

10•11

10. Oktober · 65. Jahrgang

# Hamburger Ärzteblatt

Zeitschrift der Ärztekammer Hamburg und der  
Kassenärztlichen Vereinigung Hamburg

**Gesundheitspolitik | 18**

*Delegiertenversammlung*  
Berufsordnung  
verabschiedet

**Forum Medizin | 24**

*Auslandseinsatz*  
Libyen –  
Hilfe für Misrata

**Forum Medizin | 28**

*Der besondere Fall*  
Schlaganfall mit 33

**Das Thema | 12**

*Morphologie, Genetik, Prognose*

## *Kolorektale Polypen*

Molekularbiologische, histologische und  
klinische Besonderheiten der verschiedenen  
Typen kolorektaler Polypen

Nicht immer harmlos:  
Polypen im Darm

Bis vor wenigen Jahren wurden polypöse Läsionen der Dickdarmschleimhaut in die zwei Gruppen der harmlosen hyperplastischen Polypen (HP) und der als Präkanzerose zu wertenden tubulären, tubulovillösen und villösen Adenome unterteilt. Die mikroskopische Unterscheidung war einfach und orientierte sich daran, dass Adenome – anders als hyperplastische Polypen – Dysplasien, d. h. zelluläre und strukturelle Merkmale der neoplastischen Proliferation (ähnlich dem kolorektalen Karzinom, jedoch noch ohne Zeichen des ein Karzinom charakterisierenden invasiven Wachstums) aufwiesen. Hyperplastische Polypen waren dagegen neben dem Fehlen von Atypien durch eine bestimmte histologische Bauform, nämlich durch elongierte, sägeblattartig bzw. im Querschnitt sternförmig konturierte Krypten, d. h. durch eine serratierte Architektur ausgewiesen. Seither sind jedoch verschiedene Varianten serratierter polypöser Kolonschleimhautläsionen beschrieben worden, die sich als klonale Epithelproliferationen auf dem Boden definierter genetischer Alterationen und eindeutig als Vorläufer bestimmter Subgruppen des Dickdarmkarzinoms erwiesen haben. Ziel dieser Übersicht ist es, unter Berücksichtigung aktueller Klassifikationsrichtlinien, Konsensuskonferenzen und Leitlinien (Baretton et al. 2011, Bosman et al. 2010, Holinski-Feder et al. 2010, Lynch et al. 2009, Schmiegel et al. 2008) die molekularbiologischen, histologischen und klinischen Besonderheiten der verschiedenen Typen kolorektaler Polypen und die sich daraus ergebenden Konsequenzen für die Surveillance betroffener Patienten darzustellen.

## Hyperplastische Polypen

Hyperplastische Polypen (HP; Abb. 1a) stellen die häufigste Form kolorektaler Polypen dar. Es handelt sich meist um kleine (überwiegend < 5 mm) Läsionen im linken Kolon und Rektum mit – wie eingangs beschrieben – Aufbau aus serra-

tierten Krypten, wobei die Serratierung typischerweise auf die obere Kryptenhälfte beschränkt ist. Nukleäre oder strukturelle Atypien, d. h. Dysplasien, fehlen. Histologisch sowie demografisch und hinsichtlich molekularer Charakteristika lassen sich drei Varianten (in abnehmender Häufigkeit: mikrovesikulärer, becherzellreicher und muzinarter Typ) unterscheiden, was jedoch aufgrund fehlender klinischer Relevanz keine Bedeutung für die Routinediagnostik hat.

Die überwiegende Mehrzahl der kleinen und distal im Dickdarm gelegenen HP dürfte ein minimales oder gänzlich fehlendes Risiko einer neoplastischen Progression besitzen, weshalb ihr Nachweis keine endoskopische Nachsorge erfordert und hier vom generellen Ziel des *clean colon*, d. h. sämtliche bei der Koloskopie nachgewiesenen Polypen endoskopisch zu entfernen, abgewichen werden kann, wenn – bei histologisch gesicherter Diagnose – dies aufgrund der Vielzahl der Polypen technisch nicht durchführbar ist. Im Gegensatz dazu ist bei HP mit einem Durchmesser von > 10 mm und einer rechtskolischen Lokalisation eine komplette Entfernung indiziert, da zumindest ein Teil derartiger Läsionen ein malignes Potential besitzt. Zu vermuten ist, dass einige dieser Polypen sessilen serratierten Adenomen entsprechen. Mit einem substanziiell (wenngleich nicht exakt zu beziffernden) erhöhten Risiko des Auftretens kolorektaler Karzinome assoziiert ist die hyperplastische Polyposis, die gemäß neuer WHO-Klassifikation in serratierte Polyposis umbenannt wurde, da es sich bei den hier auftretenden Läsionen teilweise ebenfalls nicht um hyperplastische Polypen, sondern um sessile serratierte Adenome handelt. Die Definition der serratierten Polyposis lautet:

1. mindestens fünf histologisch bestätigte hyperplastische/serratierte Polypen proximal des Sigmas, davon zwei > 1 cm, oder
2. jede Zahl hyperplastischer/serratierter Polypen proximal des Sigmas bei Patienten mit erstgradigen Verwandten mit serratierter Polyposis oder

# Kolorektale Polypen

## Polypen im Darm

Molekularbiologische, histologische und klinische Besonderheiten der verschiedenen Typen kolorektaler Polypen und die sich daraus ergebenden Konsequenzen für die Surveillance betroffener Patienten.

