

Der »hyperplastische Kardiapolyp« aus der Sicht des Kinder- und Jugend-Gastroenterologen

Beschreibung des gleichzeitigen und gleichartigen Auftretens bei eineiigen Zwillingen

T. Schneider¹, M. Friese²

¹Praxis »Gastroambulanz«, Hamburg;
²Pathologie der Asklepios-Klinikum Nord –
Heidberg, Hamburg

*Kardia – hyperplastischer Kardiapolyp –
Ösophaguspolyp – Kardiaditis – Dysphagie –
rekurrierende Hämatemesis – eineiige Zwillinge*

pädiatrische praxis 94, 582–606 (2020)
Mediengruppe Oberfranken –
Fachverlage GmbH & Co. KG

■ Einleitung

Der Kinder- und Jugend-Gastroenterologe trifft immer wieder unvermittelt auf polypöse Veränderungen an der ösophagogastrischen Übergangszone. Diese Strukturen unterscheiden sich von der normalen Kardiaschleimhaut (► Abb. 1) und bluten bei Kontakt leicht. Es stellt sich die Frage: biopsieren oder entfernen (ektomieren)?

Das Ergebnis der Histologie nach Biopsie ermöglicht eine Unterscheidung bei gleichem makroskopischem Aspekt. Mal steht die Entzündung im Vordergrund, mal ist ein »hyperplastischer Polyp« das Ergebnis. Mal bildet sich dieser Polyp mit einer säurehemmenden Therapie zurück, mal bleibt er im Verlauf mehrerer Kontrollen unverändert oder wächst und führt zu Problemen (Dysphagie, epigastrischer Schmerz, rekurrende Hämatemesis). Im nachfolgenden Beitrag soll der Umgang mit derartigen Polypen erläutert werden.

■ Definition

Der hyperplastische Kardiapolyp ist etwa 5–10 mm groß, gestielt oder breitbasig, deutlich erhaben und mit besonderer Oberflächenstruktur (► Abb. 2). Er tritt strikt und direkt am ösophagogastralen Übergang auf (Synonyma: »esophagogastric polyp« oder »polyp of the esophagogastric junction«).

Allgemeines

Hyperplastische Polypen sind die häufigsten Polypen des oberen Gastrointestinaltraktes. Sie repräsentieren eine Proliferation ortsständigen Gewebes und sind pathogenetisch eng an eine länger anhaltende Entzündung gebunden [1]. Die Abgrenzung zu sogenannten »entzündlichen Polypen« ist daher schwer. Im Ösophagus sind hyperplastische Polypen (Platteneithel) sehr selten [2]. An der Kardia ist der hyperplastische Polyp nominell ein Magenpolyp und entsteht aus Kardia- oder Fundus-bzw. Korpusschleimhaut. Durch den Sitz direkt am ösophagogastralen

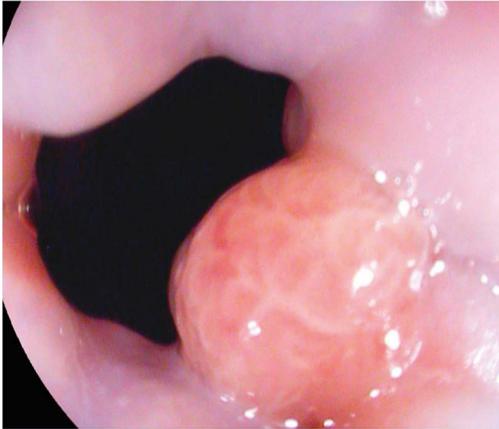


Abb. 1 | Der unerwartete Polyp an der Kardía



Abb. 2 | 5–10 mm großer gestielter villiformer Polyp, der vom ösophagogastralen Übergang ausgeht

Übergang und die enge Verknüpfung mit dem gastroösophagealen Reflux, gehört der Kardiapolyp in die Differenzialdiagnose der Ösophaguspolypen.

Histopathologie

Histologisch besteht der hyperplastische Kardiapolyp aus ödematös geschwollenen, hyperplastischen Fundus- oder Kardiadrüsen und -foveolae. Dadurch bilden sich typische fingerförmige

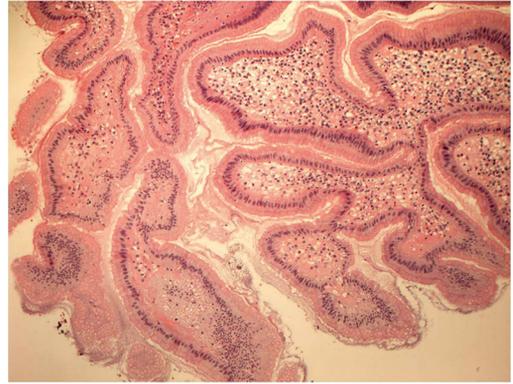


Abb. 3 | Hyperplastischer Kardiapolyp bei fünf Jahre altem Jungen. Das ödematös erweiterte Stroma führt zu dem hellen, fast weißen, fingerförmig-zottenartigen Erscheinungsbild (HE-Färbung, 200-fach vergrößert)

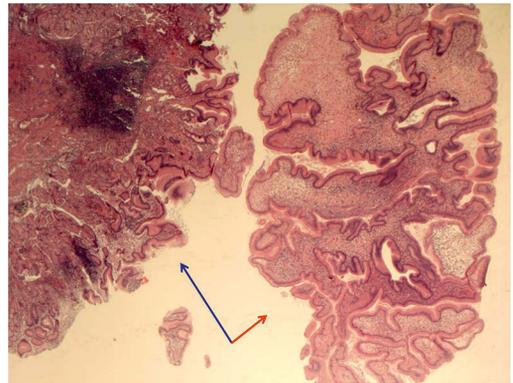


Abb. 4 | Hyperplastischer Kardiapolyp, gleicher Patient wie in Abb. 3. Kardiaschleimhaut mit lymphozytärem Infiltrat (Kardiaditis) links (blauer Pfeil) und hyperplastischem Polyp rechts (roter Pfeil) (HE-Färbung, 50-fach vergrößert)

Schleimhautausbuchtungen (villiform), die zottenartig an ein villöses Adenom erinnern, was durch Hämatoxylin-Eosin-(HE-)Färbung in ►Abbildung 3 deutlich wird. Immer besteht ein unterschiedlich starkes entzündliches Infiltrat aus Lymphozyten, Plasmazellen und eosinophilen Granulozyten (►Abb. 4). Die Oberfläche der fingerförmig proliferierten Foveolae kann infolge des hochregulierten Wachstums sägezahnartig

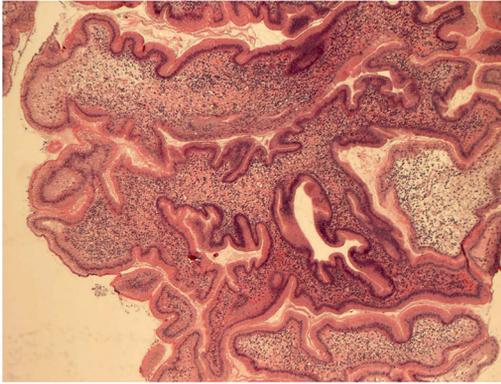


Abb. 5 | Hyperplastischer Kardiapolyp, gleicher Patient wie in Abb. 3. Charakteristisch sind die deutlich verlängerten, gewundenen und erweiterten Foveoli bei verbreitertem Epithel und ödematös erweitertem Stroma (HE-Färbung, 100-fach vergrößert)

aussehen. Deshalb werden hyperplastische Polypen (auch an der Kardie) zu den serratierten Läsionen gezählt (► Abb. 4, 5) [3].

Neben Fundus-/Kardiaschleimhaut (80%) finden sich auch Plattenepithel (3% gemischt) [2], intestinale Schleimhaut (Metaplasie 7%) und »low-grade dysplasia« (3%) sowie Barrett-Schleimhaut (15% [4], 35% [5]).

■ Hyperplastischer Kardiapolyp bei eineiigen Zwillingen

Fünf Jahre alte, männliche Zwillinge wurden wegen Bauchschmerzen, morgendlicher Anorexie, Erbrechen und Übelkeit vorgestellt. Es wurde eine Fruchtzuckerfehlverdaulichkeit gefunden. Eine fruchtzuckerarme Ernährung reduzierte aber nur die Bauchschmerzen. Anorexie und Übelkeit nahmen weiter zu. Unter Verdacht auf einen gastroösophagealen Reflux erfolgte eine obere Endoskopie. Sie ergab bei beiden Jungen an identischer Stelle einen hyperplastischen Kardiapolypen im Rahmen eines gastroösophagealen Refluxes. Die umgebende Kardiaschleimhaut war ein- bis zweitgradig entzündet (► Abb. 6, 7). Es erfolgte die Schlingen-Abtragung der in das

Kardialumen ragenden, leicht blutenden Polypen und der Verschluss des Defektes mit jeweils einem Clip. Der erste Zwilling hatte zudem einen »cervical inlet patch« von circa 5 mm Größe unter dem oberen Ösophagusphinkter. Dessen Verödung ist geplant [6].

■ Häufigkeit

Hyperplastische Kardiapolypen bei Kindern sind sehr selten [7] oder es wird selten darüber berichtet oder sie werden als solche nicht erkannt.

Speiseröhrenpolypen

Bei Speiseröhrenpolypen sind gestielte oder deutlich erhabene Ösophaguspolypen bei Kindern wirklich rar. Papillome sind häufiger. Glykogen-Akanthosen wie heterotope Magenschleimhaut sind ebenfalls nicht selten [6]. Septer et al fanden unter 9.438 oberen Endoskopien nur 13 Polypen des Ösophagus oder ösophagogastralen Überganges, dies entspricht 0,14%. Es handelte sich um ein Hamartom (Peutz-Jeghers-Syndrom), ein Papillom, einen entzündlich-fibroiden Polypen und ansonsten um entzündliche »inflammatory« Polypen. Sieben der 13 Polypen waren am gastroösophagealen Übergang, also an der Kardie, lokalisiert. Das Wort »hyperplastic« fällt nur einmal in einer Tabelle, zuzuordnen einem Plattenepithel-Polypen des mittleren Ösophagus [8].

Bei Erwachsenen (55.987 obere Endoskopien) fanden sich dagegen bei 59 Patienten 66 Polypen im oberen Gastrointestinaltrakt und davon elf (16,7%) an der Kardie, wahrscheinlich hyperplastische Kardiapolypen [1].

