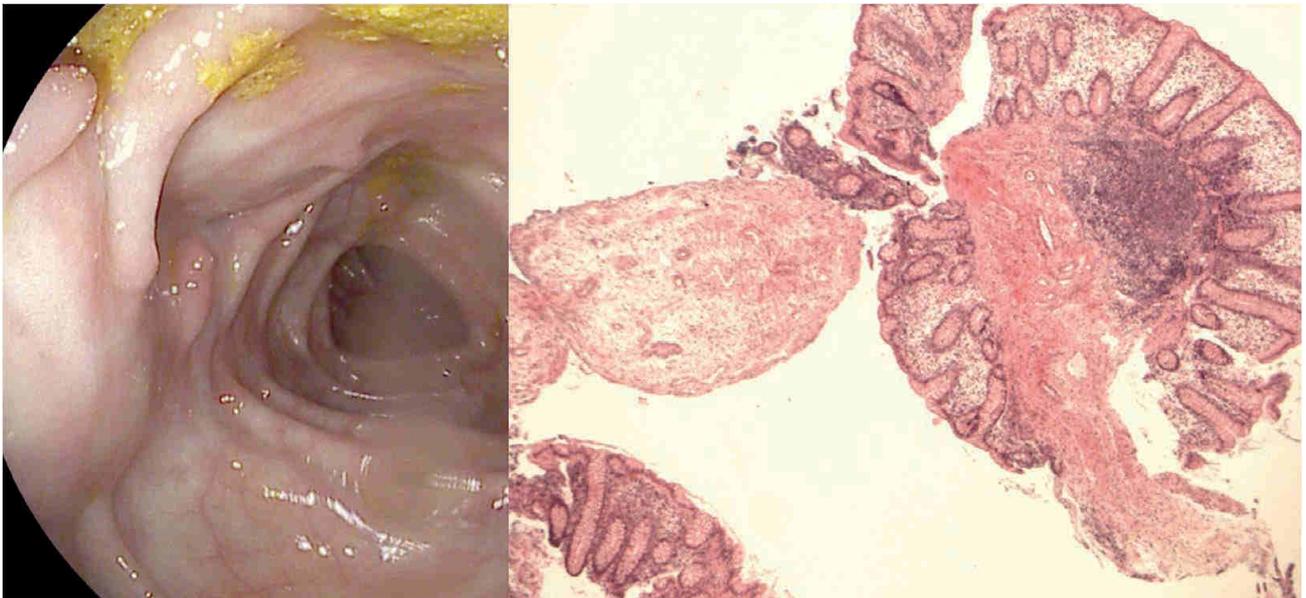


Abb. 7 | Filiformer Pseudopolyp bei langjähriger Colitis ulcerosa. Das Zangenbiopsiepräparat ist typisch fragmentiert. Histologisch sieht man eine entzündlich veränderte Schleimhaut mit polypösen Ausläufern und regenerativen Veränderungen.

Jahre später erneut Flare. Die Pseudopolypen hatten sich nicht zurückgebildet, befinden sich im intermediär entzündetem Bereich um die linke Flexur (►Abb. 6).

Pseudopolypen bei CED sind nicht nur auf das Kolon beschränkt, sondern erscheinen an allen Orten mit chronischer Entzündung (z. B. M. Crohn, ►Abb. 7). Sie können riesig an Zahl und