Von Prof. Dr. Sören Schröder, Dr. Usha Peters, Dr. Dr. Martin Keuchel

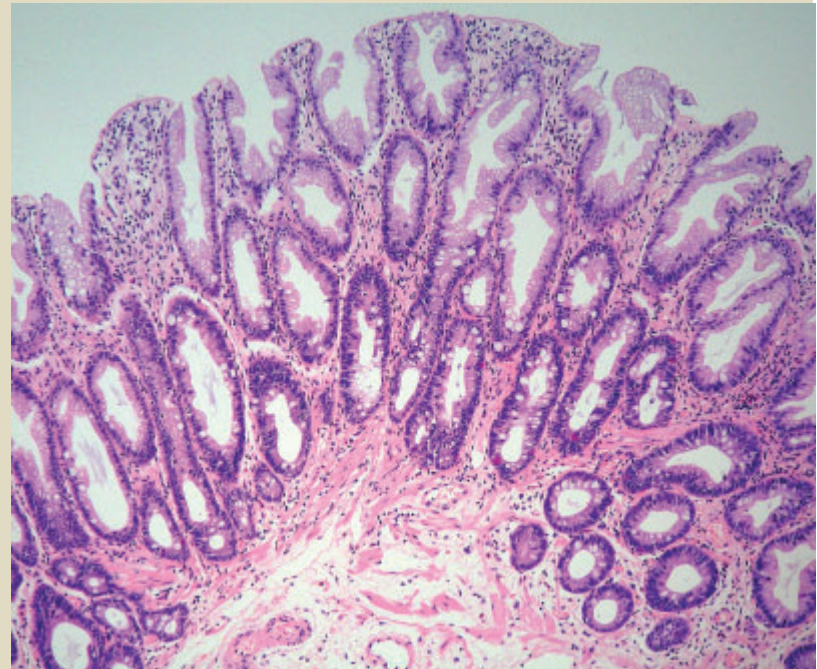


Abb. 1 a: Hyperplastischer Polyp: nur oberflächennah serratierte Krypten, keine Dysplasie

3. mehr als 20 hyperplastische/serratierte Polypen jeglicher Größe, verteilt im Kolon.

## Adenome

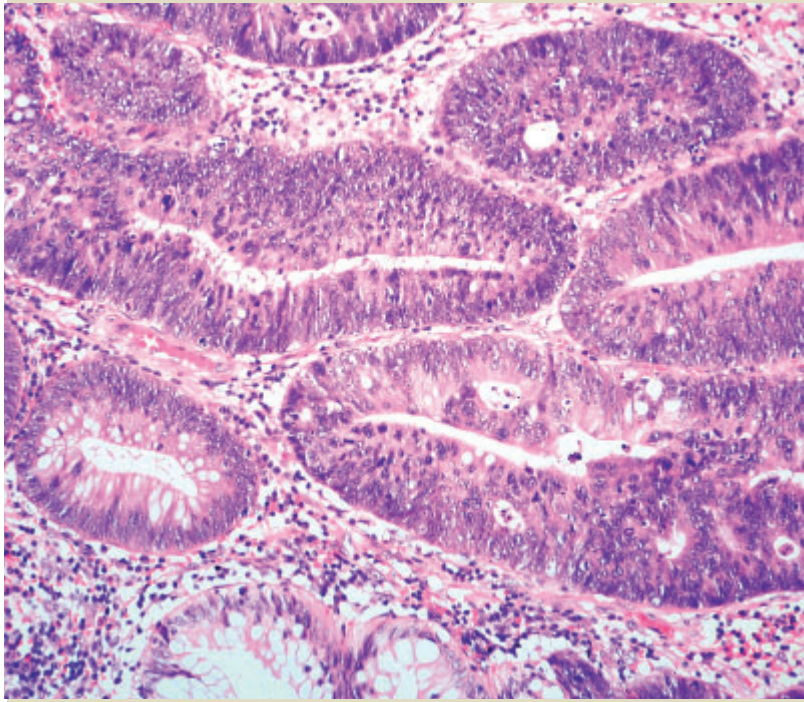
Die überwiegende Mehrzahl kolorektaler Karzinome entwickelt sich aus vorbestehenden Adenomen der Dickdarmschleimhaut (Abb. 1 b, c). Gemäß ihres histologischen Wachstumsmusters bzw. des Anteils schlauchförmiger und/oder zottiger Drüsenproliferate werden – in absteigender Häufigkeit – tubuläre (70 – 80%), tubulovillöse (etwa 20%) und villöse (weniger als 10%) Adenome unterschieden. Adenome sind definiert durch den histologischen Nachweis dysplastischen Epithels, welches gekennzeichnet ist durch nukleäre und strukturelle Atypien. Abhängig davon, wie weit die Kernmorphologie und die Histostruktur eines Adenoms vom normalen Ausgangsgewebe abweichen, ist die Dysplasie als gering oder hochgradig einzustufen<sup>1</sup>. In Adenomen mit schwerer Dysplasie können Herde mit invasivem Wachstum auftreten, die zunächst auf die Schleimhaut beschränkt und

somit noch nicht metastasierungsfähig sind. Hierfür kann der Begriff intramukosales Karzinom angewendet werden<sup>2</sup>. Erreicht das invasive Wachstum im Verlauf die Submukosa, steigt mit zunehmender Infiltrationstiefe das nun vorhandene Metastasierungsrisiko.