Magenpolypen

Betrachtet man Magenpolypen, dann werden bei 0,7% der oberen Endoskopien bei Kindern [9] hyperplastische Polypen irgendwo im Magen gefunden (► Abb. 8). Bei Erwachsenen ist der hyperplastische Polyp einer der häufigsten

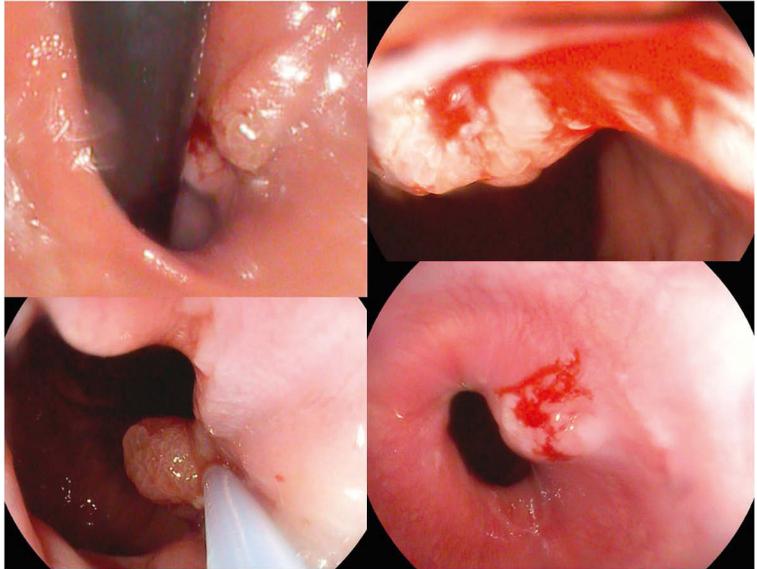


Abb. 6 | Aufnahmen des hyperplastischen Kardiapolypen des ersten Zwillings aus dem Fallbeispiel

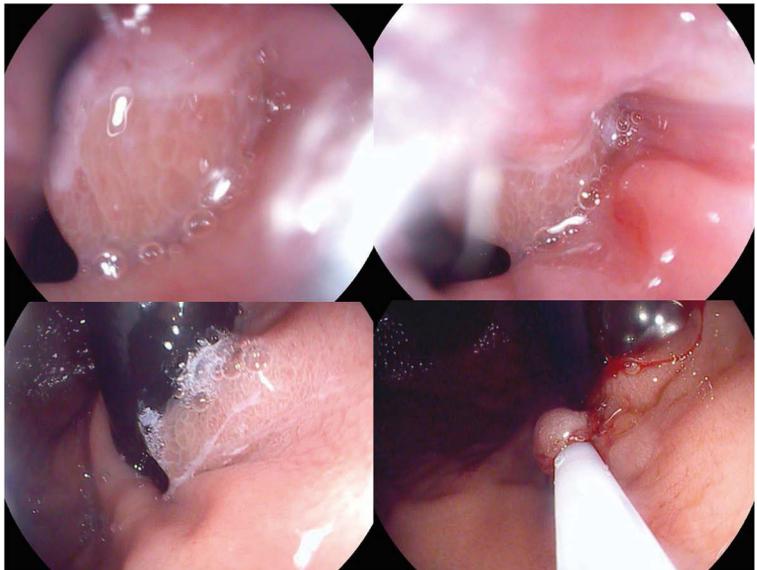


Abb. 7 | Aufnahmen des hyperplastischen Kardiapolypen des zweiten Zwillings aus dem Fallbeispiel

Magenpolypen [10, 11]. 29 % (von 296 Magenpolypen, Durchschnittsalter 58 Jahre [12]) bis 17,4 % (von 6.418 Magenpolypen, Durchschnittsalter 60 Jahre [13]) sind hyperplastisch. 16 der Letzteren zeigten eine neoplastische Transformation. Einmal war der Polyp an der Kardie lokalisiert [13].

Die Inzidenz schwankt nach Region und Prävalenz von *Helicobacter pylori* [14]. 3 % [15] bis 15 % [16] bzw. weniger als 10 % [17] befinden sich am ösophagogastralen Übergang. Die Häufigkeit hängt von der Intention (»suche Polyp und weiß wo«) und der Erfahrung des Untersuchers ab: »man findet nur, was man sucht« [6]. So wur-

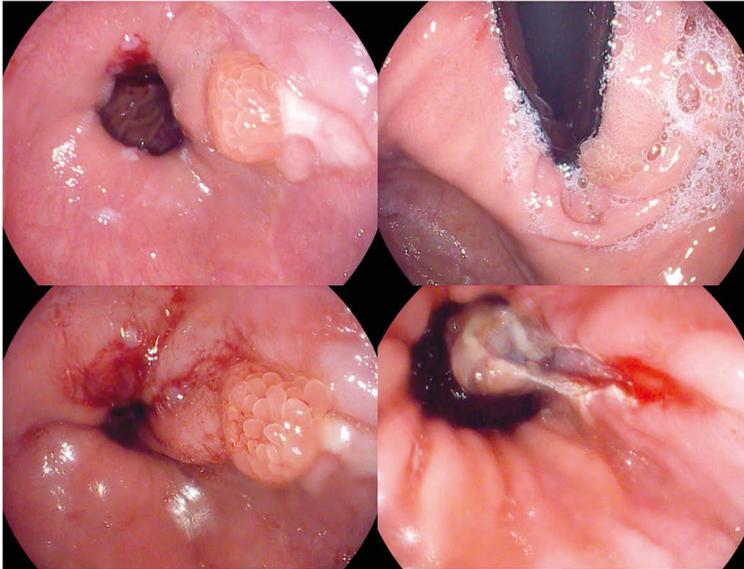


Abb. 8 | Neun Jahre alter Junge mit spastischer Zerebralparese, Balkenhypoplasie, Temporallappendysplasie beidseitig, hyperplastischer Kardiapolyp bei Refluxösophagitis des Stadiums B nach Los-Angeles-Klassifikation (LA) bei mittelgradiger Hiatushernie. Kardiaditis 1°, keine Barrett-Schleimhaut. Abtragung des hyperplastischen Kardiapolypen mit der Schlinge

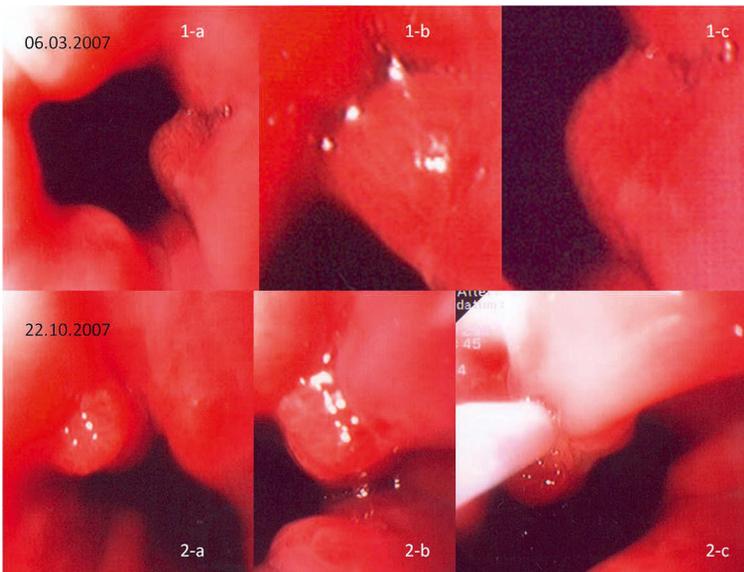


Abb. 9 | Hyperplastischer Kardiapolyp bei einem acht Jahre alten Mädchen mit Übelkeit und Erbrechen. Gastroösophagealer Reflux, Refluxösophagitis des Stadiums A nach Los-Angeles-Klassifikation (LA), kleine Hiatushernie 1-a, b, c: Initialendoskopie; 2-a, b, c. Die Kontrolle nach siebenmonatiger Behandlung mit Protonenpumpenhemmern (PPI) ergab ein Fortbestehen der epigastrischen Schmerzen

den bei entsprechender Suche unter 120.817 Endoskopien 330 Kardiapolypen gefunden (0,3%). 195 davon waren hyperplastische Kardiapolypen (0,16%) [5]. Allgemein geht der Trend bei hyperplastischen Polypen des Magens in Richtung proximaler Sitz und jüngeres Alter [18], so auch bei dem in ►Abbildung 9 gezeigten Beispiel.

■ Pathogenese

Bei der Pathogenese (Geweberreaktion auf eine chronische Läsion) gibt es eine Häufung bei höhergradiger Refluxösophagitis, Barrett-Schleimhaut [19] und entzündungsassoziierten Speiseröhrenpolypen wie dem Ösophaguspapillom [20].

Bei Kindern wird immer wieder kasuistisch über Polypen am ösophagogastralen Übergang berichtet (► Tab. 1). Dabei ist die Zuordnung zu einem hyperplastischen Polypen oft nicht erfolgt (sog. inflammatorische oder entzündliche Polypen) oder schwierig nachzuvollziehen. Die genaue Häufigkeit von hyperplastischen Kardiapolypen bei Kindern bleibt ungenau, ist wahrscheinlich höher als beschrieben und sollte systematisch untersucht werden.

■ Beschwerden

Die Beschwerden bei Kindern und Erwachsenen unterscheiden sich generell nicht. Die zugrundeliegende Entzündung am ösophagogastralen Übergang liegt bei Erwachsenen länger zurück und wurde meist schon lange behandelt. So sind die Beschwerden bei Kindern klarer.

Der hyperplastische Kardiapolyp bei Kindern blutet leicht, weist oft Erosionen und Ulzerationen auf und es kommt oft zum Erbrechen von Blut (Hämatemesis [21]). Zur Endoskopie führen meist starke, hoch epigastrische Schmerzen, rezidivierendes Erbrechen [22, 23] und Schluckprobleme, die unter säurehemmender Therapie mit Protonenpumpenhemmern (PPI) nicht sistieren [24]. So sind auch die meisten Kinder bereits (wiederholt) säurehemmend vorbehandelt [25]. Eine gleichzeitig noch bestehende Refluxösophagitis ist häufig [25] aber nicht obligat. Oft

liegt auch eine Hiatushernie vor [5]. Rezidivierendes Erbrechen und Regurgitieren sind dadurch häufig.

Weitere Beschwerden sind Sodbrennen [25], nächtliche Refluxschmerzen [26] und nächtlicher Husten [27], insbesondere bei Infektionen mit *Helicobacter pylori*. Sehr häufig wird über mangelnde Gewichtszunahme berichtet. Unter säurehemmender Therapie oder nach Polypektomie [21, 27] kommt es dann zu einer deutlichen Zunahme.

Der lang-gestielte hyperplastische Kardiapolyp kann in den Ösophagus schlagen und zur Obstruktion [28] oder Kardiainsuffizienz [26] führen. Eine besondere Situation ist die massive obere gastrointestinale Blutung [29, 30]. Bei hyperplastischen Magenpolypen >10 mm haben mindestens die Hälfte der Patienten Beschwerden. Davon ist bei 80 % mit einer Anämie oder anderen Blutungskomplikationen zu rechnen [31].

■ Endoskopisches Bild

Makroskopisch stößt man auf einen 5–10 mm großen, villösen Polyp – mal breitbasig-sessil-erhaben, mal gestielt (► Abb. 10) und pendelnd, aber immer deutlich vorgewölbt. Die villöse Oberfläche unterscheidet sich vom Adenom durch breite (ödematöse) fingerartige Zotten. Die Villi sind gleich oder größer als

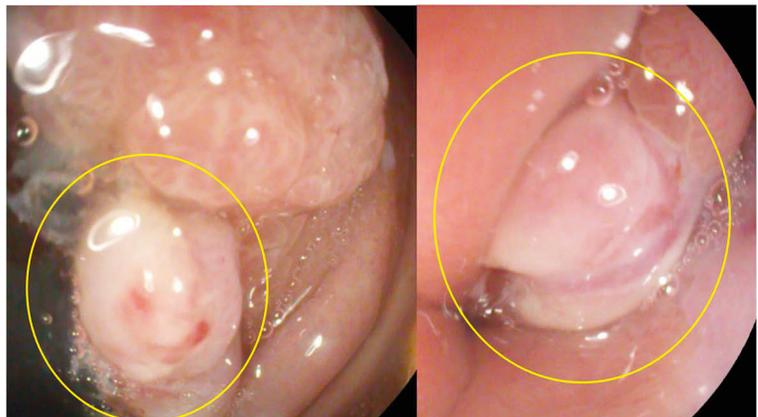


Abb. 10 | Verschiedene Erscheinungsformen des Polyp-Stieles

Autor	Patient	Größe	Grunderkrankung	Endoskopie-Grund	Endoskopie-Befund	Therapie	KU Polyp
Jones 1979 [24]	W15 M10	7 mm gestielt 5 mm gestielt	Dauer-H2B/PPI Adipositas	Obs, nachts/pp Obs, RstS	ulceröse Rö, Hia Rö, Hia	PE ARP Bios	weg unverändert
Branski 1980	M16	Kardia*	Keine	HäE, SS	Rö	ARP	*
Rabin 1980	M15	Kardia*	Gewichtsabnahme	HäE trotz PPI	Rö	H2B	*
Croyle 1981	M9	Kardia*	M. Addison	Obs	nn	Op-PE	*
Stafford 1987 [92]	M17	Kardia*	Keine	Obs	nn	PE	*
Zitsman 1988 [90]	M11	Kardia*	Keine	Obs, SS	Rö, Hia	ARP	*
Glassman 1991 [26]	M13 M18	10 mm gestielt 15 mm sessil	Keine Dauer-H2B	SS, RstS, Erb Obs, SS, Dyspnoe	Rö Rö, Ösophagitis	PE H2B	asymptomatisch PE n 8 W
Kato 1993 [46]	M13	10 x 9 x 8 mm	Colitis ulcerosa	Rezidivierendes Erb	Gör, Hia	Bios/Ku	*
DeGiacomo 1994	M10 F1,5	7 mm gestielt 10 mm sessil	NF1 NF1	pp, Obs,Erb NV, Dystrophie	normal normal	PE PE	asymptomatisch asymptomatisch
Focht 2004 [72]	W7	3–12 mm	Dermatomyositis	Rezidivierendes Erb	5 Polypen**	PE	/
Sathiyasekeran 2007 [27]	M6	10 x 5 mm	Gedeihstörung	Husten nachts	Rö	PPI, Dom	unverändert