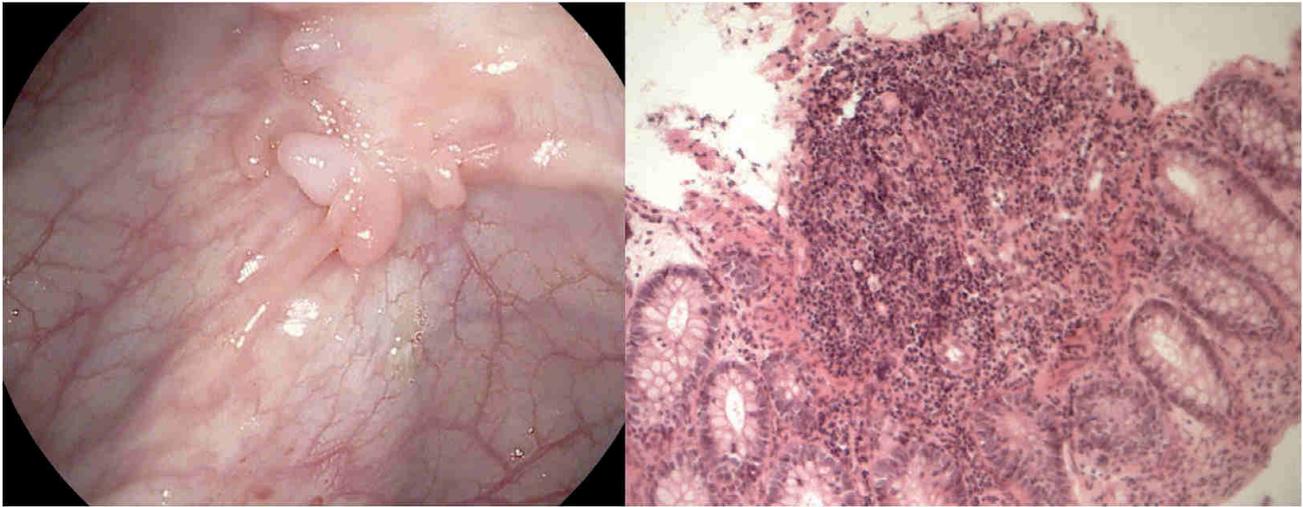


Abb. 8 | Pseudopolypen bei M. Crohn. Sie finden sich meistens fokal und an vernarbten Stellen und können Granulome oder große Lymphfollikel enthalten (12 Jahre altes Mädchen mit bevorzugt ileozökalem M. Crohn).

Größe sein sowie zu Obstruktion und früh zur Operationsindikation führen [3, 26]. Charakteristika von Pseudopolypen bei M. Crohn sind das fokale Auftreten an Stellen mit aktiver Entzündung und Vernarbung, die Bildung von Konvoluten und Bindegewebsbrücken. So können Pseudopolypen brückenartig durchs Lumen wachsen und als filiforme Polypose ein Passagehindernis darstellen (►Abb. 8) [3, 4].

Die Behandlung ist immer die Behandlung der Grunderkrankung und ist in der Regel medikamentös. Einzelne größere Pseudopolypen sollten endoskopisch total entfernt werden. Das Malignomrisiko [25, 27] und Invaginationsrisiko kann so reduziert werden [11]. Sie können sich aber auch im Rahmen effektiver moderner Behandlungen (Thiopurine, AntiTNFalfa, Vedolizumab®) teilweise zurückbilden [28, 29].

Nach meiner Beobachtung persistiert der Prolaps-Typ (►Abb. 6) unabhängig von der Behandlung und ist stark Dysplasie-gefährdet. Der inflammatorische Typ des Pseudopolypen mit Granulationsgewebe dagegen, kann unter einer Remission-erreichenden Behandlung verschwinden (►Abb. 3). Bei ineffektiver Behandlung der entzündlichen Aktivität können sich Pseudopolypen trotz effektiver Polypektomie erneut bilden [11]. Ausnahmen bilden Komplikationen wie Obstruktion, rezidivierende Invaginationen

oder erhebliche Größe. Hier kann ein operativer Eingriff notwendig werden [30].

Die Häufigkeit von Pseudopolypen bei Kindern mit CED ist mir nicht bekannt. Sie können aber bereits bei der Diagnosestellung (Erst-Endoskopie) bestehen [31] und zu schweren Komplikationen führen [32]. Die makroskopische Abgrenzung zu hamartösen Polypen und Polyposen kann im Einzelfall schwierig sein. Auch bei sehr früher Manifestation von CED bei Kindern (VEO-IBD) können sich Pseudopolypen bilden [33].

2. Pseudopolypen bei Infektionen

Der Befund von Pseudopolypen ist nicht CED-typisch. Entamoebiasis [34], Brucellose [35], intestinale Tuberkulose [36] und Darm-Bilharziose [37] können sich unter dem Bild einer chronischen Enterokolitis manifestieren und führen im chronischen Stadium regelmäßig zu Pseudopolypen. Hier ist die Histologie und Erregersuche aus dem Präparat essenziell. Insbesondere bei Immunsuppression spielen auch Viren eine Rolle, wie z. B. CMV [38] und andere Herpesviridae mit onkogenem Potenzial [39].