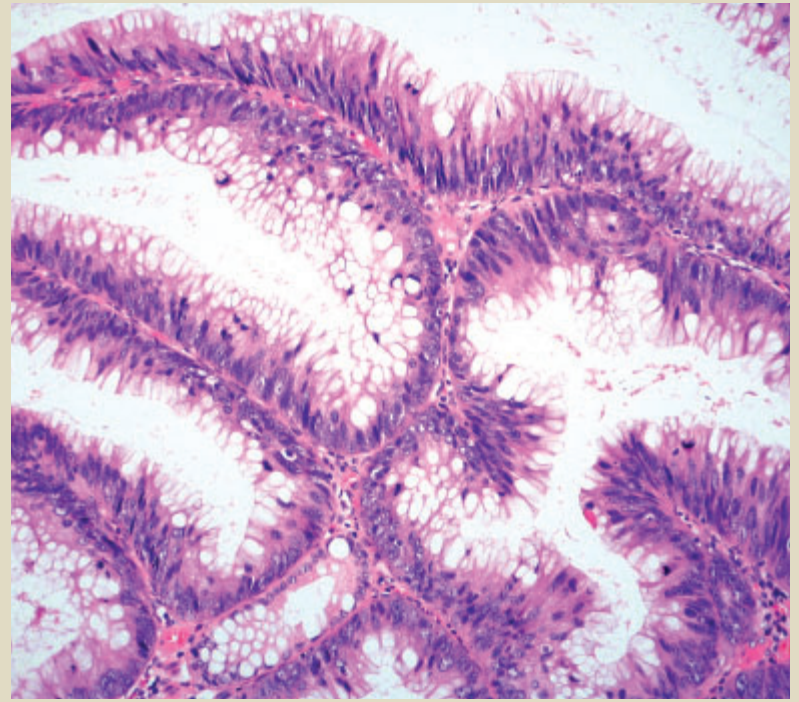
Das Auftreten kolorektaler Adenome ist eindeutig mit der synchronen und metachronen Entwicklung von Dickdarmkarzinomen assoziiert (Adenom-Karzinom-Sequenz). Die Inzidenz einer schweren Dysplasie oder eines auf dem Boden des Adenoms entstandenen Karzinoms korreliert mit zunehmender Größe der Adenome, mit zunehmender villöser Architektur (von tubulär über tubulovillös nach villös) sowie mit dem Auftreten von multiplen Adenomen und steigendem Lebensalter der Patienten (1 – 2% invasive Karzinome in tubulären Adenomen < 1 cm gegenüber > 50% Karzinome bei villösen Adenomen > 2 cm). Hieraus ergeben sich unterschiedliche Konsequenzen für die Nachsorge bzw. das Polypenmanagement (s. v.). Hochauflösende Endoskope erlauben heute eine detaillierte Klassifikation der einzelnen Polypen bezüglich Größe, Wachstumsmuster und Oberflächenstruktur (*pit pattern*), ggf. unter Zuhilfenahme realer oder virtueller Schleimhautfärbung. Eine abschließende Beurteilung ist jedoch nach wie vor nur durch die histopathologische Beurteilung nach Polypektomie möglich.

Der klassischen Adenom-Karzinom-Sequenz liegt als initiales Ereignis eine somatische Mutation des APC-Gens zugrunde, der sukzessive Mutationen weiterer Gene im betroffenen Gewebe folgen und so allmählich zur Karzinomentstehung über einen langen Zeitraum (8 – 10 Jahre) beitragen. Auf der Strecke zum Karzinom stellt sich eine chromosomale Instabilität ein, d. h. es lassen sich im Tumor unterschiedliche Chromosomenaberrationen finden. Dieser Weg der Kanzerogenese wird daher auch als Chromosomal Instability (CIN) Pathway bezeichnet.

<sup>1</sup> In der 2. Auflage der WHO-Klassifikation für intestinale Tumoren von 1989 wurde noch das traditionelle dreistufige Grading der Dysplasie (leicht/mäßig/schwer) verwendet. In der 3. Auflage der WHO-Klassifikation für Tumoren des Verdauungssystems von 2000 wurde der Begriff der Dysplasie weitgehend durch den Terminus intraepitheliale Neoplasie verdrängt. Aus pragmatischen Gründen erfolgte ein Übergang auf ein zweistufiges Grading (gering- oder hochgradige intraepitheliale Neoplasie bzw. leichte oder schwere Dysplasie). In der aktuellen 4. Auflage der entsprechenden WHO-Klassifikation wird am zweistufigen Grading festgehalten, aber der Terminus intraepitheliale Neoplasie lediglich als Synonym des wieder vorrangig gebrauchten Begriffs Dysplasie verwendet; <sup>2</sup> Die WHO lehnt heute den früher von ihr verwendeten Begriff Carcinoma in situ ab; dieser ist aber anzuwenden, wenn dieselbe Läsion gemäß TNM-Klassifikation der UICC kategorisiert und als pTis eingestuft wird.