Tab. 1 | Publikationen zu Polypen an der Kardialia bzw. am ösophagoastralen Übergang im Kindes- und Jugendalter

Autor	Patient	Größe	Grunderkrankung	Endoskopie-Grund	Endoskopie-Befund	Therapie	KU Polyp
Septer 2014	M1 M9 M9 W12 W15	Kardia* 4 x 4 mm Kardia* Kardia* Kardia*	Schatzki-Ring Keine Keine Keine keine	HäE Erb Erb Bs Bs, D	Rö Rö Rö Rö fokal Erosionen	PPI PPI PPI PPI PPI	unverändert* unverändert* unverändert* unverändert* unverändert*
Cakir 2014 [40]	W7 W3 M10 M3	20 x 10 mm gestielt 10 x 10 mm 10 x 10 mm 10 x 10 mm	Keine Keine Keine Allergisches Asthma	Obs, Ü Husten nachts Obs, Regur Obs	normal Rö Rö Eosötitis	PE PPI PPI Diät	weg weg weg unverändert
Imanzadeh 2015 [23]	M9	5 mm sessil	Keine	Obs, Sod, Erb	Rö	PE, PPI	asymptomatisch
Diaconescu 2016 [25]	M17 W13	10 mm sessil 7 mm sessil	Keine Keine	Obs, Sod, PPI Obs, PPI	Rö Rö	PPI PPI	unverändert unverändert
Han 2018 [7]	M13 W14	10 x 9 x 8 mm Sessil*	<i>Campylobacter coli</i> <i>Helicobacter pylori</i>	Bs, D Bs	Gastroduodenitis Kardia-, Gastritis	W&S PE, PPI	unverändert, PE weg

*: nicht nachprüfbar; **: keine Biopsien; **ARP**: Antirefluxplastik; **Bios**: Biopsie; **Bs**: chronisch-rezidivierende Bauchschmerzen; **D**: Durchfall; **Dom**: Domperidon; **Eosötitis**: eosinophile Ösophagitis; **Erb**: Erbrechen; **Gör**: Gastroösophagealer Reflux; **H2B**: H2-Rezeptorantagonisten; **HäE**: Hämatemesis; **Hia**: Hiatushernie; **Kardia**: gastroösophagealer Übergang oder Kardia; **Ku**: Kontrolluntersuchung; **NF1**: Neurofibromatose Typ 1; **nn**: nicht genannt; **NV**: Nahrungsverweigerung; **Obs**: epigastrische oder Oberbauchschmerzen; **Op-PE**: operative Polypektomie; **PE**: Polypektomie; **pp**: postprandial; **PPI**: Protonenpumpenhemmer; **Regur**: Regurgitation; **Rö**: Refluxösophagitis; **Rsts**: retrosternaler Schmerz; **Sod**: Sodbrennen; **SS**: Schluckstörung; **Ü**: Übelkeit; **W&S**: wait and see; **?**: unklar

Tab. 1 | Fortsetzung



Abb. 11 | 14 Jahre alter Junge mit hyperplastischem Kardiapolypen im NBI-Modus: Typ 1 Oberflächenmuster nach der NBI-International-Colorectal-Endoscopic-(NICE-) Klassifikation

Duodenalzotten und durch das Ödem hell. Im Narrow Band Imaging (NBI) entsteht das Bild von Spikes oder Stoppeln (►Abb. 11). Unter Umständen sieht man weiße, milchige Einlagerungen, die verdächtig auf Dysplasien sind und immer Anlass zur Polypektomie sein sollten. Die Oberfläche ist meist hypervaskularisiert und sieht entzündet aus. Es können superfizielle Ulzera und Einblutungen bestehen.

Der hyperplastische Kardiapolyp geht von der Kardiaschleimhaut aus, die direkt dem ösophago-gastralen Übergang (Z-Linie) anliegt. In der Regel bestehen gleichzeitig ein gastroösophagealer Reflux und eine erosive Refluxösophagitis. Kleinere Polypen scheinen von einer hyperplastischen Kardiaschleimhautfalte in der Umgebung von Erosionen auszugehen (►Abb. 12). Hyperplastische Kardiapolypen (►Abb. 13) können solitär oder multipel, isoliert oder in Assoziation mit hyperplastischen Polypen des Magens [5, 18], Ösophagus-Papillomen [32], »cervical inlet patch« [33] oder im Rahmen einer Polyposis auftreten [34].

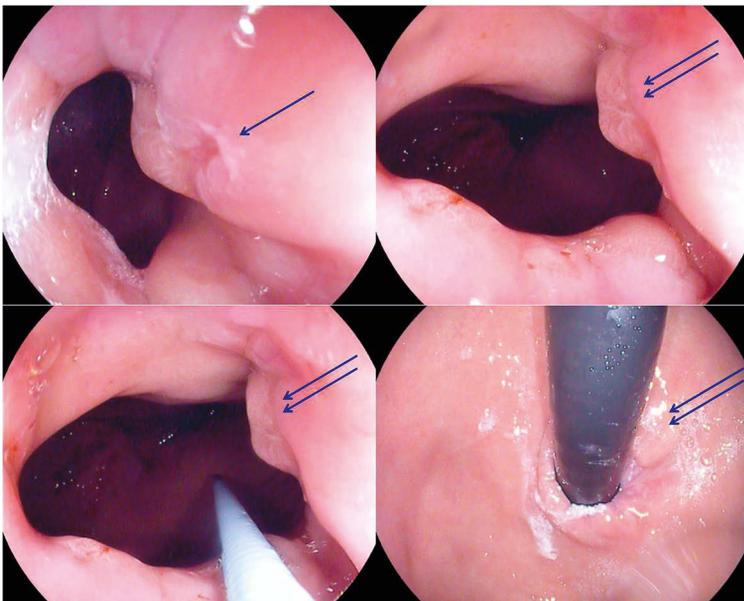
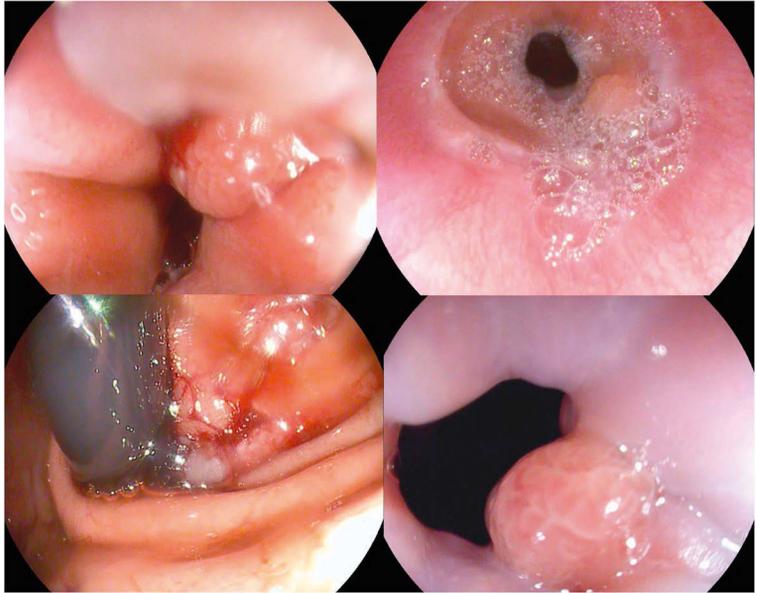


Abb. 12 | Schwer heilende Erosionen (Pfeil) bei chronischem Reflux mit reaktiv hyperplastischer Kardiaschleimhaut (Doppelpfeil), histologisch fokal beginnende Barrett-Schleimhaut, Kardiaditis. Drei Jahre alter Junge, von Geburt an Fütterprobleme, Brei wurde verweigert (Würgen, Erbrechen), lange »Flaschenkind«

Abb. 13 | Hyperplastischer Kardiapolyp bei einem elf Jahre alten Jungen mit Asperger-Autismus, Okzipital-lappenepilepsie, anfallsweise Blickautomatismen und Verdacht auf Sandifer-Syndrom. Refluxösophagitis LA-A, Kardiaditis 1°, vernarbte Z-Linie wie Schatzki-Ring. Abtragung des hyperplastischen Kardiapolypen mit der Schlinge



Makroskopische Differenzialdiagnosen des hyperplastischen Kardiapolypen sind:

1. Der entzündliche Pseudopolyp oder Granulationsgewebepolyp [35, 36],
2. die hyperplastische Kardiaschleimhautfalte [37],
3. der entzündliche fibrinoide Polyp der Kardia [38],
4. das Adenom des ösophagogastralen Überganges [39].

Der entzündliche Pseudopolyp oder Granulationsgewebepolyp [35, 36] ist die wichtigste endoskopisch-makroskopische und histologische Differenzialdiagnose. Manchmal ist dies aus dem Biopsat schwer festzustellen oder wird gleichgesetzt [8]. Mit zunehmender Entzündung ist die Ursprungsläsion wie der hyperplastische Kardiapolyp makroskopisch nicht sicher von einem primär entzündlichen Pseudopolypen oder Granulationsgewebepolypen zu unterscheiden [40]. (►Tab. 2) Oft wird nur der Polyp auf einer, in den Magen prolabierenden, Kardiasfalte [27] oder ein »Inflammatory Polyp-Fold Complex« [22, 41–43] bzw. »Sentinel«-Polyp [44] beschrieben. Histologisch finden sich aber

Kriterien des hyperplastischen Polypen neben entzündlichem Infiltrat [7]. Es kann auch eine isolierte hyperplastische Kardiasfalte vorliegen, die weder entzündlich verändert noch eine Neoplasie ist (►Abb. 14). Ursprünglich stammt der



Abb. 14 | Hyperplastische Kardiasfalte (histologisch Korpuschleimhaut ohne wesentliche Entzündung) bei 16 Jahre altem Mädchen. Sie erhielt über sechs Monate Esomeprazol wegen Kardiaditis 1°, Refluxösophagitis LA-A und fokal beginnender Barrett-Schleimhaut

Autor	Patient	Ursprungsbezeichnung	Sitz, Größe	Diagnose durch	Polyphistologie	Therapie
Jones 1979 [24]	W15 M10	eögP eögP	Kardia, 7 mm gestielt Kardia, 5 mm gestielt	Polypektomie Biopsie	HKP HKP	PE ARP PPI
Branski 1980	M16	eögP	Kardia	Biopsie	*	ARP
Rabin 1980 [21]	M15	eögP	Kardia	Biopsie	*	H2B
Croyle 1981	M9	eögP	Kardia	Biopsie	*	Op-PE
Stafford 1987 [92]	M17	eögP	Kardia	Polypektomie	*	PE
Zitsman 1988 [90]	M11	eögP	Kardia	Biopsie	*	ARP
Glassman 1991 [26]	M13 M18	eögP eögP	Kardia, 10 mm gestielt Kardia, 15 mm sessil	Polypektomie Biopsie	HKP HKP	PE H2B
Kato 1993 [46]	M13	eögP	Kardia, 10 x 9 x 8 mm	Biopsie	HKP	Bio/Ku
DeGiacomo 1994	M10 W1,5	eögP HKP	Kardia, 7 mm gestielt Kardia, 10 mm sessil	Polypektomie Polypektomie	HKP HKP	PE PE
Focht 2004 [72]	W7	n nb	Antrum, nahe Pylorus	Polypektomie	HMP	/
Sathiyasekeran 2007 [27]	M6	eögP	Kardia, 10 x 5 mm	Biopsie	HKP	PPI, Dom