Diverse bakterielle, parasitäre und andere Erreger sind potenziell in der Lage subakute gast-

rointestinale Infektionen auszulösen und u. U. Pseudopolypen zu erzeugen (*Streptococcus bovis*-Infektion des GIT). Das prokanzerogene Potenzial ist dabei noch unklar [40]. Parasitäre Infektionen spielen weltweit eine große Rolle. In Deutschland begegnen sie uns als importierte Erkrankungen. Ein Beispiel ist die chronische Darm-Bilharziose. Erreger ist *Schistosoma mansoni*, *japonicum* oder *mekongi* [41]. Die Betroffenen sind vor allem Kinder aus Endemiegebieten. Sie leiden unter Bauchschmerzen, Durchfällen und/oder wechselnden blutigen Stühlen. Urin- und Stuhlteste können, wie die Serologie und das Blutbild, unauffällig sein [42]. Endoskopisch kann man fokale Mukosahyperplasie, eine chronische Enterokolitis und Pseudopolypen unter dem Aspekt eines Hamartoms finden. Die unterschiedlich konfigurierten Pseudopolypen (breitbasig oder gestielt) können in der Submukosa kalzifizierte Schistosomen-Eier enthalten und zur Diagnose führen [43]. Die Darm-Bilharziose ist mit einer erhöhten Zahl von hyperplastischen Polypen, Adenomen und kolorektalen Karzinomen verbunden [37, 43]. Zudem finden sich oft Granulome in den Pseudopolypen und müssen gegen Mykobakterien u.a. Granulomatosen, wie auch M. Crohn, abgegrenzt werden [44].

3. Seltene Differenzialdiagnosen zum Pseudopolyp

Der **inflammatorische myoglanduläre Pseudopolyp (IMGP)** ist auf das Kolon beschränkt und bevorzugt distal lokalisiert. Nakamura beschrieb 1992 zuerst die drei wesentlichen histologischen Charakteristika [54]:

- Granulationsgewebe in der Lamina propria bei chronischer Entzündung
 - Proliferation der glatten Muskulatur in der Lamina muscularis mucosae
 - Hyperplasie und zystische Dilatation der Drüsen
- Der IMGP betrifft Erwachsene und ist eine seltene Differenzialdiagnose zum Pseudopolyp.

Der **inflammatorische fibrinoide Pseudopolyp (IFP; Vanek-Polyp)** findet sich überall im Gastrointestinaltrakt, besonders im Magen und Dünndarm. Wie der IMGP ist er schwer makroskopisch

als Besonderheit zu erkennen und deshalb eine histologische Diagnose. Ein IFP bei Kindern ist eine Rarität, es gibt bisher nur 19 Fallberichte [45]. Histologische Charakteristika sind

- spindelförmige, nicht-maligne Proliferation von Bindegewebszellen und Gefäßen plus
- eosinophiles, entzündliches perivaskuläres/periglanduläres Infiltrat.

Sie formen eine zwiebelschalenartige Struktur. Es handelt sich beim IFP aber nicht um eine neuronale oder vaskuläre Neoplasie oder eine GIST-Variante, sondern (Protein-S100, AGF-VIII, CD117 negativ) um eine reaktive Stromazellproliferation [55, 56].

Der **inflammatorische kloakogene Pseudopolyp** entwickelt sich meist am anokutanen Übergang und ist Folge chronischer Druckbelastung, wie auch das »solitäre Rektumulkus«. Es kommt zu Blutabgang mit dem Stuhl und Defäkationsschmerz, ggf. Rektumprolaps. Die Lokalisation führt dazu, dass dieser Polyp bei der Endoskopie ohne Inversion im Rektum übersehen werden kann [46]. Histologische Charakteristika sind:

- tubulovillöser Aufbau aus geschichtetem Plattenepithel und Zylinderepithel
- dazwischen Ulzerationen, urogenitale (kloakogene) Schleimhautelemente und Granulationsgewebe.