**Abb. 1 b:** Tubuläres Adenom: schlauchartige Drüsen mit starker Kernpolymorphie (hochgradige Dysplasie)



**Abb. 1 c:** Villöses Adenom: zottige Epithelproliferate mit geringer ausgeprägter Kernpolymorphie (leichte Dysplasie)

## Hereditäre Präkanzerosen des kolorektalen Karzinoms

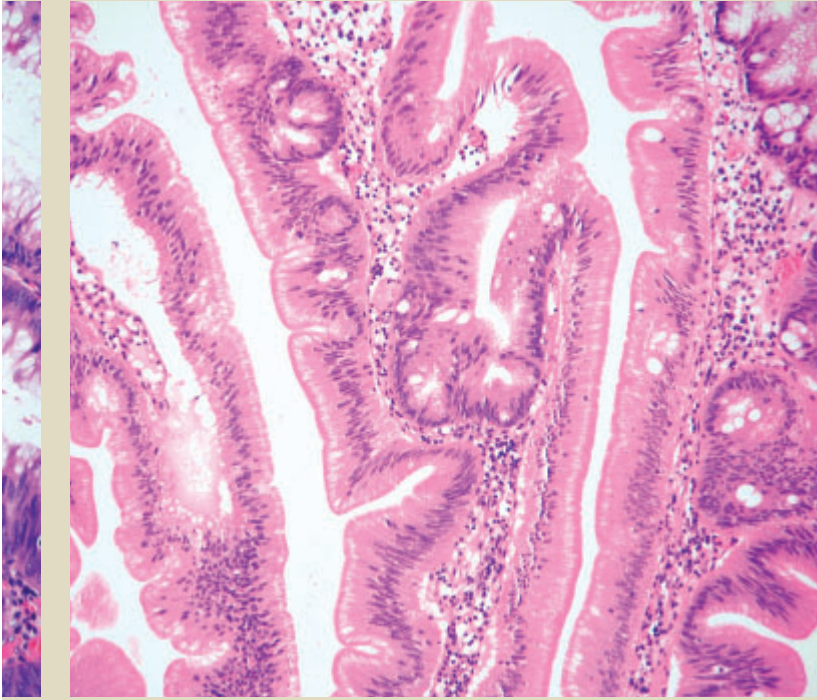
Etwa 5 – 10 % aller kolorektalen Karzinome sind hereditäre Erkrankungen. Man unterscheidet dabei die Polyposis-Syndrome und das auch als Lynch-Syndrom bezeichnete hereditäre kolorektale Karzinom ohne Polyposis (*Hereditary Non-Polyposis Colorectal Cancer* bzw. HNPCC).

Die Polyposis-Syndrome sind für zirka 1 % aller Kolonkarzinome verantwortlich. Die in dieser Gruppe am häufigsten angetroffene klassische familiäre adenomatöse Polyposis (FAP) wird autosomal dominant vererbt und tritt mit einer Häufigkeit von etwa 1:10.000 auf. Auch hier findet sich der oben für die Entwicklung des sporadischen Adenoms zum Karzinoms dargestellte CIN-Pathway: Bei 80 – 90 % der Patienten mit einer klassischen FAP ist eine Keimbahnmutation im APC-Gen auf Chromosom 5 nachweisbar. Erste, noch kleine Adenome bilden sich in der Regel am Anfang der zweiten Lebensdekade bevorzugt zunächst im Sigma oder Rektum. Die Anzahl der Polypen schreitet rasch fort, bis schließlich über 100 bis mehrere tausend Adenome im Kolon zu finden sind. Unbehandelt entwickelt sich bei nahezu 100 % der Betroffenen ein Kolonkarzinom, welches durchschnittlich gegen Mitte bis Ende der vierten Lebensdekade überwiegend im linken Kolon auftritt. Hinzu kommen eine Reihe von extraintestinalen Manifestationen sowie ein erhöhtes Risiko für Duodenalkarzinome. Neben der klassischen FAP gibt es eine attenuierte FAP, eine autosomal rezessiv erbliche FAP mit Mutationen im MUTYH-Gen sowie verschiedene hamartomatöse Polyposis-Syndrome wie das Peutz-Jeghers- und das Cowden-Syndrom.

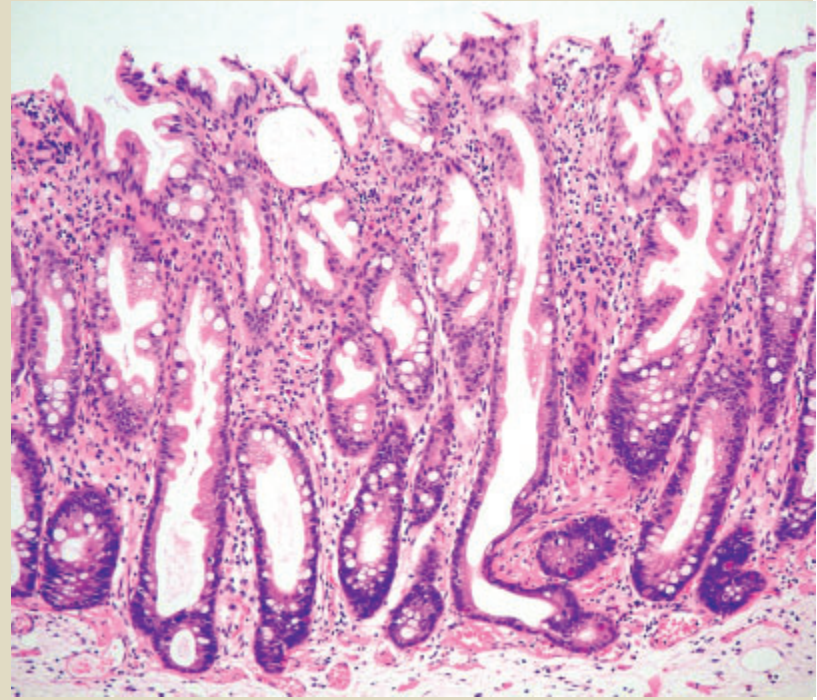
Deutlich häufiger ist das HNPCC, das zirka 3 – 5 % aller Kolonkarzinome ausmacht. Auch dieses entwickelt sich ganz überwiegend aus Adenomen, deren Anzahl mit in