Tab. 2 | Auswahl von Publikationen zu Polypen des ösophagoastralen Überganges bei Kindern inklusive Einordnung der Histologie ▶

Autor	Patient	Ursprungsbezeichnung	Sitz, Größe	Diagnose durch	Polyphistologie	Therapie
Septer 2014	M1	eögP	Kardia	Biopsie	indeterminant*	PPI
	M9	eögP	Kardia, 4 x 4 mm	Biopsie	entzündlich*	PPI
	M9	eögP	Kardia	Biopsie	entzündlich*	PPI
	W12	eögP	Kardia	Biopsie	entzündlich*	PPI
	W15	eögP	Kardia	Biopsie	entzündlich*	PPI
Cakir 2014 [40]	W7	HKP	Kardia, 20 x 10 mm gestielt	Polypektomie	HKP	PE
	W3	eögP	Kardia, 10 x 10 mm	Biopsie	EKP	PPI
	M10	eögP	Kardia, 10 x 10 mm	Biopsie	HKP	PPI
	M3	eögP	Kardia, 10 x 10 mm	Biopsie	HKP	Diät
Imanzadeh 2015 [23]	M9	HKP	Kardia, 5 mm sessil	Polypektomie	HKP	PE, PPI
Diaconescu 2016 [25]	M17	HKP	Kardia, 10 mm sessil	Biopsie	HKP	PPI
	W13	HKP	Kardia, 7 mm sessil	Biopsie	Intest. Metapl.	PPI
Han 2018 [7]	M13	eögP	Kardia, 10 x 9 x 8 mm gestielt	Biopsie	HKP	W&S
	W14	Hämangiom	*Kardia	Polypektomie	HKP	PE, PPI

*: nicht eruiert- oder überprüfbar; **ARP**: Antirefluxplastik; **Dom**: Domperidon; **EKP**: entzündlicher Kardiopolyp; **eögP**: entzündlicher ösophago-gastraler Polyp; **H2B**: H2-Rezeptorenblocker; **HMP**: hyperplastischer Magenpolyp; **HKP**: hyperplastischer Kardiopolyp; **Ku**: Kontrolluntersuchung; **nnb**: Polyp, makroskopisch unklar, Hämangiom; **Op-PE**: operative Polypektomie; **PE**: Protonenpumpenhemmer; **PPI**: Polypektomie; **W&S**: wait and see

Tab. 2 | Fortsetzung

Begriff »hyperplastische Falte« aus der Radiologie [45].

Die Differenzierung zwischen entzündlichem oder Granulationsgewebepolyp und hyperplastischem Kardiapolyp im eigentlichen Sinne ist therapeutisch sehr wichtig. Die vorwiegend entzündlichen Granulationsgewebepolypen bilden sich unter säurehemmender Therapie meist vollständig zurück [46]. Der hyperplastische Kardiapolyp wächst unter PPI weniger schnell, bedarf aber zur kompletten Beseitigung der Polypektomie [44]. Eine Differenzierung der verschiedenen Polypen kann in Zukunft durch konfokale Laser-Endomikroskopie möglich werden. Sie kann ohne Biopsie hyperplastische Polypen von Adenom oder entzündetem Gewebe unterscheiden [47].

Der entzündliche fibrinoide Polyp der Kardialia (inflammatory fibroid polyp of the esophagogastric junction) ist ein mesenchymaler Polyp, der von der Submukosa und dem Bindegewebe ausgeht. Er imponiert als submuköses Granulom und weist typischerweise Spindelzellen sowie ein entzündliches Infiltrat mit eosinophilen Granulozyten auf [48]. Der Erstbeschreiber ist Vaněk [38], deshalb »Vanek-Tumor«. Er wächst invasiv in die Muscularis propria in Richtung Serosa. Ob er endoskopisch [49] oder nur chirurgisch zu entfernen ist, muss endosonografisch entschieden werden. Es handelt sich um eine echte Neoplasie in Assoziation zu »platelet derived growth fac-

tor receptor A«-Mutationen [50]. Die Histologie gelingt nur über eine Knopflochbiopsie (liegt submukös) und es sind Kinder betroffen, die Besonderheiten aufweisen: mentale Retardierung, Hyperkalzämien, Gedeinstörung, Dysphagie und Hämatemesis [51], Noonan-Aspekt [52].

Das Adenom des ösophagogastralen Überganges [39] ist nur morphologisch gesehen eine Differenzialdiagnose für den Kinder- und Jugend-Gastroenterologen, denn Kardialadenome sind bei Kindern eine Rarität und werden nur im Rahmen der Familiären Adenomatösen Polyposis gesehen [53–55]. Im Erwachsenenalter sind Adenome vom Korpus Schleimhaut-Typ und serratierte Adenome an der Kardialia lokalisiert und makroskopisch ähnlich. Das Risiko für ein Adenokarzinom ist bei Erwachsenen hoch [56], bei Kindern ist es eine Rarität [57]. Makroskopisch ist der hyperplastische Kardiapolyp manchmal schwer von einem Adenom zu unterscheiden (► Abb. 15).

Der M. Crohn an der Kardialia ist eine seltene Differenzialdiagnose durch Bildung von Regeneraten oder Pseudopolypen.

■ Der »entzündliche Polyp«

Der hyperplastische Kardiapolyp ist schon lange als eine Besonderheit bekannt [24]. Er wird

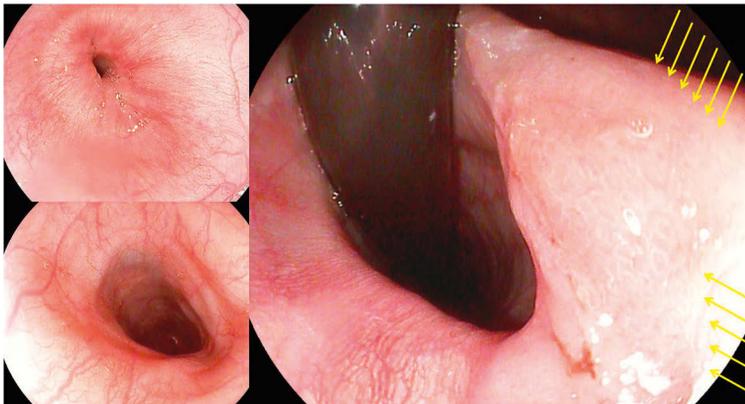


Abb. 15 | Wann beginnt der hyperplastische Kardiapolyp? 17 Monate alter Junge mit Schluckproblemen bei fester Nahrung, fastet außer Muttermilch. Der Vater hat eine Muskelerkrankung. Man sieht auffällig vermehrte Palisadengefäße an der Kardialia und vermehrte Gefäße der Ösophagus-Schleimhaut. Die Kardialschleimhaut ist hyperplastisch, fast polypös – beginnender hyperplastischer Kardiapolyp

oft auch als entzündlicher Polyp (des ösophago-gastralen Überganges) bezeichnet [42]. Dieser Begriff ist irreführend und subsummiert die echte Neoplasie »hyperplastischer Kardiapolyp« (s. Histopathologie) mit entzündlichen Pseudopolypen (Granulationsgewebepolyp), entzündeten hyperplastischen Polypen oder Kardiafalten [4, 44]. Oft stimmt die Benennung nicht mit der beschriebenen Histologie überein. Heute histologisch als hyperplastische Kardiapolypen klassifizierte Polypen wurden und werden häufig fälschlicherweise als »inflammatorisch« oder »entzündlich« benannt (► Tab. 2) [58].

■ Bekannte Ursachen des hyperplastischen Kardiapolypen

Das Auftreten des hyperplastischen Kardiapolypen ist an einen Mukosaschaden gebunden [4] und ist das Resultat eines regenerativen Prozesses [23]. Am Anfang steht die Kardiaditis (► Abb. 16) [59]. Nachfolgend werden bekannte Ursachen für einen hyperplastischen Kardiapolypen genannt.

Infektionen

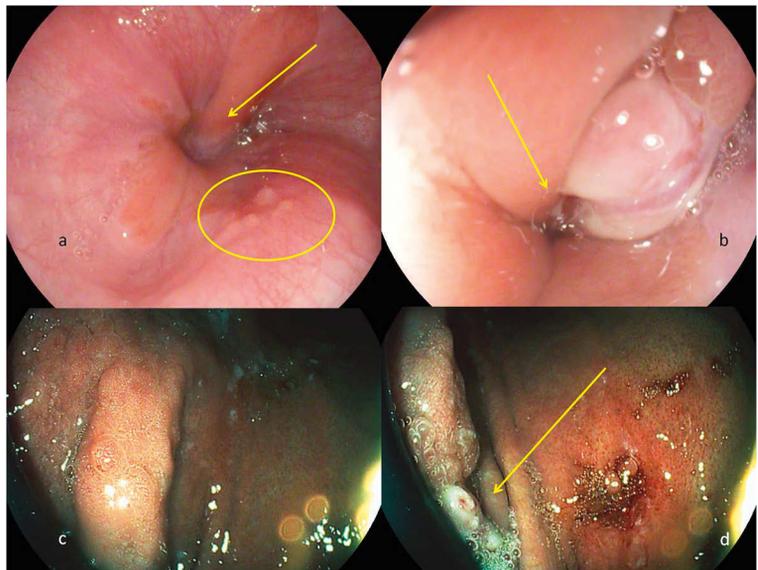
Bei einer Infektion wie bei *Helicobacter pylori* mit Kardiaditis [1, 12, 60] sind hyperplastische Kardiapolypen häufig. Eine *Helicobacter pylori*-Eradikationstherapie (HPET) ist effektiv bei hyperplastischer Polyposis [60, 61] und hyperplastischen Polypen des Magens [62] sowie an der Kardialia [63].

Dagegen scheint die reine *Helicobacter pylori*-Gastritis invers mit hyperplastischen Kardiapolypen assoziiert [5] zu sein. Zumindest in China scheinen hyperplastische Kardiapolypen mit abnehmender *Helicobacter pylori*-Prävalenz zuzunehmen [64].

Chemisch-toxische Schäden

Der chemisch-toxische Mukosaschaden wie beim gastroösophagealen (Galle- oder Säure-)Reflux [21] ist Hauptursache des hyperplastischen Kardiapolypen, der somit einen verlässlichen Marker für den chronischen gastroösophagealen Reflux und die Kardiaditis darstellt.

Abb. 16 | 14 Jahre alter Junge, Endoskopie wegen intermittierender morgendlicher Bauchschmerzen, rezidivierender Exantheme und Vitamin B12- sowie Folsäuremangel. Gefunden wurde ein hyperplastischer Kardiapolyp mit aufgesplitteter Z-Linie und sog. »gelben Flecken« = Heterotopie am distalen Ösophagus (outlet patch, gelber Kreis). Der Polyp hat im NBI-Modus eine villöse Oberfläche ohne auffälliges Muster. Pfeil = Polyp-Stiel



Bei 67% der Erwachsenen wird eine Assoziation mit aktiven oder abgeheilten Ulzera oder einer erosiven Ösophagitis gefunden [4]. Etwa die Hälfte davon (48%) tritt im Rahmen eines gastroösophagealen Refluxes auf. Bei Kindern ist bei 65–69% der distalen Ösophaguspolypen eine (Reflux-)Ösophagitis sichtbar [8, 43]. Die Koinzidenz mit einer Reflux-Ösophagitis führt so zu einem großen Anteil an säurehemmender Therapie mit PPI [40] und hohen Gastrin-Spiegeln [65, 66].

Die häufige (Fehl-)Einstufung als »entzündlicher« Polyp resultiert aus der histologischen Diagnose, die sich ausschließlich aus Biopsien, aber nicht nach Polypektomie ergibt. Je nach erfasstem Bereich steht mal die Entzündung, mal der hyperplastische Polyp im Vordergrund [27]. Die Biopsie verpasst nicht nur die Artdiagnose sondern übersieht Dysplasien [67] und Metaplasien. Ob der hyperplastische Kardiapolyp umgekehrt auch einen gastroösophagealen Reflux und die Kardiaditis unterhält, bleibt kontrovers [26]. Es gibt aber Berichte über das Fehlen makroskopischer Zeichen für Reflux oder Ösophagitis [40] (► Tab. 1).