Letztendlich muss die **Cap-Polypose** erwähnt werden. Der Cap-Polyp tritt in der Regel als Polypose vieler kleiner sessiler Polypen mit weißer Kappe aus Granulationsgewebe auf. Betroffen sind Jugendliche und Erwachsene [47]. Im Kindesalter ist die Cap-Polypose selten [48]. Im Mittelpunkt stehen blutiger Durchfall und Eiweißverlust durch Befall des Rektosigmoides. Die Cap-Polypose stellt eine Differenzialdiagnose zur Colitis ulcerosa dar.

4. Weitere Ursachen für Pseudopolypen sind:

- die Ischämie [49, 50]
- atypisches angrenzendes Gewebe wie z. B. bei Anastomosen; insbesondere bei Ureterosigmoidostomie bilden sich häufig und multipel Pseudopolypen und auch Adenome

- Begleitreaktion bzw. Mukosaprolaps bei Endometriose des Darms [51], Karzinoiden [52], Xanthomen [48], Amyloidose [53] usw.; hier kann es sein, dass die auslösende Läsion bioptisch nicht erfasst wird

Letztlich müssen alle erregerbedingten, autoimmunen, chemischen und physikalischen Ursachen für Polypen als Differenzialdiagnose in Erwägung gezogen werden, insbesondere bei Immunsuppression (atypische Erreger) und bei Behinderung (z. B. Fremdkörperinkarzeration).

Fazit: findet man einen Polyp im Rahmen einer unklaren Darmerkrankung bei Kindern, so stellen sich zuerst die Fragen:

- hamartöser Polyp vom Typ juveniler Polyp oder andere Polyposis bzw.
- Pseudopolyp? und
- welche Grunderkrankung (CED oder chronische Infektion) liegt vor?

Die Histologie ist der entscheidende Faktor zur Diagnose, die u. U. überraschend sein kann.

■ Zusammenfassung

Pseudopolypen brauchen Zeit zum Wachsen. Sie sind Folge chronischer Entzündung im Gastrointestinaltrakt und damit Marker einer langanhaltenden entzündlichen Aktivität. Bei chronisch-entzündlicher Darmerkrankung stellt sich die Frage nach Dysplasien oder Vorstufen einer malignen Entartung. Im Rahmen von Infektionen können sie Erregerreservoir und entscheidendes diagnostisches Kriterium sein. In Abhängigkeit von Lebensalter, Grunderkrankung und Erkrankungsdauer gibt es seltene, beachtenswerte Differenzialdiagnosen.

Schneider T, Friese M:
Pseudopolyps of the gastrointestinal tract from the point of view of a pediatrician - everything takes time

Summary: Pseudopolyps require time to develop. They represent the consequences of chronic gastrointestinal inflammation and are thereby indicators for a longstanding inflammatory process. In chronic inflammatory bowel disease, we have to know the importance of pseudopolyps for the genesis of dysplasia and precancerous lesions. Besides, in gastrointestinal infections pseudopolyps can pose as a reservoir for pathogens and be a touchstone for diagnosis. According to age, underlying disease and duration of illness, we find rare notable differential diagnosis.

Keywords: polyp – pseudopolyp – child – pediatric IBD – gastrointestinal bleeding

Literatur

1. Ghritlaharey RK. Giant Solitary Ileal Polyp Presenting as an Intussusception in a 10-year-old Boy. *Malays J Med Sci* 2014; 21: 81–84. PubMed PMID: 25246840; PubMed Central PMCID: PMC4163563.
2. Hinrichs HR, Goldman H. Localized giant pseudopolyps of the colon. *JAMA* 1968; 205: 248–249. PubMed PMID: 5694927.
3. Maggs JR, Browning LC, Warren BF, Travis SP. Obstructing giant post-inflammatory polyposis in ulcerative colitis: Case report and review of the literature. *J Crohns Colitis* 2008; 2: 170–180. doi: 10.1016/j.crohns.2007.10.007. Epub 2008 Jan 28. PubMed PMID: 21172208.
4. Abou Rached A, Saba J, El Masri L, Nakhoul M, Razzouk C. Obstructive Giant Inflammatory Polyposis: Is It Related to the Severity or the Duration of the Inflammatory Bowel Disease? Two Case Reports. *Case Rep Gastrointest Med* 2018; 2018: 3251549. doi: 10.1155/2018/3251549. eCollection 2018. PubMed PMID: 29984012; PubMed Central PMCID: PMC6015717.
5. Waitayakul S, Singhavejsakul J, Ukarapol N. Clinical characteristics of colorectal polyp in Thai children: a retrospective study. *J Med Assoc Thai* 2004; 87: 41–46. PubMed PMID: 14971533.