der Regel weniger als 10 jedoch deutlich niedriger ist als bei den Polyposis-Syndromen. Die Adenom-Karzinom-Sequenz ist aber bei HNPCC deutlich beschleunigt, so dass sich hier schon innerhalb von 1 – 3 Jahren ein kleines Adenom zum Karzinom entwickeln kann. Neben kolorektalen Karzinomen finden sich in HNPCC-Familien signifikant häufiger auch Endometrium-, Magen-, Dünndarm- und Ovarialkarzinome sowie Karzinome der ableitenden Harnwege und des hepatobiliären Systems. In manchen Familien gehören auch Hirn- und Talgdrüsentumoren zum Erkrankungsspektrum, weshalb die Vorsorge auf andere Organsysteme ausgeweitet werden muss (Lynch et al. 2009). HNPCC werden ebenfalls autosomal dominant vererbt und verursacht durch Mutationen in DNA-Reparaturgenen (Mismatch Repair Genes), vor allem im MSH2-, MLH1-, MSH6- und PMS2-Gen. Im Gewebe HNPCC-abhängiger Kolonkarzinome geht daher die Reparaturfähigkeit von DNA-Replikationsfehlern verloren. In der Folge kommt es im Tumorgewebe zur Anhäufung von Mutationen insbesondere im Bereich repetitiver DNA-Sequenzen (Mikrosatelliteninstabilität bzw. MSI). Diesen Weg der molekularen Kanzerogenese bezeichnet man deshalb auch als *Microsatellite Instability Pathway*.

Bei Verdacht auf Vorliegen eines HNPCC werden als diagnostische Verfahren zunächst der immunhistologische Nachweis eines Expressionsausfalls von DNA-Reparaturenzymen und der molekularbiologische Nachweis einer MSI jeweils im Tumorgewebe eingesetzt. Erst bei positivem Ausfall dieser Untersuchungen erfolgt im zweiten Schritt zum Nachweis von Keimbahnmutationen die Analyse der DNA-Reparaturgene auch im Blut des Patienten. Die Durchführung der vorgenannten Untersuchungen im Gewebe eines Kolonkarzinoms wird empfohlen, wenn eines der nachfolgend aufgelisteten sog. überarbeiteten Bethesda-Kriterien erfüllt ist:



**Abb. 2a:** Traditionelles serratiertes Adenom: Krypten serratiert wie bei einem hyperplastischen Polypen, aber zusätzlich – hier geringe – Kernpleomorphie wie bei einem Adenom mit leichter Dysplasie



**Abb. 2b:** Sessiles serratiertes Adenom (SSA): Krypten hier auch basal serratiert, zur Tiefe teilweise L-förmig verzweigt und säulenartig aufgeweitet

1. kolorektales Karzinom vor dem 50. Lebensjahr,
2. synchrone oder metachrone kolorektale oder andere HNPCC-assoziierte Tumoren (Kolon, Rektum, Endometrium, Magen, Ovar, Pankreas, Dünndarm, Ureter und Nierenbecken, Gallengang, Gehirn [vor allem Glioblastom], Haut [Talgdrüsenadenome und -karzinome, Keratoakanthome]) unabhängig vom Alter,
3. kolorektales Karzinom vor dem 60. Lebensjahr mit MSI-H-typischer Morphologie (tumorinfiltrierende Lymphozyten, Crohn's like lesions, muzinöse oder siegelringzellige Differenzierung, medulläres Karzinom),
4. kolorektales Karzinom und mindestens ein erstgradig Verwandter mit einem HNPCC-assoziierten Tumor, davon Diagnose mindestens eines Tumors vor dem 50. Lebensjahr,
5. kolorektales Karzinom und mindestens zwei erst- oder zweitgradig Verwandte mit HNPCC-assoziierten Tumoren, unabhängig vom Erkrankungsalter.

Die Ergebnisse umfangreicher molekulargenetischer Analysen bei Patienten mit erblichem Dickdarmkarzinom haben gezeigt, dass innerhalb der nicht mit Polyposis assoziierten Tumoren eine weitere Gruppe von Neoplasien abgegrenzt werden kann, die nicht die für das Lynch-Syndrom charakteristischen DNA-Reparaturdefekte aufweisen und derzeit als hereditäres kolorektales Karzinom vom Typ X bezeichnet werden.