Weitere Ursachen

Weitere Ursachen sind jegliche Kardiaditis- oder Gastritisformen [68] sowie die autoimmune Gastritis [69], M. Cohn [70], eosinophile Ösophagitis [71], Entzündungen an Anastomosen oder nach photodynamischer Therapie [4], bei Immunsuppression [72], bei Melanom-Behandlung mit BRAF-Inhibitoren [73] oder nach Organtransplantation [74].

■ Genetik

Im Weiteren spielen genetische Einflüsse, die die Gewebeproliferation kontrollieren, eine Rolle. So z. B.

- hyperplastische Polyposis-Syndrome [18],
- das Cowden-Syndrom (PTEN-Mutation, die Unterscheidung hamartös/hyperplastisch ist schwierig) [34, 75, 76],

- Neurofibromatose. Der hyperplastische Kardiapolyp wurde wiederholt im Rahmen einer Neurofibromatose Typ1 (NF1) bei Kindern [35, 77] und Erwachsenen [36, 78] beschrieben. Ob es einen pathogenetischen Zusammenhang zwischen NF1 und hyperplastischen Polypen gibt und ob dadurch ein erhöhtes malignes Potenzial resultiert, bleibt unklar [79].
- Birt-Hogg-Dubé Syndrom. Hier kommt es zu einer hyperplastischen Polyposis unter Einbezug der Kardia [80]. Zugrunde liegt eine autosomal-dominant erbliche Mutation des Folliculin-Genes (Fibrolliculome, Lungenzysten/Pneumothorax und Nierentumore). Die Erstbeschreiber waren 1975 Hornstein und Knickenberg [81].

Ein weiteres Beispiel für die Bedeutung der Genetik kann das Auftreten von einem hyperplastischen Kardiapolyp an gleicher Stelle und zu gleicher Zeit bei eineiigen Zwillingen sein, wie hier vom Autoren erstmals beschrieben.

■ Barrett-Schleimhaut

Bei Erwachsenen zeigen hyperplastische Kardiapolypen eine Assoziation mit short- oder ultra-short-Barrett-Mukosa [19]. Dies belegen Untersuchungen mit endoskopischer Mukosaresektion bei Barrett-Mukosa. Diese deuten eine Koinzidenz von hyperplastischem Kardiapolyp und Adenom [44] an. Rein makroskopisch ist aber Barrett-Mukosa bei Kardiapolypen nicht häufiger [5].

■ Malignes Potenzial

Hyperplastische Kardiapolypen stellen eine Präkanzerose dar [13]. Eine maligne Transformation ist abhängig von der Laufzeit und dementsprechend von der Größe. Kritisch sind das Überschreiten einer Größe von 0,5–[67]1 cm und der gestielte hyperplastische Polyp [15]. Adenokarzinome sind nur für das Erwachsenenalter beschrieben. Dem Karzinom geht die Dysplasie voraus.

Es ist unklar, ob es durch Infektionen (Epstein-Barr-Virus, *Helicobacter pylori*), Mutationen im *E-cadherin*-, *APC*-, *MUTYH*-, *SMAD4*-, *STK11*-, *PTEN*-Gen oder allgemein durch »mismatch«-Reparaturen zur malignen Transformation kommt [82]. Täglich werden neue Keimbahnmutationen gefunden, die für Dysplasien sowie Transformation in Adenom und Karzinom verantwortlich sein können.

Gesichert ist der Zusammenhang von *Helicobacter-pylori*-Infektion, chronischer Gastritis, Atrophie und Metaplasie mit dem hyperplastischen Magenpolypen [69] sowie dem Adenokarzinom [18]. Letztlich ist es ein Zusammenspiel von verschiedenen infektiösen, genetischen und epigenetischen Faktoren, die aus der Ursprungsläsion (hyperplastischer Magenschleimhautpolyp) ein Adenokarzinom entstehen lassen [83]. Die Transformation in ein Siegelringzellkarzinom ist selten [84].

■ Behandlung

Der hyperplastische Kardiapolyp steht nicht nur für Kardiaditis und Entzündung bei gastroösophagealem Reflux, sondern auch für Schmerz und Blutungsneigung (Hämatemesis). Deshalb bedeutet die Entfernung des hyperplastischen Kardiapolypen auch die Behebung einer Schmerzursache und der Blutungsneigung [24, 40]. Es gibt außerdem den rekurrierenden hyperplastischen Magen- und Kardiapolypen – trotz aller therapeutischen Bemühungen [19].

Beides muss bedacht werden. Folgt man den Empfehlungen der American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) [85], so wird bei Erwachsenen die endoskopische Entfernung (Polypektomie) für Fundusdrüsenpolypen >10 mm, hyperplastische Polypen >5 mm und alle Adenome im Magen empfohlen. Der Grund ist das ansteigende Dysplasierisiko mit zunehmender Polypgröße. Doch gilt dies auch für den hyperplastischen Kardiapolypen und das Kindesalter?

Auf der einen Seite bedeutet das Belassen des hyperplastischen Kardiapolypen ein anhalten-

des Blutungsrisiko und fortbestehende Schmerzen. Die Chancen der Spontanregression sind jedoch mit effektiver Behandlung der Entzündung mit PPI, bzw. HPET nach einigen Monaten im Gegensatz zu den Adenomen gegeben [46, 86]. Allerdings gibt es keine verlässlichen Informationen zu Dauer und Form (zweimal täglich?) der säurehemmenden Therapie. Zudem besteht die Notwendigkeit zur Kontrollendoskopie. Auf der anderen Seite beseitigt die Schlingenabtragung Schmerzen und Blutungsrisiko in nur einer Sitzung [26]. Das bedeutet ein Risiko durch die Polypektomie und die Notwendigkeit der säurehemmenden Therapie, um möglichen Rezidiven vorzubeugen. Allerdings stellt die Polypektomie an der Kardialia höhere Ansprüche (Vorgehen in Inversion) an den Endoskopen im Umgang mit diversen Schlingen und Strom (►Abb. 17) [87].

Letztlich muss der Untersucher einschätzen, was das sicherste und günstigste Vorgehen ist. Mit zunehmender Größe wird man der Polypektomie den Vorzug geben (►Abb. 17). Kleine Läsionen entpuppen sich erst histologisch als hyperplastische Kardiapolypen (►Abb. 18). Dann behandelt man den gastroösophagealen Reflux sowie die *Helicobacter-pylori*-Infektion und führt je nach Beschwerden eine Kontrollendoskopie durch.

Säurehemmende Therapie

Die Frage der Rückbildung unter säurehemmender Behandlung ist nach wie vor kontrovers. 1993 meinte Kato im Einklang mit der damaligen Auffassung, dass eine Polypektomie nicht nötig sei. Es genüge die Behandlung der Ursache, des gastroösophagealen Refluxes [46]. Berichte über die Regression von hyperplastischen Kardiapolypen unter PPI [88, 89] oder nach Antirefluxchirurgie [90] stellen die Notwendigkeit der Polypektomie infrage. Inwieweit hier rein entzündliche Polypen, Entzündungen, hyperplastischer Kardiapalten (Kardiaditis) oder entzündete hyperplastische Kardiapolypen gemeint waren, ist oft den Publikationen nicht zweifelsfrei zu entnehmen.



Abb. 17 | Gleicher Patient wie Abb. 8. Abtragung des hyperplastischer Kardiapolypen mit der Schlinge

In den pädiatrischen Kasuistiken persistiert ein großer Teil der beschriebenen Polypen unter PPI. Eine Polypektomie wird meist erst sekundär durchgeführt (►Tab. 2). In der Patientengruppe von Septer et al [8] zeigten die Kontrollendoskopien trotz effektiver Behandlung der Refluxösophagitis mit PPI keine Zurückbildung der Polypen. Andernorts wird unter PPI allenfalls eine geringere Progredienz der Polypen gesehen [25]. Pashankar et al berichtet über das *de novo* Auftreten von vier hyperplastischen Polypen des Magens bei 31 Kindern unter Langzeittherapie mit PPI [66].

Somit bleibt der Einfluss einer säurehemmenden Pharmakotherapie auf hyperplastische Polypen in Ösophagus und Magen unklar. Zwei Faktoren scheinen wichtig; an dieser Stelle wird vom hyperplastischen Magenpolypen zum hyperplastischen Kardiapolypen extrapoliert:

1. Polypgröße. Kleine Polypen (<5 mm) bilden sich eher zurück als große (>5 mm) [88].
2. Gastrin. Eine HPET bei *Helicobacter pylori*-assoziierter Gastritis kann 75% der hyperplastischen Polypen zur Regression bringen [91]. Die Nonresponder hatten alle einen sehr hohen Gastrin-Spiegel. An dieser Stelle könnte eventuell die PPI-Gabe verlängert werden. Allerdings gibt es auch Polypen die ein Jahr nach HPET auftraten – ein Paradoxon [7]?

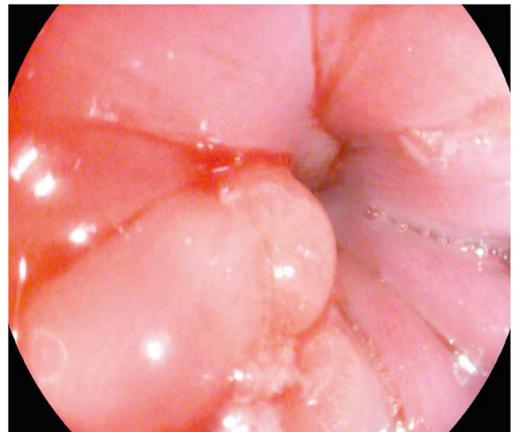


Abb. 18 | Zehn Jahre altes Mädchen mit Refluxbeschwerden. Die Mutter wird seit langem wegen Barrett-Schleimhaut behandelt. Erst in der Biopsie entpuppt sich die hyperplastische Kardiafalte als hyperplastischer Kardiapolyp. Es besteht eine Refluxösophagitis LA-A, 1° Kardiaditis und fokal beginnende Barrett-Schleimhaut

Letztlich stellt sich die Frage nach dem größeren Risiko für das Kind. Zur Wahl stehen eine obere Endoskopie und Polypektomie oder eine obere Endoskopie und Langzeitbehandlung mit PPI (mit oder ohne Kontrollendoskopie).

Einschätzung des Autors

Mit der Erkenntnis, dass hyperplastische Kardiapolypen schmerzen, eine chronische Blutungsquelle darstellen und ein malignes Potenzial haben, kann vor jeder diagnostischen oberen Endoskopie die Einwilligung in eine mögliche Polypektomie eingeholt werden. Die Entscheidung fällt während des Eingriffs nach den aktuellen Gegebenheiten. Nicht alles was man mit der Schlinge abtragen kann, sollte man abtragen. Aber man sollte in gleicher Sitzung erledigen, was ohne erhöhtes Risiko zu erledigen ist und die diagnostische Ausbeute optimiert (nicht maximiert). Die diagnostische Biopsie übersieht leider potenziell hyperplastische Anteile und Dysplasien.

Bezüglich der Sicherheit des Eingriffs werden in der Literatur keine Komplikationen einer Kardiapolypektomie bei Kindern berichtet. Sie wird stellenweise als »easy« bezeichnet [26]. Stets sind die Beschwerden danach behoben [24, 26, 92].

Grundsätzlich bluten Kardiapolypen sehr leicht. Eine Biopsie kann eine unerwünschte Blutung auslösen (►Abb. 19). Günstiger scheint die primäre Abtragung mit einer kleinen Schlinge. Die kleine Schlinge ist besser für die Navigation an der Kardia (antegrad oder in Inversion) als eine (zu) große Schlinge.

Unterspritzen ist nicht nötig oder sogar hinderlich, da sich Kardiapolypen bereits antegrad vollständig mit »Endocut« (Kombination aus Schneidstrom und Koagulation) entfernen lassen. Ist dies nicht problemlos möglich, behindert Unterspritzen das Vorgehen in Inversion. Zum Bergen bietet sich die »Polypenfalle« für Polypen <1 cm Durchmesser an.