6. Romano C, Oliva S, Martellosi S, Miele E, Arrigo S, Graziani MG, Cardile S, Gaiani F, de'Angelis GL, Torroni F. Pediatric gastrointestinal bleeding: Perspectives from the Italian Society of Pediatric Gastroenterology. *World J Gastroenterol* 2017; 23: 1328–1337. doi: 10.3748/wjg.v23.i8.1328. Review. PubMed PMID: 28293079; PubMed Central PMCID: PMC5330817.
7. Renison DM, Forouhar FA, Levine JB, Breiter JR. Filiform polyposis of the colon presenting as massive hemorrhage: an uncommon complication of Crohn's disease. *Am J Gastroenterol* 1983; 78: 413–416. PubMed PMID: 6603162.
8. Christianakis E, Pashalidis N, Kokkinou S, Pitiakoudis M, Mplevrakis E, Chorti M, et al. Acute jejunoileal obstruction due to a pseudopolyp in a child with undiagnosed crohn disease: a case report. *J Med Case Rep* 2008; 2: 54. doi: 10.1186/1752-1947-2-54. PubMed PMID: 18289386; PubMed Central PMCID: PMC2277428.
9. Gandhi, A., Malik, S. and Palazzo, J. Colorectal Inflammatory Pseudopolyps: A Retrospective Analysis of 70 Patients. *Open Journal of Pathology* 2014; 4: 94–100. doi: 10.4236/ojpathology.2014.43015.
10. De Petris G, Leung ST. Pseudoneoplasms of the gastrointestinal tract. *Arch Pathol Lab Med* 2010; 134: 378–392. doi: 10.1043/1543-2165-134.3.378. Review. PubMed PMID: 20196666.
11. Politis DS, Katsanos KH, Koulouridis I, Tsianos EV, Christodoulou DK (2017) Pseudopolyps in Inflammatory Bowel Diseases – A lot yet to Explore About. *J Autoimmune Disord* 2017; 3: 43.
12. Sinicrope FA, Wang K. Treating polyps in ulcerative colitis: adenoma-like lesions and dysplasia-associated mass lesions. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004; 2: 531-533. PubMed PMID: 15224276.
13. Lin XK, Xia QZ, Huang XZ, Han YJ, He GR, Zheng N. Clinical characteristics of intussusception secondary to pathologic lead points in children: a single-center experience with 65 cases. *Pediatr Surg Int* 2017; 33: 793–797. doi: 10.1007/s00383-017-4101-8. Epub 2017 Jun 5. PubMed PMID: 28584905.
14. Feng JS, Ye Y, Guo CC, Luo BT, Zheng XB. Ulcerative colitis with inflammatory polyposis in a teenage boy: a case report. *World J Gastroenterol* 2015; 21: 1044–1048. doi: 10.3748/wjg.v21.i3.1044. PubMed PMID: 25624746; PubMed Central PMCID: PMC4299325.
15. Politis DS, Katsanos KH, Tsianos EV, Christodoulou DK. Pseudopolyps in inflammatory bowel diseases: Have we learned enough? *World J Gastroenterol* 2017; 23: 1541–1551. doi: 10.3748/wjg.v23.i9.1541. Review. PubMed PMID: 28321155; PubMed Central PMCID: PMC5340806.
16. Wyse J, Lamoureux E, Gordon PH, Bitton A. Occult dysplasia in a localized giant pseudopolyp in Crohn's colitis: a case report. *Can J Gastroenterol* 2009; 23: 477–478. PubMed PMID: 19623327; PubMed Central PMCID: PMC2722464.
17. De Dombal FT, Watts JM, Watkinson G, Goligher JC. Local complications of ulcerative colitis: stricture, pseudopolyposis, and carcinoma of colon and rectum. *Br Med J* 1966; 1: 1442–1447. PubMed PMID: 5933046; PubMed Central PMCID: PMC1844640.
18. Hizawa K, Nakamori M, Taniguchi M, Matsumoto T, Iida M. Gastrointestinal: inflammatory granulation polyp of the colon. *J Gastroenterol Hepatol*. 2008; 23: 1307. doi: 10.1111/j.1440-1746.2008.05534.x. PubMed PMID: 18699983.
19. Jalan KN, Walker RJ, Sircus W, McManus JP, Prescott RJ, Card WI. Pseudopolyposis in ulcerative colitis. *Lancet* 1969; 2: 555–559. PubMed PMID: 4185531.
20. Krugliak Cleveland N, Huo D, Sadiq F, Sofia MA, Marks J, Cohen RD, et al. Assessment of peri-polyp biopsy specimens of flat mucosa in patients with inflammatory bowel disease. *Gastrointest Endosc* 2018; 87: 1304–1309. doi: 10.1016/j.gie.2017.12.016. Epub 2018 Jan 4. PubMed PMID: 29307473.
21. ASGE: American Society for Gastrointestinal Endoscopy Standards of Practice Committee, Shergill AK, Lightdale JR, Bruining DH, Acosta RD, Chandrasekhara V, Chathadi KV, et al. The role of endoscopy in inflammatory bowel disease. *Gastrointest Endosc* 2015; 81: 1101–1121.e1-13. doi: 10.1016/j.gie.2014.10.030. Epub 2015 Mar 20. PubMed PMID: 25800660. Kusunoki M, Nishigami T, Yanagi H, Okamoto T, Shoji Y, Sakanoue Y, et al. Occult cancer in localized giant pseudopolyposis. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 379–381. PubMed PMID: 1539578.
22. Koga H, Iida M, Aoyagi K, Yao T, Suekane H, Mibu R, Fujishima M. Generalized giant inflammatory polyposis in a patient with ulcerative colitis presenting with protein-losing enteropathy. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 829–831. PubMed PMID: 7733100.
23. Klag T, Götz M: Endoskopische Scores bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen. *endoscopy campus* 2018; 4: 14–22.
24. Magro F, Langner C, Driessen A, Ensari A, Geboes K, Mantzaris GJ, et al. European Society of Pathology (ESP); European Crohn's and Colitis Organisation (ECCO). European consensus on the histopathology of inflammatory bowel disease. *J Crohns Colitis* 2013; 7: 827–851. doi: 10.1016/j.crohns.2013.06.001. Epub 2013 Jul 17. PubMed PMID: 23870728.
25. Syal G, Budhraj V. Recurrent Obstructive Giant Inflammatory Polyposis of the Colon. *ACG Case Rep J* 2016 27; 3: e89. eCollection 2016 Aug. PubMed PMID: 27807551; PubMed Central PMCID: PMC5062662.
26. Wanders LK, Dekker E, Pullens B, Bassett P, Travis SP, East JE. Cancer risk after resection of polypoid dysplasia in patients with longstanding ulcerative colitis: a meta-analysis.