### Traditionelle serratierte Adenome

Traditionelle serratierte Adenome (TSA; Abb. 2a) wurden bereits 1990 als seltene (etwa 1%) Variante des kolorektalen Adenoms beschrieben und seinerzeit als serratierte Adenome bezeichnet. Es handelt sich um endoskopisch konventionellen Adenomen ähnelnde, bevorzugt im linken Kolon bei älteren Patienten angetroffene Läsionen.

Histologisch zeigt sich eine Kombination aus serratierter Architektur wie bei HP und (in etwa 90% leichten und in etwa 10% schweren) zellulären Atypien entsprechend der Dysplasie bzw. intraepithelialen Neoplasie bei gewöhnlichen Adenomen. TSA sind mehrheitlich villös strukturiert und bestehen vielfach aus auffällig eosinophilen Zellproliferaten. TSA besitzen vermutlich ein im Vergleich mit konventionellen Adenomen erhöhtes Progressionsrisiko, was seinen Niederschlag in den Empfehlungen zum Polypenmanagement gefunden hat.

### Sessile serratierte Adenome

Sessile serratierte Adenome (SSA; Abb. 2b,c, 3a-c) stellen mit 15 – 20% (nach HP mit 80 - 90% und vor TSA mit 1 – 6%) die zweithäufigste Form serratierter Kolonschleimhautveränderungen dar. Es handelt sich dabei typischerweise um mehr als 5 mm große, rechtskolisch lokalisierte und – wie der Name besagt – kaum oder nicht-polypoide Läsionen. Mikroskopisch findet sich eine Hyperserratierung der Krypten, die im Gegensatz zum HP auch die basalen Kryptenpartien einschließt, d.h. bis zur Lamina muscularis mucosae hinabreicht und hier mit säulenförmigen Dilatationen und mit T- oder L-förmigen Verzweigungen der Krypten einhergeht. Bisweilen können so genannte invertierte Krypten durch die ausgedünnte Lamina muscularis mucosae in die Submukosa hinabreichen („Pseudoinvasion“). Endoskopisch sind SSA relativ schwierig zu erkennen. Sie grenzen sich durch eine aufgelagerte Schleimschicht von der Umgebung ab und sind häufig erst durch den Einsatz schmalbandiger Farbfilter eindeutig identifizierbar.

Molekularbiologische und klinische Verlaufsuntersuchungen belegen, dass SSA trotz des Fehlens von Atypien als Vorläufer bestimmter Formen des Dickdarmkarzinoms an-

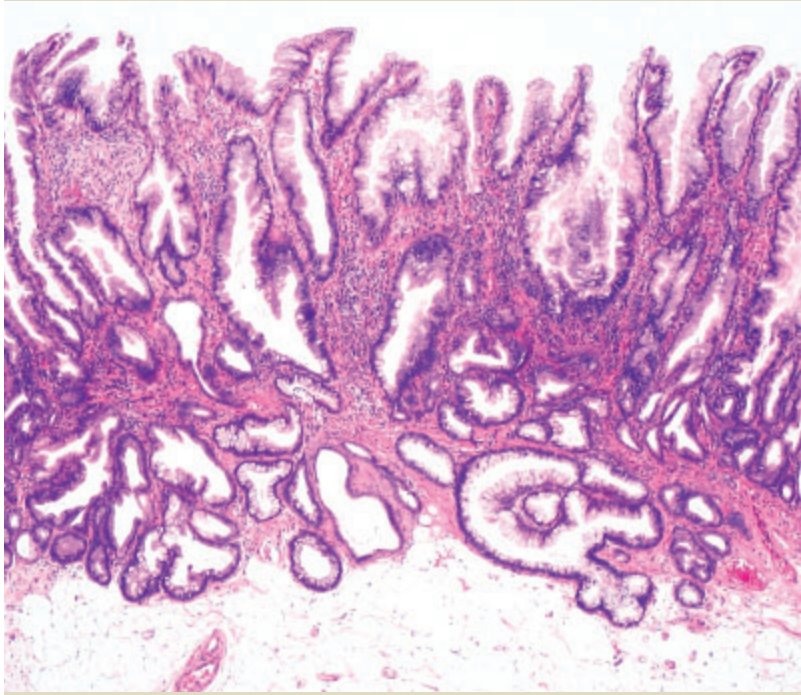


Abb. 2c: SSA mit zusätzlich in die Submukosa hineinragenden, sog. invertierten Krypten



Abb. 3: Endoskopischer Aspekt des SSA, a: Von gelblichem Schleim bedeckter Polyp im Zökum

zusehen sind. Aufgrund ihrer präkanzerösen Natur werden diese Läsionen im deutschen Sprachraum daher auch bei Fehlen einer ansonsten Adenome kennzeichnenden Dysplasie als sessile serratierte Adenome bezeichnet, während die WHO die Begriffe sessiles serratiertes Adenom und sessiler serratierter Polyp als Synonyma aufführt („SSA/P“). Sofern in einem SSA zusätzlich zelluläre oder strukturelle Atypien nachgewiesen werden, muss dies im histologischen Befund adäquat dokumentiert werden (SSA mit leichter oder mit schwerer Dysplasie), da mit einem hohen, vermutlich konventionelle Adenome übertreffenden Entartungspotential zu rechnen ist.