Alle Endoskopien können in allen Altersstufen unter Propofol sedierung in der Regel ambulant in der gut ausgestatteten interdisziplinären Endoskopie durchgeführt werden. Alle Vorkehrungen für eine Perforation oder Blutung (Minimum: Clips und Nadeln) müssen stets vorgehalten sein. Das einzige relevante Problem kann sich bei einer Gerinnungsstörung vom Typ des Von-Willebrand-Jürgens-Syndroms oder einer Plättchenaggregationshemmung ergeben. Hier muss vor der Entscheidung zur Polypektomie überlegt werden, wie man das Blutungsrisiko senken kann oder ob man den Polyp belässt und beobachtet. Die Einnahme von Antikoagulanzen und Gerinnungsfaktormängel sollten generell vor Endoskopien besprochen und behoben werden.

Zuletzt muss die Fragestellung adressiert werden, ob bei einzelnen hyperplastischen Magen- oder Kardiapolypen nach weiteren Polypen im Kolon gesucht werden sollte. Diese ist nach Meinung des Autors mit »Nein« zu beantworten. Patien-

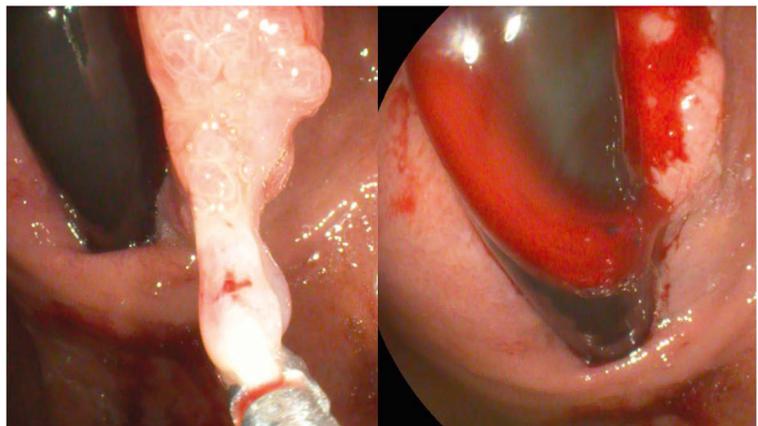


Abb. 19 | Nachblutung nach Zangenbiopsie, weshalb ein Clip gesetzt wurde

Patient (Geschlecht, Alter)	Abb.	Polyp	Grunderkrankung	Rö	K	HE	B	E	Ü	SS	Epi	PPT*	PE1	PE2	C
M9	5, 8, 12	10 mm gestielt	CP, Epilepsie, LA-C	LA-A	1°	/	+	+	?	+	+	+	+	/	/
M5 (Zwilling 1)	6	5 mm sessil	Gem1, IgA2M, CiPa	LA-A	2°	/	+	+	+	/	+	+	+	/	+
M5 (Zwilling 2)	7	5 mm sessil	Gem2, IgA2M	LA-A	1°	/	/	+	+	/	+	+	+	/	+
W8	9	5 mm sessil	keine	LA-A	1°	+	/	+	+	/	+	+	+	/	/
M14	10, 11, 16, 18	12 mm gestielt	Urtikaria, Mängel	LA-A	?	/	/	/	+	/	+	+	/	/	+
M3	12	5 mm sessil	Gedehstörung	LA-B	1°	/	+	+	?	+	/	/	/	/	/
M11	13	5 mm sessil	Autist, Epilepsie	LA-A	1°	+	+	/	+	+	+	+	+	/	/
W16	14	Falte	Kontrolle Barrett	/	/	/	+	/	/	/	/	/	/	/	/
M2	15	6 mm sessil	Myopathie?	/	/	+	/	/	?	+	/	+	/	/	/
W10	17	5 mm sessil	Mutter Barrett	LA-A	1°	+	+	/	+	/	+	+	/	+	/

B: Barrett-Mukosa; **C:** Clip; **CiPa:** cervical inlet patch – heterotopie Magenschleimhaut; **CP:** Zerebralparese; **Gem:** Zwilling; **E:** Erbrechen; **Epi:** epigastrischer Schmerz; **HE:** Hämatemesis; **IgA2M:** IgA2-Mangel (nicht messbar niedrig); **K:** Kardiaditis; **PE1:** primär Polypektomie; **PE2:** Polypektomie bei Kontrollendoskopie; **PPT*:** Vorbehandlung mit PPT; **Rö:** Refluxösophagitis nach Los Angeles Klassifikation (LA); **SS:** Schluckstörung; **Ü:** Übelkeit; **?:** unklar

Tab. 3 | Fallbeispiele des Autors. Patienten mit hyperplastischem Kardiapolypen sowie Kardiafalte (W16)

ten im Alter unter 40 Jahre haben wohl kein erhöht Risiko für Kolonadenome oder hyperplastische Kolonpolypen [93].

■ Fallbeispiele

Nachfolgend werden neun Patienten mit histologisch gesichertem hyperplastischen Kardiapolypen und eine Patientin mit einer sog. hyperplastischen Kardiafalte vorgestellt (►Tab. 3). Bei keinem der Kinder war zuvor ein gastrointestinaler Polyp vermutet worden. In keinem der Fälle bestanden eine Infektion mit *Helicobacter pylori* oder eine eosinophile Ösophagitis. Zudem lagen (mit Ausnahme der Zwillinge M5) keine familiären Häufungen hyperplastischer oder serratierter Polypen vor. Fast alle Kinder hatten mehr oder weniger ausgeprägte Refluxbeschwerden (Ausnahme: M2, 17 Monate alt, erhielt noch Muttermilch; hier ergaben die Biopsien aus der Umgebung normales Plattenepithel des Ösophagus und normale Kardial- bzw. Korpus-Schleimhaut). Alle anderen Kinder mit Polypen wiesen eine Reflux-Ösophagitis der Stadien A oder B nach Los-Angeles-Klassifikation (LA) auf. Barrett-Schleimhaut war häufig, eine Hiatushernie weniger. Die meisten Kinder waren säurehemmend vorbehandelt. Bei sechs der neun Kinder mit Polyp erfolgte die Behandlung definitiv durch Polypektomie, fünfmal primär, einmal sekundär. Blutungen oder andere Probleme traten dabei nicht auf. Wiederholt war es bei Biopsien zu Blutungen gekommen. Nur einmal war das Setzen eines Clips nötig.

Bei einigen Patienten wurde eine Kontrollendoskopie durchgeführt, so auch bei den Zwillingen M5. Es zeigte sich deutlich weniger Entzündung an der Kardial- und kein Wiederauftreten des hyperplastischen Kardiapolypen. Beim ersten Zwilling wurde zudem bei der Kontrolle ein 5 mm großer cervical inlet patch (heterotope Magenschleimhaut im zervikalen Ösophagus) gefunden, dessen Verödung erforderlich war. Diese Koinzidenz wurde bereits beschrieben [33]. Der Polyp bei Patientin W10 war nach siebenmonatiger Behandlung mit PPI unverändert und wurde dann mit der Schlinge abgetragen.

Es gibt in der Literatur bisher keinen Bericht über hyperplastische Polypen bei eineiigen Zwillingen, insbesondere nicht »an gleicher Stelle, im gleichen Alter, in gleicher Ausprägung«.

Das Auftreten von Peutz-Jeghers-Polypen bei eineiigen Zwillingen – auch im Magen – ist bekannt [94, 95]. Die familiäre adenomatöse Polyposis kommt bei Zwillingen gemeinsam (aber nicht gleichzeitig und gleichermaßen) vor [96]. Auch das Auftreten von gastralen Adenokarzinomen bei beiden Zwillingen ist nicht ungewöhnlich [97, 98]. Seltene Syndrome, bei denen hyperplastische Polypen potenziell denkbar sind, können beide Zwillinge gleichermaßen betreffen (z. B. Birt-Hogg-Dubé-Syndrom [99]).

Vielleicht existiert eine genetische Komponente, die den gastroösophagealen Reflux als Präkursor des hyperplastischen Kardiapolypen bei Zwillingen gleichermaßen triggert. Diesbezüglich existieren zahlreiche Überlegungen und Versuche spezielle Genloci mit Assoziation zu schwer verlaufendem gastroösophagealem Reflux bzw. der Entwicklung eines Adenokarzinoms zu finden, inklusive Zwillingstudien [100–109]. Tiefgreifende Forschung ist diesbezüglich noch ausstehend.

■ Zusammenfassung

Der hyperplastische Kardiapolyp ist ein Zufallsbefund bei Kindern, die wegen eines gastroösophagealen Refluxes endoskopiert werden. In diesem Beitrag werden neun Kinder mit einem hyperplastischen Kardiapolypen und eines mit einer hyperplastischen Kardiaschleimhautfalte vorgestellt. Ein Zwillingpaar (fünf Jahre alte Jungen) hat an gleicher Stelle einen gleichermaßen ausgebildeten hyperplastischen Kardiapolypen. Das wurde bisher in dieser Weise nicht beschrieben. Wider Erwarten ist die Rückbildungstendenz unter Säurehemmung nur bei sehr kleinen oder sehr stark entzündeten Polypen gegeben. Deshalb ist die primäre oder sekundäre Schlingenabtragung die Therapie der Wahl. Da Biopsien zu starken Blutungen führen können, muss man auf diese stets vorbereitet sein.

Schneider T, Friese M:

The Hyperplastic Polyp of the Cardia from the View Point of the Pediatric Gastroenterologist. Concomitant Occurrence in Monozygotic Twins.

Summary: The Hyperplastic Cardiapolyp is an incidental finding in children, having upper endoscopy because of gastroesophageal reflux. This paper contains the presentation of nine children with a Hyperplastic Cardiapolyp and one with a hyperplastic Cardia-Fold. A monozygotic twin-pair of five year old boys was diagnosed with this particular polyp at the same location in similar line – this is a first time publication of such an issue. Unlike expected, regression of Hyperplastic Cardiapolyps under acid suppression can only be seen in small or highly inflamed polyps. Primary or secondary removal with snare is the treatment of choice. A frequent biopsy risk is bleeding and surgeons must always be aware of this danger.

Keywords: cardia – hyperplastic cardiapolyp – esophageal polyp – cardiaditis – dysphagia – recurrent haematemesis – monozygotic twins