- Clin Gastroenterol Hepatol 2014; 12: 756–764. doi: 10.1016/j.cgh.2013.07.024. Epub 2013 Aug 3. Review. PubMed PMID: 23920032.
- 28.** Choi YS, Suh JP, Lee IT, Kim JK, Lee SH, Cho KR, et al. Regression of giant pseudopolyps in inflammatory bowel disease. *J Crohns Colitis* 2012; 6: 240–243. doi: 10.1016/j.crohns.2011.08.007. Epub 2011 Nov 13. PubMed PMID: 22325179.
- 29.** Liatsos C, Kyriakos N, Panagou E, Karagiannis S, Salemis N, Mavrogiannis C. Inflammatory polypoid mass treated with Infliximab in a Crohn's disease patient. *J Crohns Colitis*. 2010; 4: 707–708. doi: 10.1016/j.crohns.2010.09.006. Epub 2010 Oct 30. PubMed PMID: 21122587.
- 30.** Bauknecht KJ, Grosse G, Kleinert J, Lachmann A, Niedobitek F. Filiform polyposis of the colon in chronic inflammatory bowel disease (so-called giant inflammatory polyps). *Z Gastroenterol* 2000; 38: 845–846. Review. PubMed PMID: 11089270.
- 31.** Galbraith SS, Drolet BA, Kugathasan S, Paller AS, Esterly NB. Asymptomatic inflammatory bowel disease presenting with mucocutaneous findings. *Pediatrics* 2005;m116: e439-44. Epub 2005 Aug 11. PubMed PMID: 16099852.
- 32.** Adelson JW, deChadarévian JP, Azouz EM, Guttman FM. Giant inflammatory polyposis causing partial obstruction and pain in „healed“ ulcerative colitis in an adolescent. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1988; 7: 135–140. PubMed PMID: 3335975.
- 33.** Kelsen JR, Baldassano RN, Artis D, Sonnenberg GF. Maintaining intestinal health: the genetics and immunology of very early onset inflammatory bowel disease. *Cell Mol Gastroenterol Hepatol* 2015; 1: 462–476. PubMed PMID: 26393237; PubMed Central PMCID: PMC4574301.
- 34.** Berkowitz D, Bernstein LH. Colonic pseudopolyps in association with amebic colitis. *Gastroenterology*. 1975; 68:n786–789. PubMed PMID: 1123143.
- 35.** Mazokopakis EE, Giannakopoulos TG, Christias EG. Acute brucellosis as a cause of infective colitis. *Mil Med* 2008; 173: 1145–1147. PubMed PMID: 19055193.
- 36.** Lee H, Westerhoff M, Shen B, Liu X. Clinical Aspects of Idiopathic Inflammatory Bowel Disease: A Review for Pathologists. *Arch Pathol Lab Med* 2016; 140: 413–428. doi: 10.5858/arpa.2015-0305-RA. Review. PubMed PMID: 27128299.
- 37.** Mohamed AR, al Karawi M, Yasawy MI. Schistosomal colonic disease. *Gut*. 1990; 31: 439–442. PubMed PMID: 2110925; PubMed Central PMCID: PMC1378420.
- 38.** Agaimy A, Mudter J, Märkl B, Chetty R. Cytomegalovirus infection presenting as isolated inflammatory polyps of the gastrointestinal tract. *Pathology* 2011; 43: 440–446. doi: 10.1097/PAT.0b013e3283485e51. PubMed PMID: 21670721.