Bei einem Teil der TSA sowie bei SSA konnte molekularbiologisch der offenbar auch hier mit einer beschleunigten Karzinogenese assoziierte MSI-Pathway nachgewiesen werden. In den frühen Stadien von TSA und SSA scheint eine zum Teil unterschiedliche Störung der Genregulation vorzuliegen, im Rahmen derer durch vermehrte Methylierung regulatorischer DNA-Sequenzen bestimmte Genloci inaktiviert werden. Eine Schlüsselfunktion bei dieser Regulationsstörung haben offenbar die Gene BRAF und KRAS.

### Sessile serratierte Polypen

Für die Diagnose eines SSA ist, wie im vorangehenden Abschnitt dargestellt, die Erfassung basaler Schleimhautanteile essenziell. Bei zweifelhafter Mikroskopie infolge unzureichend nur oberflächlich abgetragener Anteile einer serratierten Läsion wird abweichend von der WHO im deutschsprachigen Raum der Begriff sessiler serratierter Polyp (SSP) empfohlen. Im histologischen Befund sollte explizit darauf hingewiesen werden, dass am vorliegenden Material keine sichere Differenzierung zwischen HP oder SSA getroffen werden kann.

### Gemischte Polypen

Hierbei handelt es sich um „Kollisionstumoren“ aus konventionellen Adenomen unterschiedlichen Dysplasiestadiums und serratierten Kolonschleimhautläsionen. Folgende Formen gemischter Polypen sind zu beobachten:

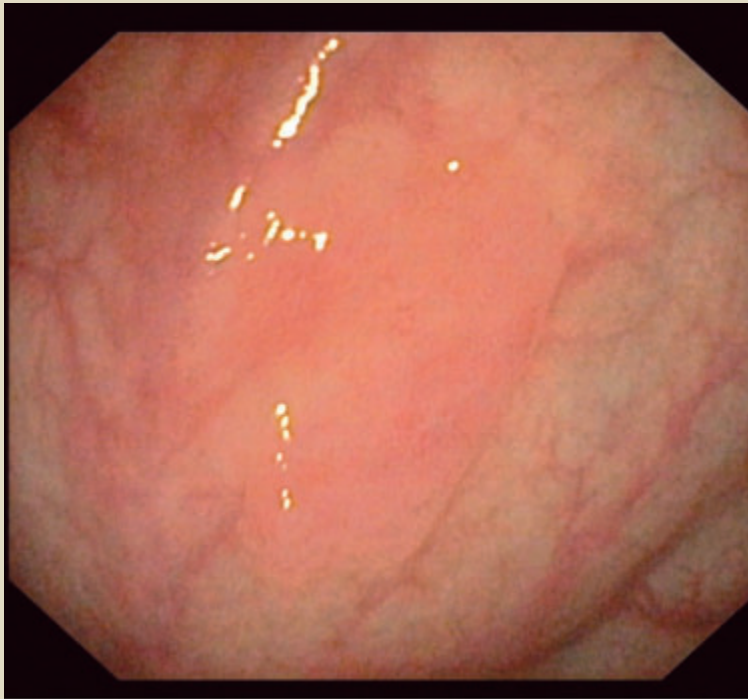
- SSA und TSA,
- SSA und tubuläres/tubulovillöses/villöses Adenom,
- TSA und tubuläres/tubulovillöses/villöses Adenom,
- HP und tubuläres/tubulovillöses/villöses Adenom (jeweils mit Angabe des Dysplasiestadiums).

### Empfehlungen zur Nachsorge

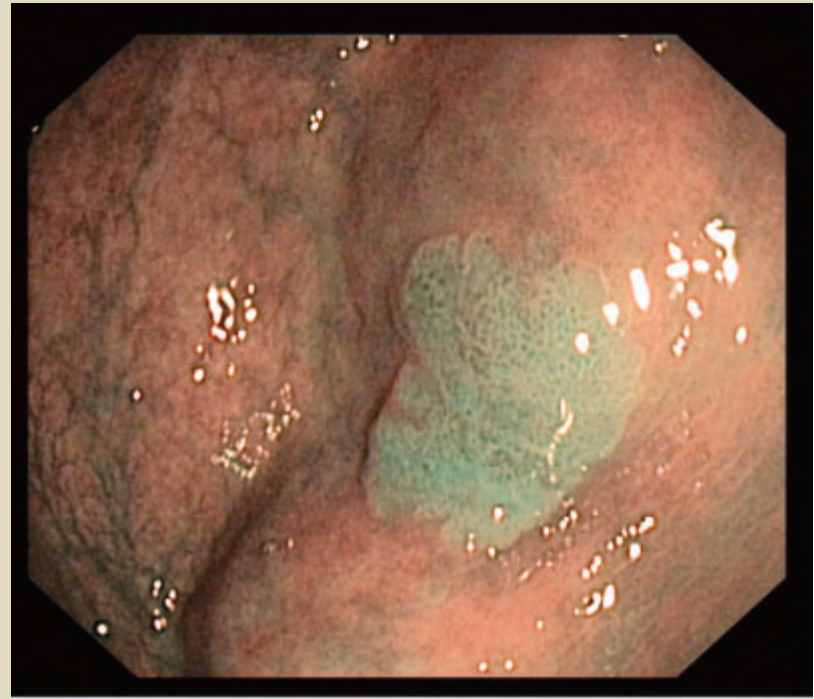
Bei Patienten mit kleinen (< 1 cm) hyperplastischen Polypen und negativer Familienanamnese besteht offenbar kein erhöhtes Risiko für das Auftreten eines kolorektalen Karzinoms. Hier gelten die allgemeinen Regeln zur Prävention des Dickdarmkarzinoms (Kontrollkoloskopie nach 10 Jahren).