Literatur

1. Buyukasik K, Sevinc MM, Gunduz UR, Ari A, Gurbulak B, Toros AB, Bektas H. Upper gastrointestinal tract polyps: what do we know about them?. *Asian Pac J Cancer Prev* 2015; 16(7): 2999–3001.
2. Jemilohun AC, Mustapha AA, Ola TS. Multiple Esophageal Hyperplastic Polyps in a Nigerian Woman. *J Case Rep* 2017; 7: 274–278.
3. Cao HL, Dong WX, Xu MQ, Zhang YJ, Wang SN, Piao MY, et al. Clinical features of upper gastrointestinal serrated lesions: An endoscopy database analysis of 98746 patients. *World J Gastroenterol* 2016; 22(45): 10038–10044.
4. Abraham SC, Singh VK, Yardley JH, Wu TT. Hyperplastic polyps of the esophagus and esophagogastric junction: histologic and clinicopathologic findings. *Am J Surg Pathol* 2001; 25(9): 1180–1187.
5. Melton SD, Genta RM. Gastric cardiac polyps: a clinicopathologic study of 330 cases. *Am J Surg Pathol* 2010; 34(12): 1792–1797.
6. Schneider T. Die Magenschleimhaut – Heterotopie des zervikalen Ösophagus („cervical inlet patch“) aus der Sicht des Kinder- und Jugend-Gastroenterologen. *Pädiatrische praxis* 2020; 94(2): 276–296.
7. Han SE, Chang J, Paik SS, Kim YJ. Incidentally Discovered Solitary Gastrointestinal Polyp with Pathological Significance in Children: Four Case Reports. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr* 2018; 21(3): 209–213.
8. Septer S, Cuffari C, Attard TM. Esophageal polyps in pediatric patients undergoing routine diagnostic upper gastrointestinal endoscopy: a multicenter study. *Dis Esophagus* 2014; 27(1): 24–29.
9. Attard TM, Yardley JH, Cuffari C. Gastric polyps in pediatrics: an 18-year hospital-based analysis. *Am J Gastroenterol* 2002; 97(2): 298–301.
10. Stolte M, Sticht T, Eidt S, Ebert D, Finkenzeller G. Frequency, location, and age and sex distribution of various types of gastric polyp. *Endoscopy* 1994; 26(8): 659–665.
11. Carmack SW, Genta RM, Schuler CM, Saboorian MH. The current spectrum of gastric polyps: a 1-year national study of over 120,000 patients. *Am J Gastroenterol* 2009; 104(6): 1524–1532.
12. Elhanafi S, Saadi M, Lou W, Mallawaarachchi I, Dwivedi A, Zuckerman M, Othman MO. Gastric polyps: Association with *Helicobacter pylori* status and the pathology of the surrounding mucosa, a cross sectional study. *World J Gastrointest Endosc* 2015 ;7(10): 995–1002.
13. Hu H, Zhang Q, Chen G, Pritchard DM, Zhang S. Risk factors and clinical correlates of neoplastic transformation in gastric hyperplastic polyps in Chinese patients. *Sci Rep* 2020; 10(1): 2582.
14. Bassene ML, Diallo S, Thioubou MA, Diallo A, Gueye MN, Diouf ML. Gastric Polyps in a Digestive Endoscopy Center in Dakar. *Open J Gastroenterol* 2017; 7(10): 279–286.
15. Han AR, Sung CO, Kim KM, Park CK, Min BH, Lee JH, et al. The clinicopathological features of gastric hyperplastic polyps with neoplastic transformations: a suggestion of indication for endoscopic polypectomy. *Gut Liver* 2009; 3(4): 271–275.
16. Olmez S, Sayar S, Saritas B, Savas AY, Avcioglu U, Tenlik I, et al. Evaluation of patients with gastric polyps. *North Clin Istanb* 2018; 5(1): 41–46.
17. Nam SY, Park BJ, Ryu KH, Nam JH. Effect of *Helicobacter pylori* infection and its eradication on the fate of gastric polyps. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2016; 28(4): 449–454.
18. Markowski AR, Markowska A, Guzinska-Ustymowicz K. Pathophysiological and clinical aspects of gastric hyperplastic polyps. *World J Gastroenterol* 2016; 22(40): 8883–8891.

19. Long KB, Odze RD. Gastroesophageal junction hyperplastic (inflammatory) polyps: a clinical and pathologic study of 46 cases. *Am J Surg Pathol* 2011; 35(7): 1038–1044.
20. Suganuma T, Yoon HS. Combined Extensive Esophageal Squamous Papillomas and Florid Cardiac Gland Hyperplasia in a Patient with Adenocarcinoma. *GE Port J Gastroenterol* 2018; 25(2): 80–85.
21. Rabin MS, Bremner CG, Botha JR. The reflux gastroesophageal polyp. *Am J Gastroenterol* 1980; 73(5): 451–452.
22. Murney RG Jr, Huston JD. Endoscopic evaluation of the esophagogastric polyp and fold. *Gastrointest Endosc* 1983; 29(4): 294–296.
23. Imanzadeh F, Sayyari A, Hosseini A. Solitary Polypoid Lesion in Gastric Cardia; a Case Report and Literature Review. *Int J Pediatr* 2015; 3: 681–685.
24. Jones TB, Heller RM, Kirchner SG, Greene HL. Inflammatory esophagogastric polyp in children. *AJR Am J Roentgenol* 1979; 133(2): 314–316.
25. Diaconescu S, Miron I, Gimiga N, Olaru C, Ioniuc I, Ciogradi I, et al. Unusual Endoscopic Findings in Children: Esophageal and Gastric Polyps: Three Cases Report. *Medicine (Baltimore)* 2016; 95(3): e2539.
26. Glassman M, Bostwick HE, Godine L, Newman LJ. Endoscopic removal of inflammatory esophagogastric polyps in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991; 13(1): 110–114.
27. Sathiyasekeran M, Shivbalan S. Nocturnal cough and esophagogastric polyp: causal or casual association?. *Indian Pediatr* 2007; 44(8): 613–615.
28. Leroy K, Moy B, Rezaizadeh H. Rare Gastric Cardia Polyp Causing Complete Esophageal Obstruction. *ACG Case Rep J* 2017; 4: e110.
29. Bierbaum M, Kinzel F, Dolk G, Martin H, Schulz HJ. Hyperplastischer Magenschleimhautpolyp – Ursache einer ausgeprägten chronischen Blutungsanämie bei einem 7-jährigen Jungen. *Endo heute* 2005; 18(4): 195–198.
30. Nayudu SK, Niazi M, Balar B, Kumbum K. A rare complication of hyperplastic gastric polyp. *Case Rep Gastrointest Med* 2013; 2013: 631975.
31. Forté E, Petit B, Walter T, Lépilliez V, Vanbiervliet G, Rostain F, et al. Risk of neoplastic change in large gastric hyperplastic polyps and recurrence after endoscopic resection. *Endoscopy* 2020; 52(6): 444–453.
32. Cho JY, Cheung DY, Kim TJ, Kim JK. A Case of Esophageal Squamous Cell Carcinoma in situ Arising from Esophageal Squamous Papilloma. *Clin Endosc* 2019; 52(1): 72–75.
33. Alagozlu H, Ergun M, Cindoruk M, Unal S, Dumlu S, Poyraz A, et al. The rare presentations of a large polyp and an esophageal carcinoma in heterotropic gastric mucosa: a case series. *J Med Case Rep* 2007; 1: 127.
34. Umemura K, Takagi S, Ishigaki Y, Iwabuchi M, Kuroki S, Kinouchi Y, et al. Gastrointestinal polyposis with esophageal polyposis is useful for early diagnosis of Cowden's disease. *World J Gastroenterol* 2008; 14(37): 5755–5759.
35. Grynspan D, Lukacik M, Madani S, Poulik J. Two hyperplastic esophagogastric polyps in a child with neurofibromatosis type 1 (NF-1). *Pediatr Dev Pathol* 2008; 11(3): 235–238.
36. Aijaz N, Draganov P, Iqbal A, Liu X. Coexistence of Juvenile-Like Polyp with Neurofibroma at the Gastroesophageal Junction in an Adult with Neurofibromatosis Type I. *Case Rep Pathol* 2017; 2017: 9836759.
37. Bleshman MH, Banner MP, Johnson RC, DeFord JW. The inflammatory esophagogastric polyp and fold. *Radiology* 1978; 128(3): 589–593.
38. Vanek J. Gastric submucosal granuloma with eosinophilic infiltration. *Am J Pathol* 1949; 25(3): 397–411.
39. Lee RG. Adenomas arising in Barrett's esophagus. *Am J Clin Pathol* 1986; 85(5): 629–632.
40. Cakir M, Akbulut UE, Aydin-Mungan S. Esophageal polyps in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2014; 58(2): e20–e22.
41. Van der Veer LD, Kramer K, Relkin R, Clearfield H. The esophagogastric polyp-fold complex. *Am J Gastroenterol* 1984; 79(12): 918–920.
42. Emmanoulidis A, Nicolopoulou-Stamati P, Merikas E. Esophagogastric polyp. *Gastrointest Endosc* 1985; 31(1): 55.
43. Bishop PR, Nowicki MJ, Subramony C, Parker PH. The inflammatory polyp-fold complex in children. *J Clin Gastroenterol* 2002; 34(3): 229–232.
44. De Ceglie A, Lapertosa G, Bianchi S, Di Muzio M, Picasso M, Filiberti R, et al. Endoscopic mucosal resection of large hyperplastic polyps in 3 patients with Barrett's esophagus. *World J Gastroenterol* 2006; 12(35): 5699–5704.
45. Ghahremani GG, Fisher MR, Rushovich AM. Prolapsing inflammatory pseudopolyp-fold complex of the oesophagogastric region. *Eur J Radiol* 1984; 4(1): 47–51.
46. Kato S, Ozawa A, Shibuya H, Nakagawa H, Naganuma H. Inflammatory esophagogastric polyp and fold in an adolescent. *Acta Paediatr Jpn* 1993; 35(1): 53–56.
47. Shavrov A, Kirgizov I, Shavrov A, Kharitonova A, Talalaev A, Volynets G, Khomeriki S. Confocal Laser Endomicroscopy in Diagnostics of Complications of Gastroesophageal Reflux Disease in Children. *Bangladesh Journal of Endosurgery* 2013; 1: 1–6.
48. Oka K, Inoue K, Iwai N, Hara T, Inada Y, Tsuji T, et al. Laparoscopy Endoscopy Cooperative Surgery for Inflammatory Fibroid Polyp in the Esophagus. *Intern Med* 2019; 58(16): 2357–2362.

49. Zinkiewicz K, Zgodzinski W, Dabrowski A, Szumilo J, Cwik G, Wallner G. Recurrent inflammatory fibroid polyp of cardia: a case report. *World J Gastroenterol* 2004; 10(5): 767–768.
50. Schildhaus HU, Büttner R, Binot E, Merkelbach-Bruse S, Wardelmann E. [Inflammatory fibroid polyps are true neoplasms with PDGFRA mutations]. *Pathologe* 2009; 30 Suppl 2: 117–120.
51. Adorasio O, Ceriati E, Camassei FD, Rollo M, De Peppo F. Inflammatory Fibroid Polyp of the Esophagogastric Junction. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2017; 64(6): e154.
52. Siminas S, Qasem E, Shukla R, Turnock R. Inflammatory fibroid polyp: a rare benign tumor of the alimentary tract in children presenting as intussusception-case report and review of literature. *European J Pediatr Surg Rep* 2014; 2(1): 16–19.
53. Ngamruengphong S, Boardman LA, Heigh RI, Krishna M, Roberts ME, Riegert-Johnson DL. Gastric adenomas in familial adenomatous polyposis are common, but subtle, and have a benign course. *Hered Cancer Clin Pract* 2014; 12(1): 4.
54. Septer S, Lawson CE, Anant S, Attard T. Familial adenomatous polyposis in pediatrics: natural history, emerging surveillance and management protocols, chemopreventive strategies, and areas of ongoing debate. *Fam Cancer* 2016; 15(3): 477–485.
55. Walton SJ, Frayling IM, Clark SK, Latchford A. Gastric tumours in FAP. *Fam Cancer* 2017; 16(3): 363–369.
56. Park SY, Ryu JK, Park JH, Yoon H, Kim JY, Yoon YB, et al. Prevalence of gastric and duodenal polyps and risk factors for duodenal neoplasm in Korean patients with familial adenomatous polyposis. *Gut Liver* 2011; 5(1): 46–51.
57. Deutsch F, Zilberstein B, Yagi OK, Crescentini F, Deutsch CR, Gama-Rodrigues JJ. Gastric carcinoma in a 13-year-old girl. *Gastric Cancer* 2004; 7(3): 178–182.
58. Islam RS, Patel NC, Lam-Himlin D, Nguyen CC. Gastric polyps: a review of clinical, endoscopic, and histopathologic features and management decisions. *Gastroenterol Hepatol (N Y)* 2013; 9(10): 640–651.
59. Cestari R, Villanacci V, Bassotti G, Rossi E, Della Casa D, Missale G, et al. The pathology of gastric cardia: a prospective, endoscopic, and morphologic study. *Am J Surg Pathol* 2007; 31(5): 706–710.
60. Ljubicić N, Banić M, Kujundžić M, Antić Z, Vrkljan M, Kovacević I, et al. The effect of eradicating *Helicobacter pylori* infection on the course of adenomatous and hyperplastic gastric polyps. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1999; 11(7): 727–730.
61. Isomoto H, Furusu H, Ohnita K, Takehara Y, Wen CY, Kohno S. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on gastric hyperplastic polyposis in Cowden's disease. *World J Gastroenterol* 2005; 11(10): 1567–1569.
62. Ohkusa T, Takashimizu I, Fujiki K, Suzuki S, Shimoi K, Horiuchi T, et al. Disappearance of hyperplastic polyps in the stomach after eradication of *Helicobacter pylori*. A randomized, clinical trial. *Ann Intern Med* 1998; 129(9): 712–715.
63. Ji F, Wang ZW, Ning JW, Wang QY, Chen JY, Li YM. Effect of drug treatment on hyperplastic gastric polyps infected with *Helicobacter pylori*: a randomized, controlled trial. *World J Gastroenterol* 2006; 12(11): 1770–1773.
64. Yu X, Wang Z, Wang L, Meng X, Zhou C, Xin Y, et al. Gastric hyperplastic polyps inversely associated with current *Helicobacter pylori* infection. *Exp Ther Med* 2020; 19(4): 3143–3149.
65. Hongo M, Fujimoto K, Gastric Polyps Study Group. Incidence and risk factor of fundic gland polyp and hyperplastic polyp in long-term proton pump inhibitor therapy: a prospective study in Japan. *J Gastroenterol* 2010; 45(6): 618–624.
66. Pashankar DS, Israel DM. Gastric polyps and nodules in children receiving long-term omeprazole therapy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002; 35(5): 658–662.
67. Ginsberg GG, Al-Kawas FH, Fleischer DE, Reilly HF, Benjamin SB. Gastric polyps: relationship of size and histology to cancer risk. *Am J Gastroenterol* 1996; 91(4): 714–717.
68. Chowdhury ATMM, He S, Wang RH, Li DGY. A Review of Gastric Polyps. *J Digest Endosc* 2019; 10: 90–96.
69. Yamanaka K, Miyatani H, Yoshida Y, Ishii T, Asabe S, Takada O, et al. Malignant transformation of a gastric hyperplastic polyp in a context of *Helicobacter pylori*-negative autoimmune gastritis: a case report. *BMC Gastroenterol* 2016; 16(1): 130.
70. Cockey BM, Jones B, Bayless TM, Shauer AB. Filiform polyps of the esophagus with inflammatory bowel disease. *AJR Am J Roentgenol* 1985; 144(6): 1207–1208.
71. Jung YM, Lee HS, Lee DH, Jeong YJ, Choi TH, Lee SH, et al. [Clinical significance of incidentally detected eosinophilic esophagitis with pathologic review]. *Korean J Gastroenterol* 2010; 55(3): 162–168.
72. Focht DR, Kaul A. Gastric polyps as a cause of vomiting. *J Pediatr* 2004; 144(6): 833.
73. Amaravadi RK, Hamilton KE, Ma X, Piao S, Del Portillo A, Nathanson KL, et al. Multiple Gastrointestinal Polyps in Patients Treated with BRAF Inhibitors. *Clin Cancer Res* 2015; 21(23): 5215–5221.
74. Jewell KD, Toweill DL, Swanson PE, Upton MP, Yeh MM. Gastric hyperplastic polyps in post transplant patients: a clinicopathologic study. *Mod Pathol* 2008; 21(9): 1108–1112.
75. Hammami S, Berriche O, Ali HB, Hellara O, Ansar F, Mahjoub S. Managing the risk of cancer in Cowden syndrome: a case report. *J Med Case Rep* 2012; 6: 225.
76. Saito K, Nomura E, Sasaki Y, Abe Y, Kanno N, Mizumoto N, et al. Characteristics of Small Bowel Polyps Detected in Cowden