- 39.** Mehrabani-Khasraghi S, Ameli M, Khalily F. Demonstration of Herpes Simplex Virus, Cytomegalovirus, and Epstein-Barr Virus in Colorectal Cancer. *Iran Biomed J* 2016; 20: 302–306. Epub 2016 May 25. PubMed PMID: 26975327; PubMed Central PMCID: PMC5075144.
- 40.** Paritsky M, Pastukh N, Brodsky D, Isakovich N, Peretz A. Association of *Streptococcus bovis* presence in colonic content with advanced colonic lesion. *World J Gastroenterol*. 2015; 21: 5663–5667. doi: 10.3748/wjg.v21.i18.5663. PubMed PMID: 25987793; PubMed Central PMCID: PMC4427692.
- 41.** Colley DG, Bustinduy AL, Secor WE, King CH. Human schistosomiasis. *Lancet* 2014; 383: 2253–2264. doi: 10.1016/S0140-6736(13)61949-2. Epub 2014 Apr 1. Review. PubMed PMID: 24698483; PubMed Central PMCID: PMC4672382.
- 42.** Issa I, Osman M, Aftimos G. Schistosomiasis manifesting as a colon polyp: a case report. *J Med Case Rep* 2014; 8: 331. doi: 10.1186/1752-1947-8-331. PubMed PMID: 25296942; PubMed Central PMCID: PMC4196203.
- 43.** Cao J, Liu WJ, Xu XY, Zou XP. Endoscopic findings and clinicopathologic characteristics of colonic schistosomiasis: a report of 46 cases. *World J Gastroenterol*. 2010; 16: 723–727. PubMed PMID: 20135720; PubMed Central PMCID: PMC2817060.
- 44.** Swe T, Baqui A, Naing AT, Baqui T, Sherigar J, Mansour M. Non-necrotizing colonic granuloma induced by schistosomiasis. *J Community Hosp Intern Med Perspect* 2016; 6: 33114. doi: 10.3402/jchimp.v6.33114. eCollection 2016. PubMed PMID: 27987283; PubMed Central PMCID: PMC5161784.
- 45.** Calderon MG, Caivano VC, Bagnaresi S Jr, de Oliveira Lira JO, Raimundo RD, de Abreu LC, Correa JA. A unique case of inflammatory fibroid polyp in the duodenum of a female adolescent: Case report and literature review. *Medicine (Baltimore)* 2017; 96: e6131. doi: 10.1097/MD.0000000000006131. Review. PubMed PMID: 28225494; PubMed Central PMCID: PMC5569430.
- 46.** Poon KK, Mills S, Booth IW, Murphy MS. Inflammatory cloacogenic polyp: an unrecognized cause of hematochezia and tenesmus in childhood. *J Pediatr*. 1997; 130: 327–329. Review. PubMed PMID: 9042143.
- 47.** Tamura K, Matsuda K, Yokoyama S, Iwamoto H, Mizumoto Y, Nakamura Y, et al.. Successful laparoscopic resection for cap polyposis: case report, literature review. *Surg Case Rep* 2018; 4: 69. doi: 10.1186/s40792-018-0476-6. PubMed PMID: 29971597; PubMed Central PMCID: PMC6029993.
- 48.** Kim SC, Kang MJ, Jeong YJ, Hwang PH. A Case of Cap Polyposis with Epidermal Nevus in an Infant. *J Korean Med Sci* 2017; 32: 880–884. doi: 10.3346/jkms.2017.32.5.880. PubMed PMID: 28378565; PubMed Central PMCID: PMC5383624.
- 49.** Levine DS, Surawicz CM, Spencer GD, Rohrmann CA, Silverstein FE. Inflammatory polyposis two years after ischemic