Bei histologisch nicht bestätigter vollständiger Abtragung eines kolorektalen Adenoms muss auch bei makroskopisch kompletter Abtragung eine zeitnahe (2 – 6 Monate) Kontrolle erfolgen. Auch nach kompletter Adenomabtragung ist eine Kontrollendoskopie erforderlich. Deren Zeitpunkt ist von Anzahl, Größe und Histologie der entfernten Adenome abhängig. Gemäß den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS) kann eine Risikostratifizierung der Patienten nach dem Low-/High-Risk-Konzept vorgenommen werden:

Low-Risk-Adenom-Situation: 1 - 2 Adenome, jeweils < 1 cm, tubulär, nur leichte Dysplasie (geringgradige intraepitheliale Neoplasie) (d.h. Ausschluss einer villösen Komponente sowie einer schweren Dysplasie/hochgradigen intraepithelia-



**Abb. 3 b:** Nach Freispülen kaum von der normalen Mukosa abgrenzbare Läsion



**Abb. 3 c:** Bessere Kontrastierung des Tumors im filtrierten Licht (Narrow Band Imaging)

len Neoplasie), High-Risk-Adenom-Situation (so genannte *Advanced Adenomas*):  $\geq 3 \leq 10$  tubuläre Adenome,  $\geq 1$  Adenom  $\geq 1$  cm, Adenom mit tubulovillöser oder villöser Struktur,  $\geq 1$  Adenom mit schwerer Dysplasie/hochgradiger intraepithelialer Neoplasie; auch in Piecemeal-Technik abgetragene flache oder sessile Adenome gehören in diese High-Risk-Adenom-Gruppe.

Als generelles Konzept für die Terminierung von Kontrolluntersuchungen kann für die Low-Risk-Adenomgruppe ein Intervall von 5 Jahren und bei dann unauffälliger Untersuchung von erneut 5 Jahren angesetzt werden. Für die High-Risk-Adenomgruppe sollte nach histologisch gesicherter kompletter Entfernung das Kontrollintervall 3 und bei dann unauffälligem Befund 5 Jahre betragen.

Bei Nachweis von mehr als 10 Adenomen sollte das Kontrollintervall kürzer als 3 Jahre sein und unter Berücksichtigung individueller Kriterien (Familienanamnese) festgelegt werden. Nach Abtragung großer, flacher oder sessiler Adenome in Piecemeal-Technik muss eine kurzfristige Kontrolle der Abtragungsstelle nach 2 – 6 Monaten erfolgen. Nach unauffälliger Kontrollendoskopie sind weitere Kontrollen in zunächst 3-jährigem, dann 5-jährigem Abstand angezeigt. Nach kompletter Abtragung eines TSA, eines SSA oder eines gemischten Polypen sollte aufgrund des potentiell erhöhten Karzinomrisikos unabhängig vom Dysplasiegrad eine Kontrollkoloskopie nach 3 Jahren erfolgen.

### Besondere Vorsorgeuntersuchungen

Für die hereditären Präkanzerosen des kolorektalen Karzinoms gelten besondere Vorsorgeuntersuchungen. Risikopersonen einer FAP, bei denen die Mutation bestätigt oder nicht ausgeschlossen werden konnte, sollten spätestens ab

dem 10. Lebensjahr jährlich rektosigmoidoskopiert werden. Bei Nachweis von Adenomen muss eine komplette Koloskopie erfolgen und bis zur Proktokolektomie jährlich wiederholt werden. Risikopersonen für ein HNPCC sollten ab dem 25. Lebensjahr jährlich komplett koloskopiert werden. Bei Patienten mit serratierter Polyposis ist – abhängig von der Polypenzahl – alle 1 – 3 Jahre eine komplette Koloskopie durchzuführen. Wenn in diesem Zusammenhang multiple große SSA im proximalen Kolon nachgewiesen werden, kann eine Kolonresektion erforderlich werden. Sofern die Situation weder hierdurch noch endoskopisch bzw. durch Polypektomien zu beherrschen und eine durch den Nachweis von Dysplasien dokumentierte Progression der Polypen zu beobachten ist, wäre nach WHO-Klassifikation – wie bei FAP – eine Kolektomie mit ileorektaler Anastomose zu erwägen.

*Literatur bei den Verfassern.*

#### Prof. Dr. Sören Schröder

Gemeinschaftspraxis für Pathologie,  
Lademannbogen 61 – 63, Hamburg  
E-Mail: [schroeder@labor-lademannbogen.de](mailto:schroeder@labor-lademannbogen.de)

#### Dr. Usha Peters

Labor für Molekulare Medizin,  
Altonaer Str. 63, Hamburg

#### Dr. med. Dr. habil. Martin Keuchel

Leitender Arzt der Klinik für Innere Medizin,  
Bethesda Krankenhaus Bergedorf

*Herrn Prof. Dr. Gerhard Seifert, emeritierter Direktor des Instituts für Pathologie, aus Anlass seines 90. Geburtstags gewidmet.*