- Syndrome by Capsule Endoscopy. *Case Rep Gastrointest Med* 2015; 2015: 475705.
77. De Giacomo C, Gullotta R, Perotti P, Bawa P, Cornaggia M, Fiocca R. Hyperplastic esophagogastric polyps in two children with neurofibromatosis type 1. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1994; 18(1): 107–110.
 78. Agaimy A, Schaefer IM, Kotzina L, Knolle J, Baumann I, Ströbel P, Vieth M. Juvenile-like (inflammatory/hyperplastic) mucosal polyps of the gastrointestinal tract in neurofibromatosis type 1. *Histopathology* 2014; 64(6): 777–786.
 79. Ravegnini G, Quero G, Sammarini G, Giustiniani MC, Castri F, Pomponi MG, et al. Gastrointestinal juvenile-like (inflammatory/hyperplastic) mucosal polyps in neurofibromatosis type 1 with no concurrent genetic or clinical evidence of other syndromes. *Virchows Arch* 2019; 474(2): 259–264.
 80. Balsamo F, Cardoso PAS, do Amaral Junior SA, Theodoro TR, de Sousa Gehrke F, da Silvia Pinhal MA, et al. Birt-Hogg-Dubé syndrome with simultaneous hyperplastic polyposis of the gastrointestinal tract: case report and review of the literature. *BMC Med Genet* 2020; 21(1): 52.
 81. Hornstein OP, Knickenberg M. Perifollicular fibromatosis cutis with polyps of the colon – a cutaneo-intestinal syndrome sui generis. *Arch Dermatol Res* 1975; 253(2): 161–175.
 82. Setia N, Clark JW, Duda DG, Hong TS, Kwak EL, Mullen JT, Lauwers GY. Familial Gastric Cancers. *Oncologist* 2015; 20(12): 1365–1377.
 83. Huang JP, Lin J, Tzen CY, Huang WY, Tsai CC, Chen CJ, et al. FANCA D1359Y mutation in a patient with gastric polyposis and cancer susceptibility: A case report and review of literature. *World J Gastroenterol* 2018; 24(38): 4412–4418.
 84. Takahashi K, Saito S, Kaneko Y, Matsumoto S, Yamaguchi H, Kitayama J, et al. Signet ring cell carcinoma and poorly differentiated adenocarcinoma in a gastric hyperplastic polyp with lymphatic invasion: A case report. *Int J Surg Case Rep* 2019; 64: 180–183.
 85. ASGE Standards of Practice Committee, Sharaf RN, Shergill AK, Odze RD, Krinsky ML, Fukami N, et al. Endoscopic mucosal tissue sampling. *Gastrointest Endosc* 2013; 78(2): 216–224.
 86. Ljubčić N, Kujundžić M, Roić G, Banić M, Cupić H, Doko M, Zovak M. Benign epithelial gastric polyps – frequency, location, and age and sex distribution. *Coll Antropol* 2002; 26(1): 55–60.
 87. Corral JE, Keihanian T, Diaz LI, Morgan DR, Sussman DA. Management patterns of gastric polyps in the United States. *Frontline Gastroenterol* 2019; 10(1): 16–23.
 88. Sergeeva TN. [Polyps esophageal cardio-conversion in children: causes, clinical picture, management and prognosis of tactics]. *Eksp Klin Gastroenterol* 2009; (5): 124–129.
 89. Choi KE, Kim MJ, Lee JH, Lee JS, Lee JH, Choe YH. Effects of proton pump inhibitors on pediatric inflammatory esophagogastric polyps. *Digestion* 2012; 85(3): 179–184.
 90. Zitsman JL, Schullinger JN, Berdon WE. Inflammatory esophagogastric polyps: resolution following antireflux surgery. *J Pediatr Surg* 1988; 23(11): 1016–1017.
 91. Ohkusa T, Miwa H, Hojo M, Kumagai J, Tanizawa T, Asaoka D, et al. Endoscopic, histological and serologic findings of gastric hyperplastic polyps after eradication of *Helicobacter pylori*: comparison between responder and non-responder cases. *Digestion* 2003; 68(2–3):57–62.
 92. Stafford EM, Imai WK. Gastroesophageal polyp diagnosed in an adolescent presenting with epigastric pain. *J Adolesc Health Care* 1987; 8(5): 441–444.
 93. Zhang S, Zheng D, Yang Z, Hong L, Ng SC, Li M, et al. Patients with Gastric Polyps need Colonoscopy Screening at Younger Age: A Large Prospective Cross-Sectional Study in China. *J Cancer* 2019; 10(19): 4623–4632.
 94. Huang SC, Chen CR, Lavine JE, Taylor SF, Newbury RO, Pham T-TT, et al. Genetic heterogeneity in familial juvenile polyposis. *Cancer Res* 2000; 60(24): 6882–6885.
 95. Mărginean CO, Meliț LE, Patraulea F, Iunius S, Mărginean MO. Early onset Peutz-Jeghers syndrome, the importance of appropriate diagnosis and follow-up: A case report. *Medicine (Baltimore)* 2019; 98(27): e16381.
 96. Ramírez-Tapia D, Jalife-Montaño A, Domínguez-Meléndez KE, Vargas-Domínguez A, Ortega-León LH, Rodríguez-Baez A. Poliposis adenomatosa familiar: presentación de dos casos en gemelos masculinos idénticos [Familial adenomatous polyposis: case report of male twins]. *Cir Cir* 2008; 76(2): 173–176.
 97. Matsukura N, Onda M, Tokunaga A, Yoshiyuki T, Shimizu Y, Nishi K, et al. Simultaneous gastric cancer in monozygotic twins. *Cancer* 1988; 62(11): 2430–2435.
 98. Banks M, Graham D, Jansen M, Gotoda T, Coda S, di Pietro M, et al. British Society of Gastroenterology guidelines on the diagnosis and management of patients at risk of gastric adenocarcinoma. *Gut* 2019; 68(9): 1545–1575.
 99. Toro JR, Glenn G, Duray P, Darling T, Weirich G, Zbar B, et al. Birt-Hogg-Dubé syndrome: a novel marker of kidney neoplasia. *Arch Dermatol* 1999; 135(10): 1195–1202.
 100. An J, Gharahkhani P, Law MH, Ong JS, Han X, Olsen CM, et al. Gastroesophageal reflux GWAS identifies risk loci that also associate with subsequent severe esophageal diseases. *Nat Commun* 2019; 10(1): 4219.
 101. Argyrou A, Legaki E, Koutsierimpas C, Gazouli M, Papaconstantinou I, Gkiokas G, Karamanolis G. Polymorphisms of the *BARX1* and *ADAMTS17* Locus Genes in Individuals With

Gastroesophageal Reflux Disease. *J Neurogastroenterol Motil* 2019; 25(3): 436–441.

102. Cameron AJ, Lagergren J, Henriksson C, Nyren O, Locke GR 3rd, Pedersen NL. Gastroesophageal reflux disease in monozygotic and dizygotic twins. *Gastroenterology* 2002; 122(1): 55–59.

103. De Vries DR, ter Linde JJM, van Herwaarden MA, Smout AJ, Samsom M. Gastroesophageal reflux disease is associated with the C825T polymorphism in the G-protein beta3 subunit gene (GNB3). *Am J Gastroenterol* 2009; 104(2): 281–285.

104. Jankowski JA, Talley NJ. Dissecting GI phenotype-genotype relationships in GERD and dyspepsia: an SNP here and an SNP there!. *Am J Gastroenterol* 2009; 104(2): 286–288.

105. Lindam A, Jansson C, Nordenstedt H, Pedersen NL, Lagergren J. A population-based study of gastroesophageal reflux disease and sleep problems in elderly twins. *PLoS One* 2012; 7(10): e48602.

106. Mohammed I, Cherkas LF, Riley SA, Spector TD, Trudgill NJ. Genetic influences in gastro-oesophageal reflux disease: a twin study. *Gut* 2003; 52: 1085–1089.

107. Orenstein SR, Shalaby TM, Barmada MM, Whitcomb DC. Genetics of gastroesophageal reflux disease: a review. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002; 34(5): 506–510.

108. Orenstein SR, Shalaby TM, Finch R, Pfützner R, DeVandry S, Chensny LJ, et al. Autosomal dominant infantile gastroesophageal reflux disease: exclusion of a 13q14 locus in five well characterized families. *Am J Gastroenterol* 2002; 97(11): 2725–2732.

109. Zaman SZ, Hur C, Jones M, Krueger RF, Chavez N, Talley NJ, et al. Concordance of reflux among monozygotic and dizygotic twins. *Gastroenterology* 2001; 120 (Suppl 5): A2136.

Interessenkonflikt: Die Autoren erklären, dass bei der Erstellung des Beitrags kein Interessenkonflikt im Sinne der Empfehlung des International Committee of Medical Journal Editors bestand.



Dr. Thomas Schneider
Kinder- und Jugend-Gastroenterologe
Praxis »Gastroambulanz«
Ochsenweber Str. 12
22419 Hamburg

doctorschneider@gmx.de