colon injury. *Dig Dis Sci* 1986; 31: 1159–1167. PubMed PMID: 3757728.

50. Pidala MJ, Slezak FA, Hlivko TJ. Delayed presentation of an inflammatory polyp following colonic ischemia. *Am Surg* 1993; 59: 315–318. Review. PubMed PMID: 8489102.

51. Aust DE, Rüschoff J. Polyps of the colorectum: non-neoplastic and non-hamartomatous. *Pathologe* 2011; 32: 297–302. doi: 10.1007/s00292-011-1435-1. Review. German. PubMed PMID: 21607734.

52. Abrahams NA, Vesoulis Z, Petras RE. Angiogenic polypoid proliferation adjacent to ileal carcinoid tumors: a nonspecific finding related to mucosal prolapse. *Mod Pathol* 2001; 14: 821–827. PubMed PMID: 11557776.

53. Suchartlikitwong S, Tantrachoti P, Mingbunjersuk T, Laoveeravat P, Rakvit A. Gastrointestinal Polyps and Hemorrhage as a Presentation of Primary Systemic Light Chain Amyloidosis. *ACG Case Rep J* 2018; 5: e44. doi: 10.14309/crj.2018.44. eCollection 2018. PubMed PMID: 29915792; PubMed Central PMCID: PMC5992335.

54. Nakamura S, Kino I, Akagi T. Inflammatory myoglandular polyps of the colon and rectum. A clinicopathological study of 32 pedunculated polyps, distinct from other types of polyps. *Am J Surg Pathol* 1992; 16: 772–779. PubMed PMID: 1309176.

55. Pantanowitz L, Antonioli DA, Odze RD. Inflammatory fibroid polyps are not inflammatory myofibroblastic tumors. *Diagn Cytopathol* 2004; 31: 131. PubMed PMID: 15282730.

56. Pantanowitz L, Antonioli DA, Pinkus GS, Shahsafaei A, Odze RD. Inflammatory fibroid polyps of the gastrointestinal tract: evidence for a dendritic cell origin. *Am J Surg Pathol* 2004; 28: 107–114. PubMed PMID: 14707872.

Interessenkonflikt: Die Autoren erklären, dass bei der Erstellung des Beitrags keine Interessenkonflikte im Sinne der Empfehlungen des International Committee of Medical Journal Editors bestanden.



Dr. Thomas Schneider
Gastroambulanz
Praxis f. chronisch-entzündliche
Darmerkrankungen,
gastroenterologische Funktionsdiagnostik,
Sonographie,
Endoskopie bei Kindern und Jugendlichen
Ochsenweber Str. 12
22419 Hamburg

doctorschneider@gmx.de